



ITALIAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE

Official Journal of the Italian Society of Emergency Medicine

- 3** **Notizie dall'ufficio stampa**
- 5** **Sulle tracce dell'ECG**
- 15** **Special Articles**
- 35** **Articoli originali**
- 40** **Case reports**
- 49** **Letteratura in Urgenza**



ITALIAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE

www.itjem.org - e-mail: info@itjem.org

Official Journal of Italian Society of Emergency Medicine
Registrazione del Tribunale di Milano, 401 24/06/2008 - Ownership and Copyright - Electronic Edition

SIMEU, Società Italiana di Medicina di Emergenza-Urgenza, Via Vittor Pisani 10, Milano

The Electronic Edition is available at www.cgems.it e www.simeu.it
Article disseminated via www.cgems.it are abstracted, indexed and refereed by many abstracting
and information Service bibliography networks, subscription agencies, library networks

EDITOR IN CHIEF

Cinzia Barletta

SCIENTIFIC MANAGER

Paolo Groff

EDITORIAL BOARD

Andrea Fabbri
Paolo Balzaretto
Roberto Cosentini
Fabio De Iaco
Mauro Fallani
Rodolfo Ferrari
Luca Gelati
Federica Stella
Sossio Serra
Isabella Di Zio

SCIENTIFIC BOARD

Giuliano Bertazzoni
Maria Antonietta Bressan
Giorgio Carbone
Gianalfonso Cibinel
Andrea Dellepiane
Annamaria Ferrari
Nicola Filippo Glorioso
Paola Noto
Franco Perraro
Riccardo Pini
Alessandra Revello
Adelina Ricciardelli
Gianfranco Sanson
Fernando Schiraldi

PRESS OFFICE

Silvia Alparone

PUBLISHING MANAGER

Gianpiero Garnero
CG. Edizioni Medico Scientifiche srl
Via Piedicavallo, 14 - 10145 Torino
Tel. 011.33.85.07 r.a. - Fax 011.38.52.750
E-mail: garnero@cgems.it

PUBLISHER

CG Edizioni medico Scientifiche srl
Via Piedicavallo, 14 - 10145 Torino
Tel. 011.33.85.07 r.a.
Fax 011.38.52.750
Web: www.cgems.it - www.cgems.eu

3 Notizie dall'ufficio stampa

SETTIMANA NAZIONALE SIMEU DEL PRONTO SOCCORSO

L'edizione 2015: le richieste del mondo dell'emergenza-urgenza, il monitoraggio dei Ps con il Tdm, e la lotta al dolore

Silvia Alparone

5 Sulle tracce dell'ECG

Una tachiaritmia a complessi larghi

Sossio Serra, Federica Stella, Isabella Di Zio, Mauro Fallani

15 Special Articles

Fibrillazione atriale ed anticoagulazione al Dipartimento di Emergenza. Gestione ambulatoriale di una popolazione di pazienti nell'area fiorentina

Simone Bianchi, Diana Paolini, Federica Trausi, Caterina Grifoni, Erica Canuti, Mafalda Ester Perrotta, Antonella Covelli, Stefania Catarzi, Alberto Conti

Gestione della traumatologia minore in pronto soccorso: le insidie medico-legali

Minor trauma management in first aid: forensic medicine traps

Michele Zagra

35 Articoli originali

Learn and act: come le informazioni teoriche e l'addestramento pratico influenzano la qualità della rianimazione cardio-polmonare

Francesco Adami, Cecchini Maurizio

40 Case reports

Erosione vertebrale da aneurisma dell'aorta addominale

M Fallani, S Zanzani

Gas venoso portale dopo trauma chiuso dell'addome e review della letteratura

M Fallani, R Belletti, G Zironi, D Nicoletti e F Denicolò

Anemia falciforme: quando pensarci in emergenza

S. Gualtieri, C. Donnini, D. Lazzeretti, F. Innocenti, R. Pini

49 Letteratura in Urgenza

Valsalva Maneuver for Termination of Supraventricular Tachycardia. Anjli Pandya, Eddy Lang. *Annals of Emergency Medicine Journal* 2015;65:27

Reducing delay to stroke thrombolysis – lessons learnt from the Stroke 90 Project. Jason Kendall, et al. *Emergency Medicine Journal* 2015;32:100

Sense and Nonsense of Treatment of Comorbid Diseases in Terminally Ill Patients. Eric C. T. Geijteman, et al. *JAMA Internal Medicine* 2015;175:346

"All That Wheezes Is Not Asthma" (or COPD)! David A. Kaminsky. *Chest* 2015;147:284

The Prognostic Value of Undetectable Highly Sensitive Cardiac Troponin I in Patients With Acute Pulmonary Embolism. Emad U Hakemi, et al. *Chest* 2015;147:685

Commento a cura di *Rodolfo Ferrari*

SETTIMANA NAZIONALE SIMEU DEL PRONTO SOCCORSO

L'edizione 2015: le richieste del mondo dell'Emergenza-Urgenza, il monitoraggio dei Ps con il Tdm, e la lotta al dolore

Silvia Alparone

Giornalista

La Settimana del Pronto Soccorso è l'occasione annuale in cui Simeu fa il punto sul sistema italiano dell'emergenza-urgenza, confrontandosi con la cittadinanza, cercando possibili soluzioni condivise fra curanti e pazienti per ottenere un'emergenza sanitaria più efficiente.



I dati e le difficoltà dell'Emergenza-Urgenza

Su tutto il territorio nazionale ci sono **844 pronto soccorso**, in cui lavorano **12.000 medici** e **25.000 infermieri**. Ogni anno gli **accessi** in pronto soccorso sono circa **24 milioni**, 2 milioni al mese, 67.000 al giorno, 2.800 all'ora, 45 al minuto, **quasi uno ogni secondo**.

Questo sistema è ormai in uno **stato di grave difficoltà strutturale**, che è stato evidente a tutti all'inizio del 2015, quando i PS italiani hanno dovuto fronteggiare l'epidemia influenzale più pesante dell'ultimo decennio, in termini di popolazione coinvolta e di complicazioni gravi. Davanti a questo fenomeno, il sistema dell'emergenza ospedaliera nazionale è andato in crisi, soprattutto nelle grandi città. Ovunque in Italia, da nord a sud, si sono ripetute le stesse situazioni: pazienti in barella che affollavano i corridoi, attese di ore o giorni per un posto letto di ricovero in ospedale, personale medico e infermieristico sottoposto a un carico orario, professionale ed emotivo, insostenibile.

Le possibili soluzioni: un piano di gestione del sovraccollamento

Dall'analisi di quella situazione, e soprattutto in seguito alla constatazione del tipo di risposta, spesso tardiva, data dagli amministratori di diverse aziende sanitarie per tamponare una situazione fuori controllo, emerge la necessità di introdurre negli ospedali italiani, un **Piano di gestione del sovraccollamento (PGS)**.

"Ogni ospedale italiano dispone di un PEIMAF (Piano di Emergenza Interno per Massiccio Afflusso di Feriti), quasi nessuno di un PGS (Piano di Gestione del Sovraccollamento) - afferma Gian Alfonso Cibinel, presidente nazionale Simeu - eppure il massiccio afflusso di feriti è un evento raro e non prevedibile, mentre il sovraccollamento dei PS si ripete regolarmente tutti gli inverni, con aumento significativo dei rischi per i pazienti. Per far fronte a questa crisi annunciata, in una condizione di sofferenza endemica delle nostre strutture di emergenza, è necessaria un'organizzazione preventiva e non solo reattiva, per ottenere un sistema più efficace ed efficiente e più rispettoso della dignità delle persone. Alcune regioni, come la Lombardia e il Piemonte, hanno prodotto delibere e linee guida, che vincolano o invitano le aziende sanitarie ad elaborare i PGS, ma è necessario passare dalle indicazioni alle risposte concrete. I professionisti sanitari, medici e infermieri, sono da coinvolgere nell'analisi organizzativa delle situazioni locali e nella definizione dei piani, i quali devono includere interventi strategici come la riorganizzazione dei percorsi di cura per garantire dimissioni più fluide dei pazienti dall'ospedale al territorio".

Il coinvolgimento dei cittadini: la partnership con il tribunale per i diritti del malato e il monitoraggio condiviso

La Settimana di quest'anno vede una stretta e importante collaborazione con il *Tribunale per i diritti del malato di Cittadinanzattiva*, per sottolineare che per avere un sistema sanitario pubblico efficace ed efficiente è necessaria

la collaborazione fra professionisti e cittadini-pazienti. Prima azione comune sarà **un monitoraggio civico condiviso delle strutture di PS**, che rileverà tempi, qualità, caratteristiche strutturali, organizzative, i flussi di accesso e di ricovero, attenzione prestata ai pazienti e umanizzazione dell'assistenza. **La rilevazione inizia durante la Settimana del Pronto Soccorso a partire dall'Azienda ospedaliera San Giovanni - Addolorata di Roma**, il 18 maggio, per chiudersi entro settembre. *"La nostra attività, in occasione dei 35 anni del Tribunale per i diritti del malato, vede al centro la protezione ed il rilancio del Servizio sanitario pubblico e la tutela dei diritti del malato. E per farlo abbiamo scelto di unire le forze con chi ha a cuore questi temi"*, spiega **Tonino Aceti, coordinatore nazionale del Tribunale per i diritti del malato-Cittadinanzattiva**. *"Da qui l'alleanza con Simeu per migliorare uno dei servizi simbolo del Ssn per i cittadini. Aperto tutti i giorni, a tutte le ore del giorno e della notte, il Pronto soccorso è sempre più spesso in sofferenza con professionisti alle prese con turni massacranti, con evidenti disagi e attese estenuanti per i cittadini che vi ricorrono perché non trovano alternative valide sul territorio. Per migliorare questo servizio e rimettere al centro la dignità della persona, abbiamo messo a disposizione di questa partnership una nostra tecnologia di tutela storica: il monitoraggio del Pronto soccorso, attraverso le oltre 300 sedi del Tdm. I dati che raccoglieremo saranno funzionali alla definizione di azioni migliorative concrete e ad una applicazione dei nuovi standard ospedalieri capace di garantire i diritti delle persone"*.

La formazione per un Pronto Soccorso senza dolore

Oltre agli aspetti organizzativi descritti, la Simeu propone per Settimana del PS 2015 anche un tema clinico: la gestione del dolore in emergenza. È un'area in cui sono stati individuati ampi margini di miglioramento. **La diffusione nei pronto soccorso italiani di protocolli per il controllo tempestivo del dolore è ancora limitata**. Dal programma **IN-DOLORE** con cui il Tribunale per i diritti del malato-Cittadinanzattiva ha coinvolto, nel 2014, 46 ospedali di 15 regioni, emerge che solo nel 52% dei pronto soccorso esistono protocolli o procedure per ridurre il dolore durante manovre o interventi dolorosi; nel 36% dei casi al triage si somministrano analgesici per dolore moderato. Per modificare questa situazione a favore dei pazienti la Simeu negli ultimi quattro anni ha investito le proprie risorse umane e professionali in ambito scientifico ed educativo, partecipando alla stesura delle Linee Guida sul trattamento del dolore in emergenza (pubblicate nel 2014) e realizzando **un programma capillare di formazione**. Uno studio di impatto dopo l'intervento formativo ha evidenziato che circa **il 90% dei professionisti ha modificato la modalità di approccio al dolore** e circa **l'80% ha aumentato la somministrazione precoce di farmaci appropriati**; in alcune realtà più sensibilizzate il consumo di oppiacei è aumentato di oltre il 100%. Molte aziende, stimolate dagli operatori, hanno promosso protocolli ad hoc, ma è necessario continuare nella diffusione della cultura e nell'adeguamento organizzativo per garantire a tutti i pazienti del nostro Paese un **Pronto Soccorso senza dolore**.

Un video per un uso responsabile del Pronto Soccorso

Come strumento per la promozione di un uso responsabile del pronto soccorso, Simeu ha prodotto un video per il web, in collaborazione con Africa Unite, gruppo musicale reggae-dub torinese da oltre vent'anni al centro della scena musicale alternativa nazionale.

Il video è disponibile su canale youtube di Simeu.

Tutti gli eventi in calendario sono disponibili sul sito www.simeu.it in uno spazio dedicato alla Settimana del Pronto soccorso. Il blog e i canali social della Società scientifica offrono come sempre spazio ad approfondimenti sui temi della manifestazione, aperti a Istituzioni e cittadini. Su twitter #SettimanaPS15.

Una tachiaritmia a complessi larghi

Sossio Serra****, Federica Stella***, Isabella Di Zio**, Mauro Fallani*

**** Dirigente Medico Medicina d'urgenza, Pronto Soccorso, Ospedale "M. Bufalini" di Cesena

*** Medico in Formazione Specialistica, Scuola di Specializzazione in Medicina di Emergenza-Urgenza, Università degli Studi di Padova

** Dirigente Medico Medicina d'urgenza, Pronto Soccorso Ospedale "Madonna del Soccorso" di San Benedetto del Tronto

* Responsabile UOS Medicina d'urgenza, Ospedale "Ceccarini" di Riccione, AUSL Rimini

La storia clinica

"Doc, questa ragazza mi sa che la devi vedere subito!" dice l'infermiere di triage suscitando lo stupore del giovane medico che si vede arrivare in shock room una barella sulla quale è distesa una giovane ragazza con un sorriso che nasconde un po' d'ansia, ma il cui aspetto sembra più che tranquillo. Mentre si appresta a collegarla al monitor, l'infermiere dice: "Lamenta tachicardia da due ore, in triage c'è venuta con i suoi piedi, la pressione è buona, ma quando le ho messo il saturimetro sembrava impazzito ed allora le ho fatto l'ECG!" (figura 1).

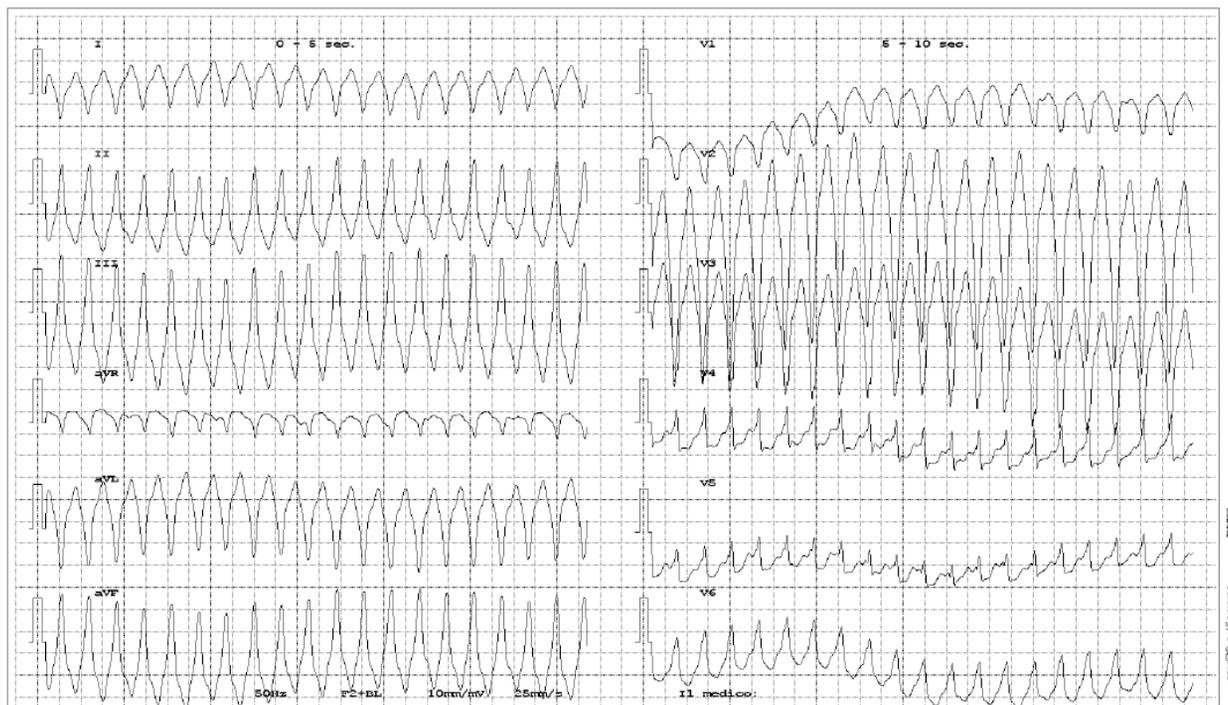


Figura 1. tachicardia a complessi larghi con aspetto a BBsin e asse sul piano frontale oltre $+100^\circ$. Non presenti segni chiari che portano alla diagnosi di TV, TPSV con aberranza di conduzione o TPSV preecitata (concordanza positiva o negativa delle precordiali, segni di dissociazione AV, battiti di cattura o fusione, grossolane alterazioni morfologiche del QRS)

Sandra è una ragazza di 24 anni, ha un'anamnesi cardiologica negativa, soffre di asma atopico e saltuariamente assume betastimolanti. Nel pomeriggio è andata in palestra, poco prima aveva fatto 2 puffi di salbutamolo, ha fatto il suo normale allenamento ed è poi ritornata a casa dove ha cominciato ad avvertire cardiopalmo. Si è fatta

accompagnare in Pronto Soccorso dal fidanzato perché da 2 ore il cuore continua a batterle veloce. Il monitor ECG mostra una tachicardia regolare a complessi larghi con FC di 195 bpm, la PA e 110/70mmHg, la SatO₂ 99 con una frequenza respiratoria di 22 atti/min.

"Sì, i parametri sono stabili, proviamo a rimanere calmi ed a ragionare un po' sull'ECG", dice tra sé il giovane medico d'urgenza, e, con un occhio alla paziente (ed al monitor) e l'altro all'ECG prova a far affiorare nella sua mente gli algoritmi per la diagnosi differenziale delle tachicardie a complessi larghi. Ma in certe situazioni, si sa, anche pochi secondi possono sembrarti un'eternità e con la paziente lì, il monitor che si allarma e ti scandisce i 200 bpm/min la mente spesso si perde in un labirinto e non sai più districarti tra Brugada, Grifit, e mille altre nozioni... così il medico d'urgenza prende la sua rapida decisione e si dice: "Dovrei considerarla una TV, ma mi sa proprio che questa non lo è...". Si avvicina alla paziente e tenta con le manovre vagali, ma il massaggio del seno carotideo non dà nessun esito, allora pratica due fiale di Adenosina 6mg + 12 mg, dopo circa 3 minuti dalla seconda fiala si ha risoluzione dell'aritmia con comparsa del tracciato ECG della figura 2.

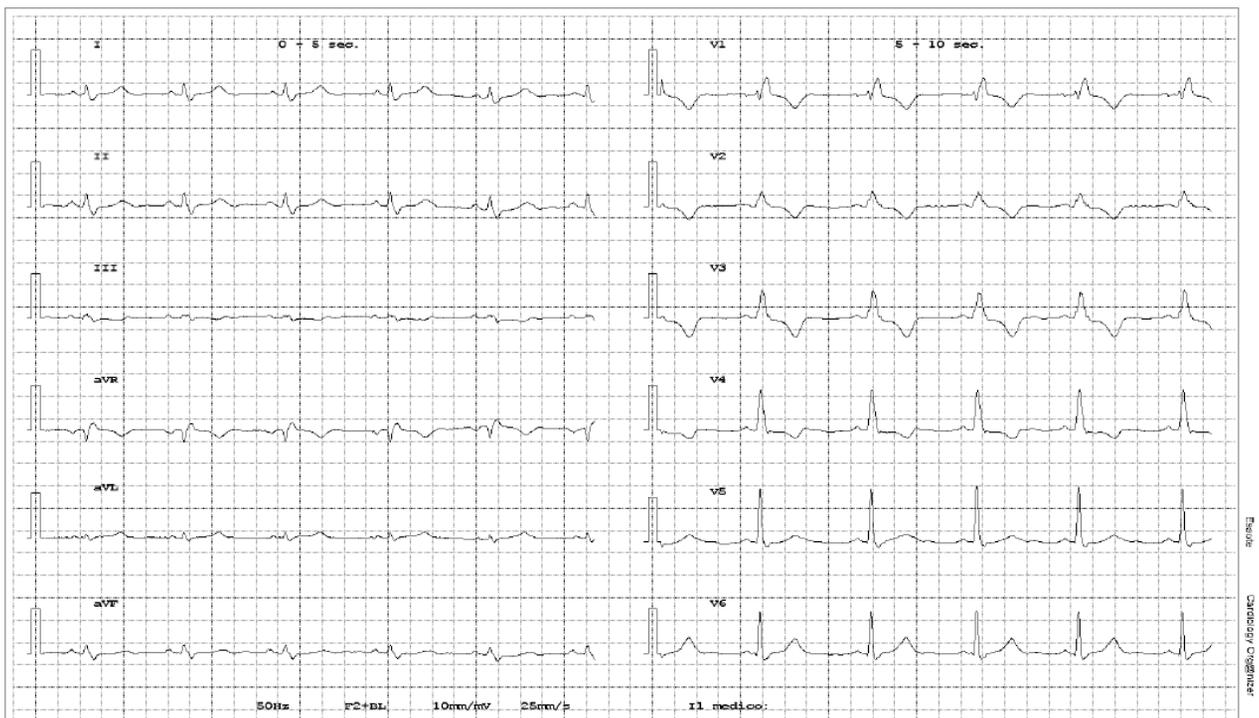


Figura 2. Ritmo sinusale 60 min, P e PR nei limiti; asse QRS 30°. BBds con alterazioni secondarie della ripolarizzazione ventricolare. QTc nei limiti.

La differenza di asse dei 2 ECG fa ipotizzare la natura ventricolare della tachicardia a complessi larghi.

"Fiuuuu! Lo sapevo, era una sopraventricolare con aberranza, comunque è meglio ricoverarla in Cardiologia" ... In UTIC la paziente viene sottoposta ai seguenti esami:

Ecocardiogramma: un ventricolo sinistro normocontrattile, non dilatato, con conservata contrattilità globale, FE=60%, lieve dilatazione ventricolare destra con conservata cinetica (TAPSE=22 mm) e normale morfologia, nei limiti le altre cavità cardiache, non valvulopatie, non versamento pericardico.

RMN cardiaca compatibile con sfumati segni di displasia aritmogena del Vdx

Studio elettrofisiologico con induzione di due tachicardie ventricolari e successiva ablazione di TV ad origine dal tratto di efflusso del Vdx.

La notte dopo la seconda procedura arresto cardiaco da FV che ha portato ad IMPIANTO DI ICD.

La diagnosi differenziale nelle tachicardie a complessi larghi

Nel paziente adulto si definisce **tachicardia a complessi larghi** un'alterazione del ritmo cardiaco caratterizzata da **una frequenza superiore ai 100 b/min e un'ampiezza del complesso QRS maggiore o uguale a 0,12 secondi**.

Si può in generale affermare che l'allargamento del QRS è dovuto al rallentamento dell'impulso elettrico nella fase di conduzione all'interno dei ventricoli, con una conseguente maggiore durata della fase di depolarizzazione ventricolare. Questa condizione può avere due distinte cause fisiopatologiche:

- un'alterata conduzione dell'impulso elettrico tra atrio e ventricolo con utilizzo di vie di conduzione atrioventricolari accessorie, e quindi con una successiva conduzione intraventricolare attraverso il miocardio di lavoro, che conduce l'impulso elettrico più lentamente rispetto ai normali fasci di conduzione;
- un rallentamento della conduzione dell'impulso elettrico attraverso il normale sistema di conduzione intraventricolare a causa di un'alterazione meccanica o funzionale del sistema di conduzione intraventricolare (sia di tipo transitorio che di tipo permanente)(1).

Le cause di tachicardia a complessi larghi sono molteplici, e per fare diagnosi differenziale si può utilizzare un processo diagnostico in due step.

Step 1: tachicardia ventricolare vs tachicardia sopraventricolare

La differenziazione iniziale di una tachicardia a complessi larghi deve essere fatta innanzi tutto tra **tachicardia ventricolare (TV)** e **tachicardia sopraventricolare (TSV) con conduzione ventricolare aberrante**.

La TV nasce da un focus ectopico nel miocardio ventricolare da cui diffonde nel miocardio di lavoro ventricolare, assumendo il caratteristico aspetto a QRS allargato dovuto alla lentezza della conduzione dell'impulso elettrico. La TSV con conduzione aberrante ha invece origine atriale ed assume un aspetto a QRS allargato a causa di un ritardo della conduzione intraventricolare all'interno del sistema di His-Purkinje. Il rallentamento della conduzione ventricolare in corso di TSV può essere preesistente oppure transitoriamente slatentizzato dalla elevata frequenza ventricolare in corso di tachicardia. Poiché la terapia delle due condizioni differisce radicalmente, la differenziazione tra le due condizioni deve essere rapida (2). A questo scopo, la letteratura ci fornisce numerosi criteri e algoritmi. In generale tutti gli algoritmi proposti hanno fornito valori elevati di specificità e sensibilità quando applicati nella popolazione di studio. La scelta di utilizzo di un algoritmo rispetto ad un altro viene quindi lasciata al clinico principalmente per la maneggevolezza e la velocità di applicazione. Il loro utilizzo combinato, però, aumenta notevolmente la capacità di discriminazione tra le diverse aritmie (3).

La maggior parte degli algoritmi (Brugada e Verecke) puntano a fare diagnosi di TV, lasciando la TSV come diagnosi di esclusione qualora non venga soddisfatto nessuno dei criteri proposti. L'unico che utilizza una strategia diagnostica inversa è invece l'algoritmo di Griffith: se alcune semplici regole per porre diagnosi di TSV non sono soddisfatte, è posta diagnosi di TV.

1 - In assoluto l'algoritmo più utilizzato è quello di **Brugada**, composto da quattro criteri (figura 3) (4). Ognuno dei quattro ha un'elevatissima specificità nel porre diagnosi di TV, quindi qualora anche solo uno sia positivo la probabilità che la tachicardia a complessi larghi sia una TV è molto elevata. I criteri sono:

- l'assenza di complessi di tipo RS nelle derivazioni precordiali;
- la presenza di un intervallo tra la onda R e la onda S di più di 100 millisecondi in almeno una derivazione precordiale;
- la presenza di dissociazione tra attività elettrica atriale e ventricolare;
- la presenza di criteri morfologici positivi per TV sia in V1-V2 che in V6.

I criteri morfologici positivi per TV sono descritti sia per QRS con aspetto tipo blocco di branca sinistro sia con aspetto tipo blocco di branca destro.

Criteri morfologici per TV in QRS con aspetto tipo BBSn: la presenza di uno o più dei seguenti:

- presenza di una onda R iniziale maggiore di 40 msec;
- presenza di incisure nel tratto discendente della onda S in V1 o V2;
- durata dell'intervallo tra l'inizio della onda Q al nadir del complesso QS maggiore di 60 msec in V1 o V2;
- presenza di una onda Q o di un complesso QS in V6.

Criteri morfologici per TV in QRS con aspetto tipo BBDx:

- onda R monofasica in V1 o complesso qR in V1;
- onda R più alta dell'onda R' (segno delle orecchie di coniglio)
- presenza di complesso sR in V6.

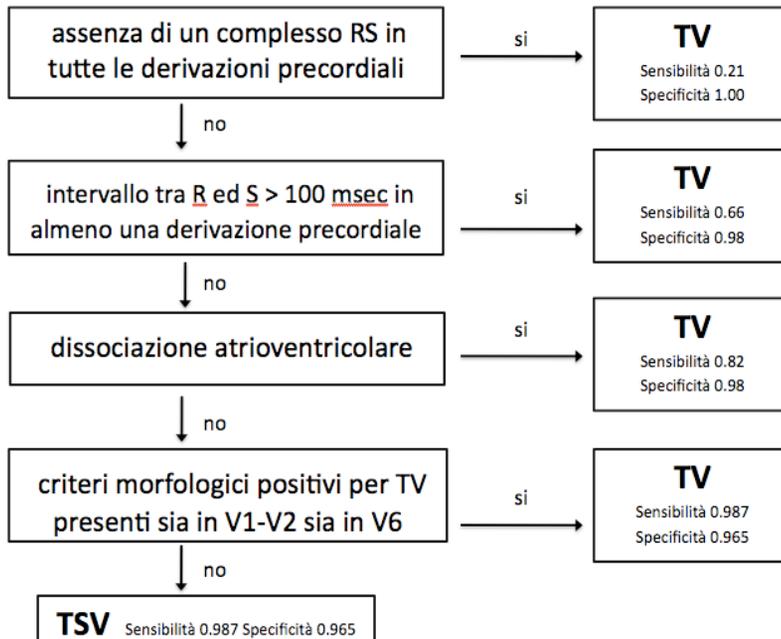


Figura 3.

Nel 2010 Brugada e colleghi hanno inoltre proposto un ulteriore criterio per la differenziazione della TV dalla TSV, ovvero la **durata dell'onda R dall'inizio al punto di picco maggiore di 50 msec nella seconda derivazione (D2) suggerisce una diagnosi di TV** (con un valore predittivo positivo di 34.8) (5). La misurazione deve essere eseguita a partire dall'inizio del complesso QRS fino al primo cambio di polarità dell'onda. Questo criterio, molto rapido e di facilissima applicabilità, è stato fino ad oggi studiato solo nella popolazione oggetto di studio da parte del gruppo di Brugada, ed è in attesa di una validazione clinica con una numerosità maggiormente significativa.

2 - In figura 4 si trova invece riassunto **l'algoritmo di Veckerei**. (6) Basato su quattro snodi dicotomici, permette una veloce differenziazione tra TV e TSV con elevate sensibilità (87,1%) e specificità (48%). La positività di anche solo uno di questi criteri è altamente suggestivo di TV:

1. presenza di una dissociazione tra attività atriale e ventricolare;
2. presenza di una onda R iniziale in aVR;
3. morfologia del QRS dissimile dal blocco di branca o dal blocco fascicolare tipico;
4. velocità iniziale di salita dell'onda del QRS minore rispetto alla velocità finale. Per la valutazione di questo criterio vengono considerati i primi e gli ultimi 40 msec del complesso QRS, e viene calcolata la distanza percorsa sull'asse y (figura 5).

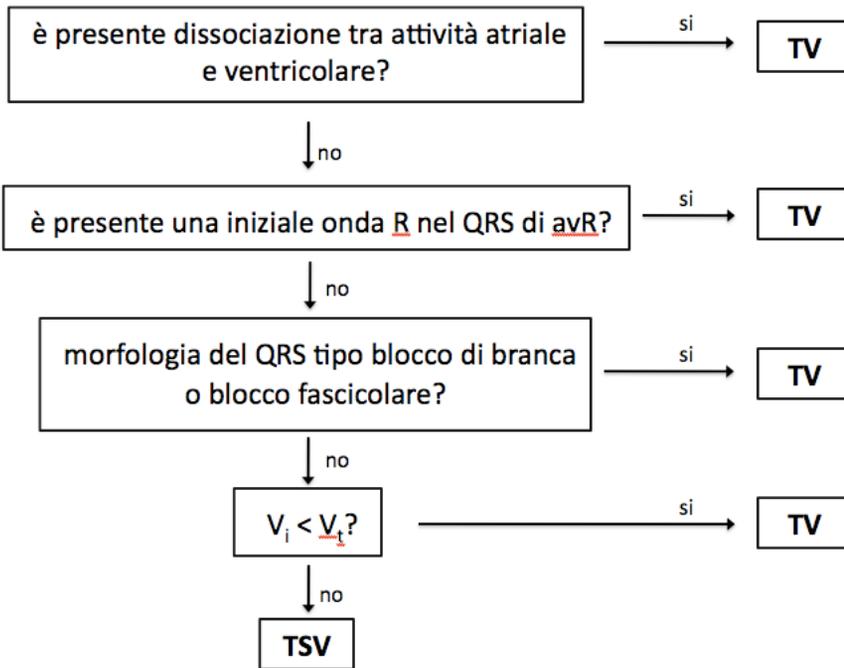


Figura 4.

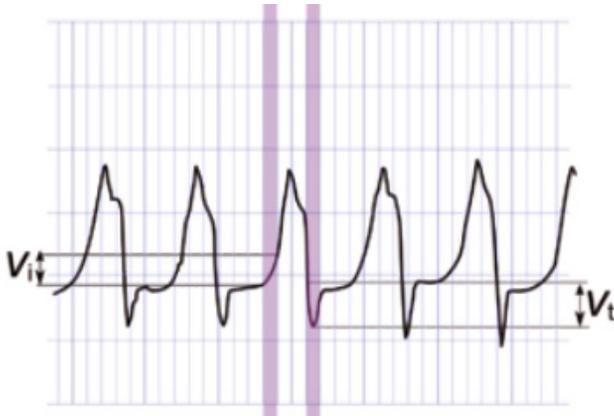


Figura 5.

3 - Infine tra gli algoritmi più utilizzati vi è l'**algoritmo di Griffith** (7), che è basato solo sulla analisi della morfologia del QRS. Quando le **caratteristiche ECG del QRS soddisfano i criteri di blocco di branca tipico, è posta diagnosi di TSV, se le caratteristiche sono assenti è posta diagnosi di TV**. Le caratteristiche ECG che soddisfano i criteri di blocco di branca tipico sono le seguenti:

- BBSn: onda rS o QS nelle derivazioni precordiali V1 e V2;
- BBSn ritardo dell'onda S dall'origine al nadir <70 msec in V6, presenza di onda R ed assenza di onda Q in V6;
- BBDx: onda rSR' in V1, oltre alla presenza di onda RS, con una onda R più elevata della profondità della onda S in V6.

L'algoritmo di Griffith ha una sensibilità molto alta nell'identificare la TV (94,2%) ma con una specificità invece non particolarmente elevata (39,8).

Step 2: altre condizioni che possono provocare una tachicardia a complessi larghi

Bisogna però sempre ricordare che, oltre alla TV ed alla TSV, vi sono **numerose altre condizioni che possono provocare primitivamente un allargamento del complesso QRS**. Queste, **quando si associano ad un aumento della frequenza cardiaca, possono mimare una TV od una TSV a conduzione aberrante**, e devono essere poste in diagnosi differenziale in particolare sulla base della storia clinica e farmacologica del paziente (1.8.9).

1- Tachicardia da pre-eccitazione. La genesi del ritmo cardiaco è in questo caso sopraventricolare, e può essere sia atriale (in caso di tachicardia sinusale o di fibrillazione atriale) o nodale (tachicardia parossistica sopraventricolare), ma l'impulso elettrico dagli atri ai ventricoli diffonde attraverso una via accessoria localizzata al di fuori del normale sistema di conduzione. Il QRS è allargato a causa della conduzione intraventricolare aberrante. Tipica di questa categoria di vie anomale è la sindrome di Wolff-Parkinson-White. In questo caso la diagnosi differenziale può essere supportata dall'identificazione di anomalie caratteristiche all'ECG, come la presenza della onda delta, oppure dalla storia clinica del paziente positiva per note vie di conduzione aberrante.

2- Tachicardia a complessi larghi da farmaci. Le alterazioni generate da farmaci sono spesso dovute alla azione farmacologica di *blocco dei canali del sodio di membrana* da parte di numerose categorie farmacologiche. I canali del sodio sono i responsabili della genesi del potenziale d'azione miocardico; quando sono inibiti, si genera un rallentamento dell'entrata del sodio del miocita nella prima fase di depolarizzazione cellulare, con conseguente rallentamento della depolarizzazione ed allargamento del complesso QRS. Numerose categorie di farmaci possono bloccare i canali del sodio, tra cui: carbamazepina, cloroquina ed idrocloroquina, citalopram, cocaina, TCA (antidepressivi triciclici), antiaritmici di classe IA ed IC (infatti, nonostante qualunque farmaco antiaritmico abbia potenzialità proaritmiche, quelli di classe IA ed IC agiscono direttamente sui canali del sodio), venlafaxina, numerosi antistaminici. Molti di questi farmaci sono in grado di generare tachicardie a complessi larghi solo in caso di sovradosaggio. Questo è di grande aiuto nella diagnosi differenziale, in quanto altri segni clinici saranno associati alla tachicardia, generando quadri clinici del tipo *toxindromes*, ovvero sindromi cliniche caratteristiche di specifiche intossicazioni.

3. Disionie. Iperpotassiemia. Fra le anormalità elettrolitiche, l'iperpotassiemia è la causa più frequente di gravi anomalie della conduzione. Questa condizione deve essere presa in considerazione soprattutto in caso di pazienti affetti da insufficienza renale, in caso di assunzione di supplementi di potassio o di farmaci quali diuretici risparmiatori del potassio. Al crescere della concentrazione ematica del potassio si genera una persistente depolarizzazione di membrana che inibisce l'attività dei canali del sodio. Nei miociti ventricolari, l'inattivazione dei canali del sodio deprime la velocità di conduzione intraventricolare generando un allargamento del complesso QRS, che può simulare la tachicardia ventricolare. Questa alterazione della conduzione, se non prontamente riconosciuta e corretta, può degenerare in fibrillazione ventricolare od in asistolia. Altri disturbi metabolici in grado di generare tachicardie a complessi larghi sono **l'ipomagnesemia severa** e **l'acidosi grave**.

4. Tachicardia a complessi larghi dopo rianimazione cardiopolmonare (RCP). Dopo il ripristino del circolo è frequente osservare aritmie dovute alla disfunzione acuta del miocardio. Tra le altre, la tachicardia ventricolare a complessi larghi è una delle aritmie frequenti. L'esatta motivazione che sottende questo tipo di aritmie non è nota, ma si sono ipotizzate tra le cause lo stordimento miocardico conseguente alla condizione di arresto cardiaco ("miocardial stunning"), le disionie transitorie conseguenti alla ipoperfusione, la terapia elettrica e farmacologica somministrate. Solitamente tutte le aritmie conseguenti ad RCP sono autolimitanti e si risolvono rapidamente dopo il ripristino del circolo (10).

5. Tachicardia a complessi larghi correlata al Pacemaker (PM). Il QRS generato dal pacing ventricolare, avendo origine nel miocardio di lavoro, ha un aspetto allargato. È quasi sempre facilmente distinguibile

dalle altre tachicardie a complessi larghi grazie alla visualizzazione degli spike del pacemaker che precedono e generano i complessi QRS. Nel paziente portatore di PM, quindi, è sempre opportuna l'esecuzione di un tracciato a 12 derivazioni con la rimozione dei filtri per artefatti, per consentire una migliore visualizzazione degli spike.

6. Tachicardia a complessi larghi da artefatti. Gli artefatti ECG da movimento o vibrazioni possono simulare una tachicardia a complessi larghi, specialmente il tracciato viene visualizzato mediante una striscia ECG del monitor. Per questo motivo, per la conferma della tachicardia, è sempre opportuno ottenere un ECG completo a 12 derivazioni.

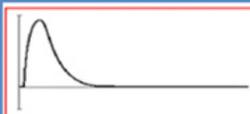
Discussione

La Tachicardia ventricolare rientra nel gruppo delle tachiaritmie ipercinetiche a QRS largo (ritmo defibrillabile) il cui approccio terapeutico in DEA è legato alle condizioni cliniche ed emodinamiche del paziente (siamo di fronte ad un arresto cardiaco o ad una condizione di periarresto?); esso prevede l'utilizzo di farmaci antiaritmici e la terapia elettrica.

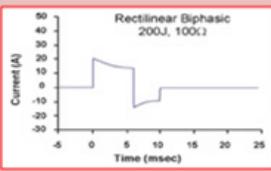
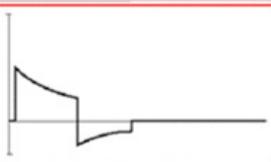
La terapia elettrica prevede:

- **DEFIBRILLAZIONE:** rilascio di uno shock non sincronizzato, ad alta energia, attraverso la parete toracica, tale da depolarizzare le cellule miocardiche al fine di ripristinare un'attività elettrica coordinata.
- **CARDIOVERSIONE:** rilascio di uno shock sincronizzato sul QRS (la sincronizzazione impedisce che lo shock erogato cada sul periodo refrattario relativo del ciclo cardiaco determinando l'insorgenza di una fibrillazione ventricolare). Ricordarsi sempre dell'analgesedazione del paziente cosciente prima di cardiovertirlo.

I defibrillatori possono essere automatici, semiautomatici o manuali. I monofasici erogano una corrente unipolare che si trasmette in un'unica direzione:

1. L'onda SINUSOIDALE SMORZATA (MDS) torna gradualmente al valore zero di corrente 
2. L'onda ESPONENZIALE TRONCATA (MTE) viene bruscamente riportata (troncata) a un flusso di corrente zero. 

Nei bifasici la corrente erogata è diretta verso il polo positivo per un certo tempo, poi inverte la direzione verso il polo negativo per i restanti millisecondi della durata della scarica elettrica:

1. L'onda BIFASICA RETTILINEA è caratterizzata da una prima fase a corrente costante e da una seconda fase decrementale 
2. L'onda BIFASICA ESPONENZIALE TRONCATA è caratterizzata da una prima fase a corrente decrescente, ed una seconda fase di polarità invertita con corrente decrementale, di durata uguale od inferiore rispetto alla prima fase 

L'applicazione terapeutica di una corrente elettrica ad alta intensità consente di depolarizzare completamente il miocardio e permettere la ripresa di un ritmo cardiaco spontaneo indotto da pacemakers fisiologici. La defibrillazione precoce consente un netto aumento della sopravvivenza, la cui percentuale di successo è tempo-relata (11).

La terapia medica prevede l'utilizzo dei seguenti farmaci:

- **ADRENALINA:** Nei pazienti in arresto cardiaco. Aumenta il flusso e la pressione di perfusione a livello cerebrale e coronarico e l'efficacia della defibrillazione perché aumenta frequenza e ampiezza dell'onda FV. Aumenta il consumo di O_2 causando un aumento del rischio di aritmie, compromissione del microcircolo e disfunzione miocardica post-arresto.
- **VASOPRESSINA:** come alternativa all'adrenalina.
- **AMIODARONE:** Migliora l'efficacia della defibrillazione; paradossalmente può essere proaritmico .

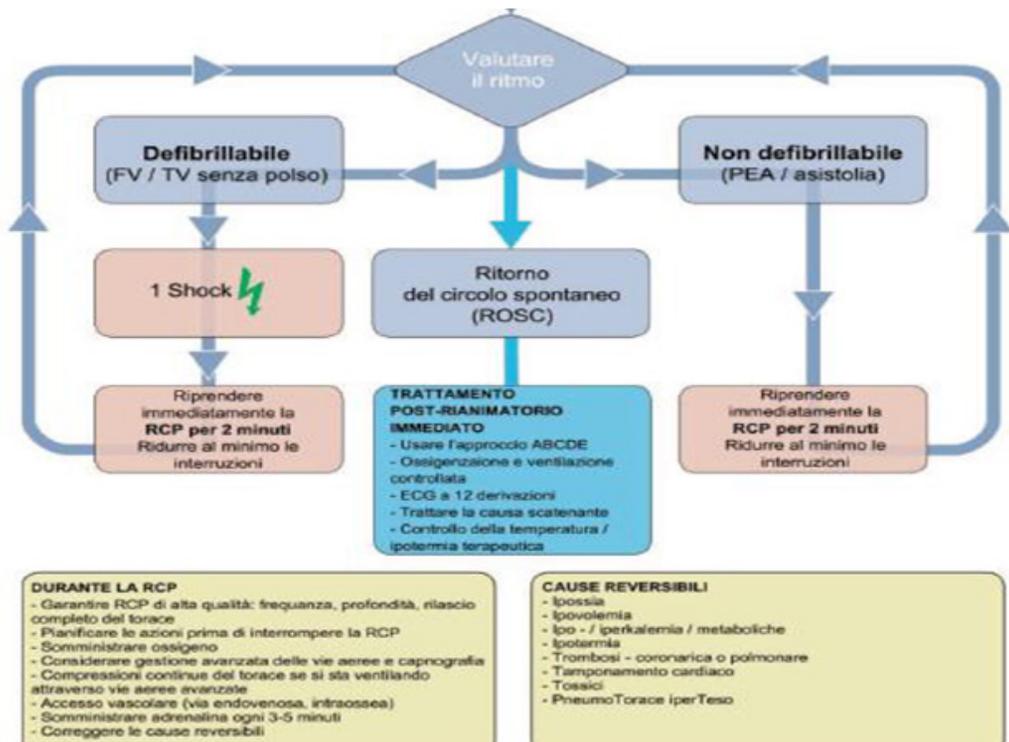
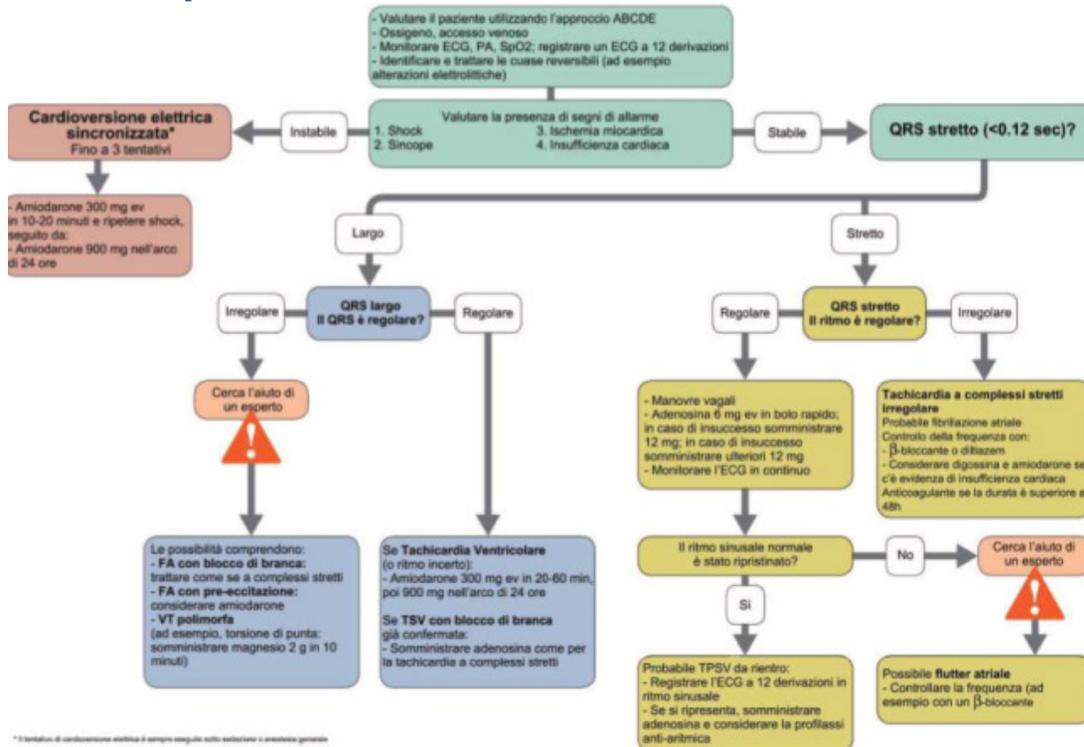
Le linee guida seguono l'acronimo SCREAM:

- **S** un solo shock di defibrillazione. L'energia consigliata per gli shock è massima: 360 J per i defibrillatori monofasici, 150-200 J per i bifasici .
- **C** CPR per 2 minuti, qualunque sia il ritmo di uscita dalla defibrillazione.
- **R** Al termine dei due minuti, si controlla il ritmo e, se persiste FV/TV, si ripete uno shock seguito da due minuti di RCP. Il polso va ricercato solo in presenza di ritmo organizzato non defibrillabile.
- **E** L'adrenalina (epinephrine) va somministrata dopo aver ultimato tre cicli di shock – RCP
- **AM** Farmaci antiaritmici: amiodarone, Mg solfato.

Approccio pratico al paziente con tachicardia ventricolare (12)

1. Valuta se il paziente è in arresto (dato della tachicardia ovviamente al monitor e non su ECG a 12 derivazioni): assenza coscienza, respiro e polso ® inizia RCP, chiama defibrillatore ed eroga appena possibile 200J bifasici o 360J con monofasico per proseguire poi con RCP almeno 2 minuti.
2. Pz con circolo ma instabile (ipoperfusione cerebrale o coronarica, PAS < 90 mmHg, scompenso cardiaco) ® monitor, accesso venoso, ottieni tracciato a 12 derivazioni. È necessario il trattamento immediato dell'aritmia con cardioversione elettrica. La cardioversione sincronizzata, previa analgesedazione con midazolam/fentanyl o propofol, per la tachicardia ventricolare viene eseguita con somministrazione di DC shock a 200J monofasici o 120J-150J bifasici. Se lo shock è inefficace e persiste deterioramento emodinamico considerare somministrazione di amiodarone 300 mg in bolo e successivo tentativo di CVE
3. Pz con circolo e stabile, ottieni ECG e valuta con Collega esperto. Amiodarone ev? cardioversione elettrica? Diagnosi differenziale?

Algoritmo terapeutico



Bibliografia

1. Goldberger ZD, Rho RW et al. "Approach to the Diagnosis and Initial Management of the Stable Adult Patient With a Wide Complex Tachycardia". *Am J Cardiol* 2008;101:1456–1466.
2. Wellens HJ. "Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia". *Heart* 2001;86:579–585.
3. Jastrzebski M, Kukla P et al. "Comparison of five electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias". *Europace* 2012 Aug; 14(8) 1165-71.
4. Brugada P, Brugada J, et al "A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex". *Circulation* 1991 May; 83(5) 1649-59.
5. Pava LF, Perafán P et al. "R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias". *Heart Rhythm* 2010 Jul; 7(7) 922-6.
6. Vereckei A, Duray G, et al. "Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia". *Eur Heart J* 2007 Mar; 28(5) 589-600.
7. Griffith MJ, Garratt CJ, et al. "Ventricular tachycardia as default diagnosis in broad complex tachycardia". *Lancet* 1994 Feb 12; 343(8894) 386-8.
8. Hollowell H, Mattu A et al. "Wide-complex tachycardia: beyond the traditional differential diagnosis of ventricular tachycardia vs supraventricular tachycardia with aberrant conduction." *American Journal of Emergency Medicine* (2005) 23, 876–889.
9. Brady WJ, Skiles J. "Wide QRS Complex Tachycardia: ECG Differential Diagnosis". *Am J Emerg Med.* (1999) 7, 376-81.
10. Persee DE, Zachariah BS, et al. "Managing the postresuscitation patient in the field". *Prehosp Emerg Care* 2002;6:114-22.
11. Oreto G, Luzzza F, Satullo G, Donato A, Carbone V, Calabrò MP, Tachicardia a QRS larghi: un problema antico e nuovo. *G Ital Cardiol* Vol 10 settembre 2009.
12. ACLS Provider Manual, AHA, 2006.

Fibrillazione atriale ed anticoagulazione al Dipartimento di Emergenza. Gestione ambulatoriale di una popolazione di pazienti nell'area fiorentina

Simone Bianchi¹, Diana Paolini², Federica Trausi¹, Caterina Grifoni¹, Erica Canuti³, Mafalda Ester Perrotta⁴, Antonella Covelli⁴, Stefania Catarzi³, Alberto Conti^{1&4}

¹Dipartimento di Emergenza e Scuola di Specializzazione in Medicina d'Urgenza, Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi e Università di Firenze

²Medicina Generale e Scuola di Specializzazione in Igiene, Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi, Firenze

³Scuola di Specializzazione in Anestesia, Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi, Firenze

⁴Dipartimento di Emergenza, Nuovo Ospedale delle Apuane, Massa-Carrara

Abstract

Introduzione. La fibrillazione atriale (FA) rappresenta l'aritmia sostenuta di più comune riscontro e frequente causa di visita in pronto soccorso con un rischio di ictus ischemico 5 volte superiore rispetto alla popolazione generale; la prevenzione del cardio-embolismo rappresenta quindi una condizione indilazionabile già dalla prima valutazione. Scopo dello studio è stato la valutazione dell'efficacia e sicurezza della terapia anticoagulante con Warfarin (TAO) o Nuovi Anticoagulanti Orali (NAO) della FA ed il gradimento dei pazienti alla terapia proposta al Dipartimento di Emergenza (DE).

Pazienti e Metodi. Sono stati arruolati pazienti con FA non valvolare (FANv) trattati al DE. Come end-point primario è stato considerato l'evento cardio-embolico; mentre end-points secondari sono stati i sanguinamenti maggiori e minori, le complicanze non emorragiche ed infine il gradimento alla terapia proposta.

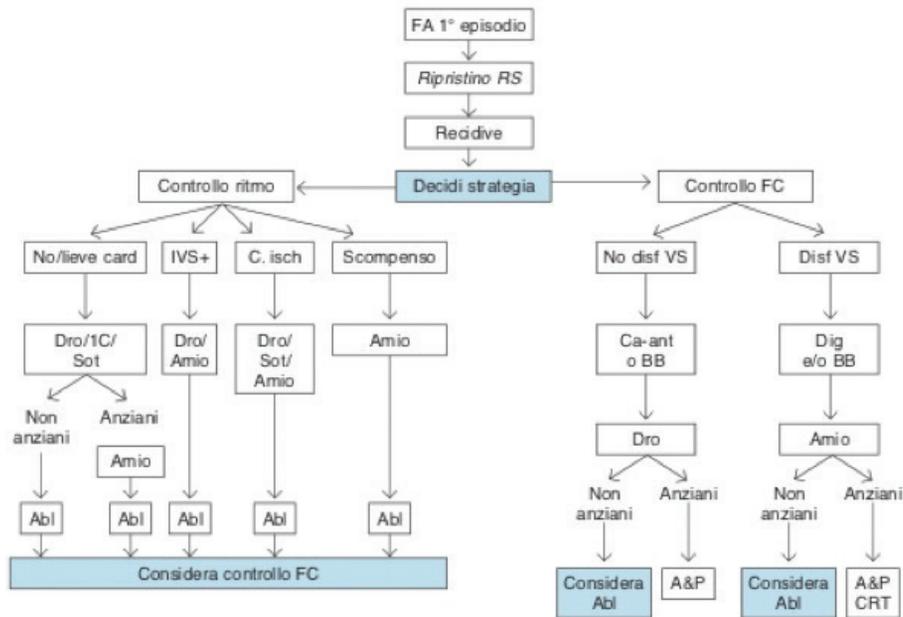
Risultati. Nel periodo luglio 2013-luglio 2014, stati arruolati 435 pazienti con FANv; 384 (88%) trattati con anticoagulante (157 con NAO, 227 con TAO); 51 (12%) non hanno ricevuto trattamento anticoagulante. Non vi era differenza tra i due gruppi per quanto riguarda gli eventi cardioembolici ed emorragici. L'indice di gradimento al trattamento con NAO è risultato significativamente maggiore rispetto a quello con TAO (7.6 ± 1.7 vs 5.3 ± 2.2 , $p < 0.001$).

Conclusioni. La terapia con NAO, nei pazienti afferenti al DEA con FANv e gestiti in un setting ambulatoriale, ha dimostrato efficacia e sicurezza comparabile alla terapia con TAO. Il gradimento dei pazienti alla nuova terapia si è dimostrato significativamente maggiore.

Parole chiave: fibrillazione Atriale (FA), Nuovi Anticoagulanti Orali (NAO), embolismo sistemico; profilassi; pratica clinica, Medicina d'Urgenza.

Introduzione

La fibrillazione atriale (FA) rappresenta l'aritmia sostenuta di più comune riscontro nella pratica clinica con una prevalenza nella popolazione generale dell'1-2% (1). Interessa 3 milioni e 5 milioni di pazienti, rispettivamente, in Nord America e in Europa per cui è una frequente causa di visita medica in pronto soccorso e negli ambulatori di medicina generale. È previsto un incremento esponenziale nei prossimi decenni. Nei pazienti con FA il rischio relativo di morte è fino a 2 volte superiore alla popolazione generale (1) ed il rischio relativo di ictus ischemico fino a 5 volte superiore; in particolare la FA parossistica e FA permanente comportano lo stesso rischio di ictus (2). I principali obiettivi del trattamento in emergenza sono 1) la stabilizzazione emodinamica, 2) il controllo del ritmo cardiaco o della frequenza ventricolare 3) la prevenzione delle complicanze cardio-emboliche (1). In particolare, la gestione clinica della FA in emergenza prevede la scelta tra una strategia di controllo della frequenza cardiaca, cosiddetta "rate-control" e una strategia di controllo del ritmo, con tentativo di cardioversione dell'aritmia farmacologica o elettrica, cosiddetta "rhythm control" (Figura 1). A questo riguardo i maggiori Trials clinici non hanno dimostrato differenze sostanziali tra le due strategie terapeutiche in relazione agli eventi avversi, inclusa la mortalità (3). Comunque è stato dimostrato che un precoce ripristino del ritmo sinusale riduce le recidive di FA, migliora lo stato emodinamico e la sintomatologia, e infine, riduce i tempi di degenza ospedaliera (4). Solo la terapia antitrombotica ha dimostrato una riduzione dell'ictus e delle morti correlate all'aritmia fino al 60% (5). Un'accurata stratificazione del rischio trombo-embolico è fondamentale per l'identificazione dei pazienti da trattare con la



Card, cardiopatia; FA, fibrillazione atriale; RS, ritmo sinusale; TRC, terapia di resincronizzazione cardiaca; VS, ventricolo sinistro

Figura 1. Flow-chart per il trattamento dei pazienti con fibrillazione atriale. (Linee guida AIAC per la gestione e il trattamento della fibrillazione atriale. Aggiornamento 2013. G Ital Cardiol (Rome) 2013 Mar 1;14(3):215-40).

terapia anticoagulante orale (TAO). Per la stima del rischio trombo-embolico vengono applicati diversi sistemi a punteggio, tra cui i più usati sono il CHADS2 e il CHA2DS2-VASc score, elaborati sull'esperienza di grandi trial e ampi registri (6). La TAO è in grado di ridurre il tromboembolismo sistemico, ma il suo utilizzo espone ad un aumento del rischio di sanguinamenti maggiori (1-3% per anno). Per la stima del rischio emorragico viene utilizzato l'HAS-BLED. Un punteggio HAS-BLED ≥ 3 correla con un rischio emorragico elevato (7).

Per circa 60 anni gli antagonisti della vitamina K -terapia anticoagulante orale, TAO- sono stati gli unici farmaci anticoagulanti disponibili per la prevenzione degli eventi trombo-embolici sistemici. La TAO ha dimostrato di ridurre del 65% l'incidenza di ictus cardio-embolico se l'INR è mantenuto in *range* terapeutico, però manifesta una ridotta finestra terapeutica, oltre ad interazioni con alimenti e farmaci, a sostanziale rischio di sanguinamento e pertanto necessita di attento monitoraggio e gestione familiare qualora il paziente non sia autonomo. Per tali motivi la metà dei pazienti che trarrebbe beneficio dalla TAO non viene trattata, la metà dei pazienti trattati sospende il farmaco precocemente e la metà di quelli che lo fanno non è mantenuta in range terapeutico ottimale (8).

In considerazione della scarsa maneggevolezza della TAO, negli ultimi anni sono stati studiati nei pazienti con FA nuovi farmaci anticoagulanti orali (NAO), quali il Dabigatran -inibitore diretto orale della trombina-, il Rivaroxaban, l'Apixaban e l'Edoxaban -inibitori diretti orali del fattore X attivato-, che non necessitano di monitoraggio biomorale dei markers di coagulazione, vengono assunti a dose fissa giornaliera, e presentano minime interazioni farmacologiche e assenza di interazioni alimentari (Tabella 1 e Tabella 2). I NAO negli studi preclinici si sono dimostrati non inferiori alla TAO nella prevenzione degli eventi cardio-embolici, e con un migliore profilo di rischio di sanguinamento (9-13). Controindicazioni comuni ai NAO sono emorragie clinicamente significative in atto; lesioni, patologie o condizioni con rischio significativo di sanguinamento maggiore, trattamento concomitante con altri anticoagulanti, grave compromissione renale, protesi valvolari cardiache che richiedano trattamento anticoagulante. Attualmente le linee guida AIAC per la FA suggeriscono di preferire i NAO nei pazienti Warfarin-naïve in presenza di difficoltà logistiche nell'effettuare il monitoraggio della TAO, pregresso ictus ischemico o emorragia intracranica, giovane età o candidatura a cardioversione elettrica, mentre nei pazienti Warfarin-experienced

Tabella 1. Caratteristiche farmacologiche Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban (9-11).

	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
Meccanismo d'azione	Inibitore diretto della trombina	Inibitore diretto FXa	Inibitore diretto FXa
Biodisponibilità	3-7%	66-100%	50%
Dosi giornaliere	2	1	2
Pro-farmaco	Si	No	No
Interazioni alimentari	No	No	No
T max	0.5-2 h	2-4 h	1-3 h
Emivita (t 1/2)	12-17 h	5-23 h	10-15 h
Clearance renale farmaco attivo	80%	33%	27%
Controindicazioni in base alla ClCr	<30 mL/min	<15 mL/min	<15 mL/min
Dose in caso di nefropatia cronica	Invariato	15 mg	5 o 2.5 mg
Dispensazione	Assorbimento pH dipendente; capsula	Assumere preferibilmente con cibo; compressa (anche frantumabile per SNG)	-

Tabella 2. Effetto delle interazioni farmacologiche sulla concentrazione plasmatica dei NAO (15).

Farmaco	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban
Digossina	Nessun effetto	Nessun effetto	Nessun dato
Verapamil	+12-180%	Effetto minore	Nessun dato
Diltiazem	Nessun effetto	Effetto minore	+40%
Chinidina	+50%	+50%	Effetto minore
Amiodarone	+12-60%	Effetto minore	Effetto minore
Dronedarone	+70-100%	Nessun dato	Nessun dato
Ketoconazolo, Itraconazolo, Voriconazolo, Posaconazolo	+140-150%	Fino a +160%	+100%
Claritromicina, Eritromicina	+15-20%	+30-54%	Nessun dato
Inibitori delle proteasi dell'HIV	Nessun dato	Fino a +153%	Forte incremento
Rifampicina, Carbamazepina, Fenitoina, Fenobarbital	-66%	Fino a -50%	-54%
Antiacidi (anti-H2, PPI, MgOH)	12-30%	Nessun effetto	Nessun dato

Grigio scuro: controindicato/non raccomandato; **Grigio intermedio:** ridurre la dose del NAO (da 150 a 110 mg bid Dabigatran, da 20 a 15 mg Rivaroxaban, da 5 a 2.5 mg bid Apixaban); **Grigio chiaro:** valuta una riduzione della dose se è in trattamento con un altro farmaco "giallo".

considerano proponibile lo switch ai nuovi anticoagulanti orali in caso di difficoltà logistiche nell'effettuare il monitoraggio della TAO, labilità dell'INR, impiego giornaliero di basse dosi di Warfarin (8-10 mg/settimana), pregressa emorragia maggiore (escluse le emorragie gastrointestinali), qualità sub-ottimale della TAO (tempo trascorso all'interno del range terapeutico <60%), impiego a lungo termine di farmaci interferenti con il Warfarin e non interferenti con i nuovi anticoagulanti orali, pregressa emorragia cerebrale in corso di terapia con Warfarin con INR in range terapeutico o pregresso ictus/TIA in corso di terapia con Warfarin con INR in range terapeutico (14).

Metodi

Il presente studio si propone come studio osservazionale, retrospettivo, in una popolazione di pazienti con FA non valvolare afferenti al Dipartimento di Emergenza e Accettazione (DEA) dell'Azienda Ospedaliera Universitaria di Careggi, con bacino di utenza di circa 500 mila abitanti dell'area fiorentina. I pazienti sono stati valutati e trattati secondo le indicazioni delle Linee Guida e successivamente, se dimessi, rivalutati entro un mese dalla presentazione. A tal scopo esiste un servizio ambulatoriale dedicato e gestito da Medici d'Urgenza (con disponibile la consulenza cardiologica) per ottimizzare la terapia medica e programmare procedure diagnostiche o terapeutiche.

Alla dimissione dal DEA i pazienti vengono registrati su un database elettronico attraverso apposita diagnosi codificata, che permette una facile identificazione dei soggetti con FA ed il recupero di tutti i dati clinici correlati. Lo scopo del presente studio è stato la valutazione dell'efficacia e della sicurezza dei NAO o TAO nel trattamento ambulatoriale della FA non valvolare ed il gradimento dei pazienti e dei familiari alla terapia proposta.

Criteri di inclusione - Sono stati arruolati nello studio tutti i pazienti di età maggiore di 18 anni con FA non valvolare nel periodo da Luglio 2013 a Settembre 2014. In particolare segnaliamo che il farmaco Pradaxa ha ottenuto l'approvazione AIFA nel Giugno 2013; Xarelto, approvato Settembre 2013; Eliquis, approvato Gennaio 2014. Per il gruppo di pazienti a cui sono stati prescritti NAO sono stati inclusi nello studio sia pazienti Warfarin-naive che pazienti Warfarin-experienced. Criteri di esclusione sono stati terapia con NAO o TAO per altre patologie, valvulopatia significativa, intesa come indicazione ad intervento cardiocirurgico entro 1 anno, ed età <18 anni. Tutti i pazienti inclusi hanno dato il consenso al trattamento dei dati personali. Lo studio è stato condotto in conformità alle regole della buona pratica clinica e ai principi della dichiarazione di Helsinki.

Protocollo - Per tutti i pazienti è stato eseguito un *follow-up* informatico, valutando eventuali nuovi accessi in DEA, o telefonico -verificato con i referti medici- sia a breve termine -un mese dalla prescrizione del farmaco- che a lungo termine -un anno dalla prescrizione del farmaco-.

L'*end-point* primario al *follow-up* è stato l'incidenza di eventi cardio-embolici; mentre gli *end-points* secondari sono stati i sanguinamenti maggiori e minori, le complicanze non emorragiche, ed infine il gradimento dei pazienti e dei familiari alla terapia proposta espresso in una scala numerica da 1 a 10.

Analisi statistica - I dati continui sono espressi come media±deviazione standard, mentre i dati non parametrici sono riportati come valore assoluto e percentuale. Il confronto dei dati clinici e demografici tra i due gruppi è stato effettuato usando il test del chi-quadrato e il test esatto di Fisher -per le variabili non-parametriche- e il *t-test* -per i parametri continui-. I punteggi degli *score* -CHA2DS2VASc e HAS-BLED- poiché non avevano una distribuzione normale, sono stati confrontati utilizzando il test U di Mann-Whitney.

L'associazione tra parametri clinici e demografici e l'*outcome* primario è stata verificata tramite analisi logistica univariata. I parametri significativamente associati con l'*outcome* sono stati inseriti in un modello di analisi logistica -*stepwise backward*- per l'identificazione dei predittori indipendenti. L'*odds ratio* (OR) è stato utilizzato per rappresentare la probabilità dell'evento avverso -*end-point* composito primario-.

È stato considerato statisticamente significativo un valore di *p* a due code inferiore a 0.05.

Tutti i calcoli sono stati effettuati usando SPSS versione 19 - SPSS Inc. Chicago, Illinois -.

Risultati

Sono stati arruolati globalmente 435 pazienti con FA, dei quali 384 (88.3%) hanno effettuato profilassi anticoagulante (157 con NAO, 227 con TAO) e 51 (11.7%) non hanno ricevuto trattamento anticoagulante. Le caratteristiche della popolazione sono mostrate in Tabella 3. L'età dei pazienti trattati con NAO risulta significativamente più elevata rispetto a quelli in TAO (77±8 vs 74±11, *p*=0.001), così come la presenza di ipertensione (88% dei pazienti in NAO vs 76% dei pazienti in TAO, *p*=0.005). Non sono state rilevate differenze statisticamente significative per quanto riguarda il sesso, la presenza di altri fattori di rischio quali diabete mellito, dislipidemia, distri-

Tabella 3. Caratteristiche demografiche e cliniche dei pazienti con fibrillazione atriale non valvolare arruolati nello studio (n=435).

Variabile	Totale	NAO	TAO	P
Età	73±12	77±8	74±11	0.001
Sesso (m)	220 (50.6%)	75 (47.8%)	104 (45.8%)	NS
Ipertensione	324 (75%)	138 (88%)	172 (76%)	0.005
Diabete	69 (16%)	28 (17.8%)	40 (17.8%)	NS
Fumo attivo	62 (14,4%)	18 (11.5%)	30 (13.3%)	NS
Dislipidemia	133 (30.6%)	47 (29.9%)	76 (33.5%)	NS
Distiroidismi	51 (11.8%)	23 (14.6%)	23 (10.2%)	NS
CHA2DS2VASc	3.2±1.7	4.0±1.4	3.1±1.5	<0.001
HAS-BLED	2.2±1.3	3.3±1.1	1.8±1.0	<0.001

roidismi ed abitudine al fumo. I pazienti trattati con NAO rispetto ai pazienti trattati con TAO hanno manifestato un punteggio CHA2DS2VASc (4.0±1.4 vs 3.1±1.5, p<0.001) che HAS-BLED (3.3±1.1 vs 1.8±1.0, p<0.001) significativamente più elevato. Globalmente sono stati identificati 8 (1.7%) eventi al *follow-up*: 6 (1.4%) complicanze emorragiche maggiori, di cui 5 (2.4%) in TAO ed 1 (0.7%) in NAO, e 2 (0.6%) *stroke* ischemici, di cui 1 (0.5%) in TAO e 1 (0.7%) in NAO.

L'efficacia delle due terapie nella prevenzione degli eventi trombo-embolici non mostra differenza statisticamente significativa. Per quanto riguarda le complicanze emorragiche maggiori sono stati identificati 6 (1.4%) sanguinamenti, di cui 5 (2.4%) in TAO ed 1 (0.7%) in NAO. Anche in questo caso la differenza tra i due gruppi non è statisticamente significativa. Tra i pazienti a cui è stata prescritta una terapia con TAO 47 (22.4%) non hanno mai assunto il farmaco, 25 (11.9%) hanno sospeso la terapia, e 13 (6.2%) hanno riferito uno scarso controllo dell'INR. Tra i pazienti a cui è stato prescritto un NAO 2 (1.4%) non hanno intrapreso la terapia e 20 (12.7%) l'hanno sospesa. I motivi di non assunzione o sospensione della terapia sono rappresentati in Figura 2 e 3. L'indice di gradimento al trattamento con NAO è risultato significativamente maggiore rispetto a quello con TAO (7.6±1.7 vs 5.3±2.2, p<0.001), sebbene da alcuni pazienti trattati con NAO sia stata riferita insicurezza rispetto all'assenza di controlli serati.

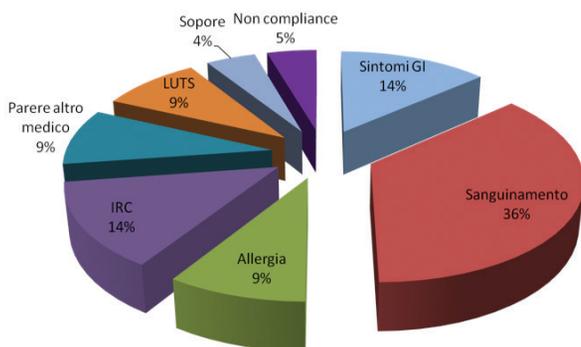


Figura 2. Motivi sospensione NAO. IRC, insufficienza renale cronica; LUTS, sintomi basse vie urinarie.

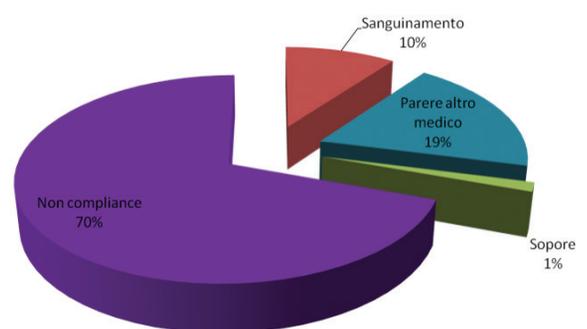


Figura 3. Motivo sospensione TAO.

Discussione

Gli antagonisti della vitamina K hanno rappresentato a lungo l'unica terapia disponibile ed efficace nella prevenzione degli eventi cardio-embolici per i pazienti con FA non valvolare. I dati di questo studio nel mondo reale supportano le evidenze di letteratura e confermano come i NAO abbiano efficacia paragonabile alla TAO nella prevenzione degli ictus ischemici cardio-embolici. I *trials* clinici hanno dimostrato una minore incidenza di emorragie maggiori - in particolar modo di quelle intracraniche - nei pazienti in terapia con NAO rispetto alla TAO. Il presente studio conferma un trend analogo, ma, dato il numero non elevato di pazienti arruolati, la differenza non raggiunge la significatività statistica (9;10;13). In particolare, per la stima valutazione della qualità di vita dei pazienti e dei *care-givers* e per l'aderenza alla terapia, abbiamo verificato l'indice di gradimento dei pazienti sottoposti a terapia anticoagulante ed i motivi di sospensione o non attuazione della stessa. È risultato che il gradimento è significativamente a favore del trattamento con NAO versus TAO; i pazienti con NAO mostrano inoltre una *compliance* migliore alla terapia (5% di non assunzione terapia per non compliance nei NAO vs 70% dei TAO). L'aderenza alla terapia è un dato fondamentale per la prevenzione degli eventi nei pazienti in terapia anticoagulante. Infatti nei pazienti in TAO è necessario un TTR>65% per ottenere una protezione valida, nei pazienti in NAO la breve emivita del farmaco con rapido declino del livello di anticoagulazione protettiva richiede un'assunzione regolare della terapia. I motivi del miglior indice di gradimento della terapia con NAO risiedono principalmente nella non necessità di effettuare monitoraggi periodici, vantaggio sia per i pazienti attivi che per i pazienti non autosufficienti, e nell'assenza di interazioni con cibo.

Tra i pazienti che hanno intrapreso una terapia anticoagulante abbiamo rilevato percentuali di sospensione precoce paragonabili (11.9% TAO vs 12.2% NAO, p=NS); va altresì tenuto presente che è dimostrata una maggiore incidenza di segnalazioni di effetti avversi e di conseguenti sospensioni di trattamento nei primi periodi in cui un nuovo farmaco viene introdotto in commercio ed è fatto ormai noto che una porzione non trascurabile di Medici non segnala prontamente gli eventi avversi in corso di TAO. Le percentuali di sospensione della terapia, che nel caso dei NAO adesso avviene anche per effetti collaterali minori e altrimenti tollerabili, meritano quindi di essere rivalutate quando avremo una sufficiente esperienza tale da consentire un atteggiamento comparabile nei confronti degli eventi avversi alle due terapie. Non esistono studi di confronto diretto tra i vari NAO testati nei trial clinici; ma nel presente studio sembra che sussista una maggiore, non significativa, incidenza di effetti collaterali gastrointestinali nei pazienti trattati con Dabigatran rispetto a quelli trattati con Rivaroxaban o Apixaban.

Limiti dello studio

I risultati derivano da pazienti che si sono presentati presso il DEA della sola AOUC, costituendo uno studio osservazionale monocentrico, e necessitano pertanto di essere validati da un eventuale studio multicentrico; il numero di pazienti arruolati risulta sostanziale ma da implementare.

Punti di forza dello studio

I dati ottenuti sono concordanti con quelli riportati in letteratura, soprattutto per quanto riguarda l'incidenza di eventi trombo-embolici ed emorragici nei pazienti trattati con terapia anticoagulante - sia per quanto riguarda la TAO che i NAO -.

Conclusioni

L'uso dei NAO nei pazienti afferenti al DEA con FA non valvolare e successivamente gestiti in un setting ambulatoriale ha dimostrato efficacia e sicurezza comparabile alla TAO.

L'indice di gradimento dimostra una significativa maggiore soddisfazione del paziente rispetto al trattamento con NAO.

Bibliografia

1. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace* 2010 Oct;12(10):1360-420.

2. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *European Heart Journal* 2010 Apr;31(8):967-75.
3. van Gelder IC, van Veldhuisen DJ, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. RAte Control Efficacy in permanent atrial fibrillation: a comparison between lenient versus strict rate control in patients with and without heart failure. Background, aims, and design of RACE II. *Am Heart J* 2006 Sep;152(3):420-6.
4. Lip GY, Tse HF. Management of atrial fibrillation. *Lancet* 2007 Aug 18;370(9587):604-18.
5. Go AS, Hylek EM, Chang YC, Phillips KA, Henault LE, Capra AM, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation - How well do randomized trials translate into clinical practice? *Jama-Journal of the American Medical Association* 2003 Nov 26;290(20):2685-92.
6. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Chest* 2010 Feb;137(2):263-72.
7. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJGM, Lip GYH. A Novel User-Friendly Score (HAS-BLED) To Assess 1-Year Risk of Major Bleeding in Patients With Atrial Fibrillation The Euro Head Survey. *Chest* 2010 Nov;138(5):1093-100.
8. Jones M, McEwan P, Morgan CL, Peters JR, Goodfellow J, Currie CJ. Evaluation of the pattern of treatment, level of anticoagulation control, and outcome of treatment with warfarin in patients with non-valvar atrial fibrillation: a record linkage study in a large British population. *Heart* 2005 Apr;91(4):472-7.
9. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009 Sep 17;361(12):1139-51.
10. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011 Sep 8;365(10):883-91.
11. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011 Mar 3;364(9):806-17.
12. Ruff CT, Giugliano RP, Antman EM, Crugnale SE, Bocanegra T, Mercuri M, et al. Evaluation of the novel factor Xa inhibitor edoxaban compared with warfarin in patients with atrial fibrillation: design and rationale for the Effective aNticoagulation with factor xA next GEneration in Atrial Fibrillation-Thrombolysis In Myocardial Infarction study 48 (ENGAGE AF-TIMI 48). *Am Heart J* 2010 Oct;160(4):635-41.
13. Miller CS, Grandi SM, Shimony A, Filion KB, Eisenberg MJ. Meta-analysis of efficacy and safety of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2012 Aug 1;110(3):453-60.
14. Linee guida AIAC per la gestione e il trattamento della fibrillazione atriale. Aggiornamento 2013. *G Ital Cardiol (Rome)* 2013 Mar 1;14(3):215-40.
15. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J, et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2013 May;15(5):625-51.

Gestione della traumatologia minore in pronto soccorso: le insidie medico-legali

Minor trauma management in first aid: forensic medicine traps

Michele Zagra

*Direttore Dipartimento di Emergenza-Accettazione e dei Servizi – Direttore U.O.C. di P.S. Generale
Ospedale Buccheri La Ferla Fatebenefratelli, Palermo*

Sommario

L'Autore analizza gli aspetti medico-legali propri della gestione dei traumi minori in emergenza, con le possibili insidie correlate, e la responsabilità professionale del medico di Pronto Soccorso come clinico e nel suo ruolo di pubblico ufficiale.

Parole chiave: gestione trauma minore, medico di Pronto Soccorso, insidie medico-legali.

Abstract

We analyze the specific powers and responsibilities of different actors involved in emergency management of minor trauma. We identify legal attribution inherent civil and penal rules of the doctor working in first aid and, in add, we analyse aspects of liability related to his qualification as public officer and forensic medicine traps.

Key words: minor trauma management, emergency room's doctor, forensic medicine traps.

Introduzione

La traumatologia minore rappresenta una patologia di frequente incidenza nell'attività di un'area d'emergenza. Ogni anno, infatti, affluiscono in Pronto Soccorso migliaia di pazienti con lesioni traumatiche di varia natura. La loro gestione richiede, oltre allo specifico atto tecnico (sutura, immobilizzazione, etc.), anche altri ambiti d'interesse cui prestare una particolare attenzione per i risvolti medico-legali spesso correlati. Ogni trauma richiede ovviamente un iter diagnostico basato sull'anamnesi, sull'esame obiettivo, sugli esami diagnostici e non per ultimo, sulla valutazione della dinamica dell'incidente che tutti, nel loro insieme, rappresentano gli elementi di supporto alla scelta terapeutica più idonea per lo specifico caso, senza trascurare tuttavia che gli stessi elementi, ed eventuali altri da ricercare, assumono poi notevole rilevanza, oltre che sul versante strettamente diagnostico-terapeutico, anche sugli obblighi d'informativa e di documentazione ai quali è tenuto il medico di Pronto Soccorso nella sua veste di pubblico ufficiale.

Non entrando nei particolari della gestione strettamente clinica delle lesioni traumatiche minori, e partendo da alcuni scenari ipotetici (casi clinici), si cercherà di rispondere ad alcune domande che spesso assillano il medico, in emergenza, per le conseguenze medico-legali che possono derivare da un comportamento ritenuto, poi, non conforme alle "leges artis" o agli obblighi legati al suo ruolo.

La conoscenza delle leggi, dei propri obblighi e doveri nell'espletamento di un compito così pieno di imprevisti e possibili tranelli, com'è quello del medico di Pronto Soccorso, è, infatti, di notevole rilevanza.

Scenari ipotetici

Caso clinico n. 1

Giunge in Pronto Soccorso una giovane donna che presenta una ferita al terzo medio della gamba destra.

All'anamnesi la paziente riferisce di essersi lesa in seguito a caduta accidentale, mentre camminava per la strada, urtando violentemente contro il bordo di un gradino.

All'esame obiettivo locale, la ferita appare sporca di terriccio e la zona circostante tumefatta (la paziente lamenta notevole dolore ed impotenza funzionale dell'arto).

Dopo detersione e disinfezione, la ferita viene suturata dal medico di Pronto Soccorso che, di seguito, richiede uno studio radiografico sulla base delle modalità dell'accaduto e sul riscontro clinico all'esame obiettivo.

L'esame radiografico evidenzia una frattura composta del terzo medio della tibia.

La paziente è, pertanto, affidata al consulente ortopedico che, dopo l'immobilizzazione provvisoria dell'arto in doccia e l'invito a ritornare dopo tre giorni per nuova valutazione e immobilizzazione definitiva, la rimanda al medico di Pronto Soccorso che, senza alcuna prescrizione farmacologica, provvede alla sua dimissione.

Dopo tre giorni, la paziente torna dall'ortopedico che, valutate le condizioni locali dell'arto, procede alla definitiva immobilizzazione e programma i controlli successivi.

Un'infezione della ferita sopraggiunta dopo alcuni giorni causa un ritardo del processo di guarigione.

La paziente chiede risarcimento dei danni subiti.

Questo caso offre un ottimo spunto per chiarire come si configura la responsabilità di équipe.

Commento

Nell'attività medica di équipe resa da più professionisti, contemporaneamente o in successione, il problema fondamentale che si pone in caso d'ipotesi di lesioni colpose legate alla cura del paziente, è quello di individuare mediante un valido criterio l'attribuzione delle singole responsabilità a ciascun sanitario che è intervenuto. La tesi più seguita in merito dall'attuale Giurisprudenza è quella della teoria dell'affidamento secondo cui è sempre indispensabile identificare le funzioni non solo operative, ma anche organizzative, a carico di ciascun professionista, il ruolo (es. direttore di struttura complessa, medico subordinato, infermiere, altro professionista sanitario) e la specializzazione. Secondo tale teoria ogni elemento dell'équipe risponde solo del corretto adempimento dei doveri di diligenza, prudenza e perizia inerenti all'attività che deve svolgere, al fine di potere operare più efficacemente e con la dovuta concentrazione nell'espletamento delle mansioni di propria competenza (secondo la logica della responsabilità penale personale rinvenibile nell'art. 27 della Costituzione Italiana), mentre non è tenuto, nello stesso tempo, a vigilare sull'opera altrui con assiduità e con atteggiamento di "aprioristica" sfiducia. Il principio è tuttavia temperato dal dovere di controllo e correzione secondo cui ogni medico non può omettere di stimare l'attività svolta dai colleghi di équipe, anche se d'altre discipline specialistiche, di appurarne la conformità dell'operato alle regole della buona pratica medica e, ove necessario, di porre riparo ad eventuali errori evidenti e rilevabili con il supporto delle conoscenze comuni del professionista medio. È pertanto importante ricordare che, nonostante valga il principio dell'affidamento, la Giurisprudenza non esclude, ma viceversa riconosce, la responsabilità anche degli altri sanitari, qualora l'errore "causa del danno" possa essere facilmente riconoscibile. *"Nell'attività medico-chirurgica, qualora ricorra l'ipotesi di cooperazione multidisciplinare, anche se svolta non contestualmente, ogni sanitario, oltre che al rispetto dei canoni di diligenza e prudenza connessi alle specifiche mansioni svolte, è tenuto ad osservare gli obblighi ad ognuno derivanti dalla convergenza di tutte le attività verso il fine comune ed unico. Ne consegue che ogni sanitario non può esimersi dal conoscere e valutare l'attività precedente o contestuale svolta da altro collega, sia pure specialista in altra disciplina, e dal controllarne la correttezza, se del caso ponendo rimedio ad errori altrui che siano evidenti e non settoriali, rilevabili ed emendabili con l'ausilio delle comuni conoscenze scientifiche del professionista medio."* (Cass. Pen., Sez. IV, n. 43958 del 17/11/09). Nel caso clinico riportato, vi sono diverse indicazioni all'uso profilattico degli antibiotici: frattura esposta e ferita contaminata. Entrambe le indicazioni devono essere riconosciute da un qualunque medico di media preparazione. La responsabilità per la sopraggiunta infezione, con ritardo della guarigione, si configura a carico di entrambi i medici che sono intervenuti sulla paziente: quello di Pronto Soccorso che non ha provveduto all'uso profilattico degli antibiotici e l'ortopedico che non li ha neanche prescritti nel corso del suo primo intervento, confidando probabilmente sul fatto che l'avrebbe fatto il medico di Pronto Soccorso al momento della dimissione, ma che, soprattutto, non ha rimediato nel corso dei controlli successivi, avendo avuto l'opportunità e l'obbligo di verificare la corretta esecuzione della prescrizione terapeutica.

Caso clinico n. 2

Un giovane di 25 anni giunge in Pronto Soccorso con numerose ferite da taglio prevalentemente in corrispondenza della faccia ulnare dell'avambraccio destro e della regione palmare della mano sinistra, volare del polso ed avambraccio omolaterale, riferendo di essersi leso accidentalmente per la rottura di un vetro presso la propria abitazione.

Il medico di Pronto Soccorso redige ed invia una comunicazione all'autorità giudiziaria.

Caso clinico n. 3

Un uomo di 50 anni giunge in Pronto Soccorso riferendo di avere subito uno schiaffo da persona a lui nota, in seguito ad un diverbio.

Il medico di Pronto Soccorso accerta i segni clinici della lesione subita (arrossamento della guancia ed escoriazione) e chiude il modello d'accettazione con prognosi di giorni tre.

Caso clinico n. 4

In seguito ad incidente stradale viene trasportato in Pronto Soccorso, a mezzo ambulanza del soccorso territoriale 118, un paziente che lamenta dolore alla coscia sx e presenta escoriazioni multiple.

Il medico di Pronto Soccorso, dopo gli accertamenti clinici e la terapia del caso, dimette il paziente con diagnosi di "contusione alla coscia sx ed escoriazioni multiple", con prognosi di giorni dieci.

Trattandosi d'incidente stradale, redige ed invia una comunicazione all'autorità giudiziaria.

I precedenti scenari (casi 2, 3 e 4) ci permettono di rispondere al quesito: il rapporto all'autorità giudiziaria è sempre obbligatorio?

In merito al caso del giovane con le numerose ferite da taglio, il medico correttamente ha inviato il rapporto all'autorità giudiziaria, allo stesso modo il suo comportamento è stato adeguato non avendo inviato il rapporto per l'uomo di 50 anni che ha subito uno schiaffo. Non doveva invece redigere il rapporto all'autorità giudiziaria nel caso descritto d'incidente stradale.

Commento

Nel nostro Paese, in base alle norme giuridiche vigenti, al medico di Pronto Soccorso compete il ruolo di pubblico ufficiale (art. 357 del C.P.)¹ che, pertanto, assume una particolare posizione riguardo alla personale responsabilità nei confronti della pubblica amministrazione, oltre alla specifica responsabilità strettamente professionale. La legge penale individua, infatti, alcune ipotesi delittuose subordinandole inequivocabilmente alla figura giuridica del soggetto attivo del reato (i cosiddetti reati propri)², per il quale prevede inoltre sanzioni più pesanti per i comportamenti trasgressivi assunti. I profili di responsabilità del medico, nella sua qualità di pubblico ufficiale possono ricondursi ad illeciti, penalmente perseguibili, per violazione di vari articoli del codice penale. Uno di questi è previsto dall'art. 361 "Omessa denuncia di reato da parte del pubblico ufficiale" che recita:

"Il pubblico ufficiale, il quale omette o ritarda di denunciare all'autorità giudiziaria, o ad un'altra autorità che a quella abbia obbligo di riferirne, un reato di cui ha avuto notizia nell'esercizio o a causa delle sue funzioni, è punito con la multa da euro 30 a euro 516. La pena è della reclusione fino ad un anno, se il colpevole è un ufficiale o un agente di polizia giudiziaria, che ha avuto comunque notizia di un reato del quale doveva fare rapporto. Le disposizioni precedenti non si applicano se si tratta di delitto punibile a querela della persona offesa".

Attenzione! - In tali circostanze l'esimente all'obbligo di riservatezza da parte del medico (il cui mancato rispetto è una violazione sanzionata dall'art. 622 del codice penale) è rappresentata dalla "giusta causa" (causa imperativa, nella fattispecie) di rivelazione del segreto professionale.

Il "rapporto" costituisce l'atto con cui il pubblico ufficiale o l'incaricato di un pubblico servizio denuncia all'autorità giudiziaria un reato (delitto o contravvenzione) perseguibile d'ufficio, e di cui abbia avuto notizia nell'esercizio o a causa delle sue funzioni o del servizio.

A differenza del "referto", ovvero "l'atto mediante il quale l'esercente di una professione sanitaria (libero professionista) riferisce all'autorità giudiziaria di avere prestato la propria assistenza od opera in casi che possono presentare i caratteri di un delitto perseguibile d'ufficio", il rapporto non contempla l'esimente speciale nell'esposi-

1 "Agli effetti della legge penale, sono pubblici ufficiali coloro i quali esercitano una pubblica funzione legislativa, giudiziaria o amministrativa. Agli stessi effetti è pubblica la funzione amministrativa disciplinata da norme di diritto pubblico e da atti autoritativi e caratterizzata dalla formazione e dalla manifestazione della volontà della pubblica amministrazione o dal suo svolgersi per mezzo di poteri autoritativi o certificativi".

2 I "reati propri" sono quei reati che richiedono, come soggetto attivo, specifici agenti che rivestono una determinata qualifica (come la funzione giuridica di pubblico ufficiale o incaricato di pubblico servizio). È necessario, in pratica, che si realizzi una stretta connessione tra il fatto compiuto e la qualità rivestita dal soggetto che lo pone in essere.

zione a procedimento penale della persona assistita (Box n. 1). Nel rapporto prevale, infatti, il dovere di collaborazione del pubblico ufficiale (o incaricato di pubblico servizio) con l'amministrazione della giustizia; il diritto alla salute del singolo, con la potestà di cura riconosciuta al medico, ha invece nel referto valore prioritario rispetto al dovere di collaborazione. Il medico di Pronto Soccorso ha pertanto sempre l'obbligo di informativa per i reati perseguibili d'ufficio. Il sanitario può addirittura essere chiamato a rispondere di favoreggiamento personale (art. 378 c.p.) nell'ipotesi in cui non si limita ad omettere il rapporto/referto (il principio è, infatti, estensibile anche a chi non riveste la funzione di pubblico ufficiale), ma tiene una condotta contraria alle indagini che sta eseguendo la polizia giudiziaria tale da far sorgere il pericolo che le stesse siano eluse o che le ricerche dell'indiziato possano fallire³. Per ipotizzare eventuali fatti criminosi il medico non deve basarsi esclusivamente sull'anamnesi raccolta direttamente dalla persona lesa, ma deve fondare il sospetto su una più ampia valutazione che comprende anche, e soprattutto, l'accurata analisi delle sedi e delle caratteristiche delle lesioni evidenziate (che spesso possono risultare analoghe sia come conseguenza ad eventi traumatici di natura accidentale sia ad eventi di natura colposa o dolosa) comprese le possibili circostanze e dinamiche di produzione.

Box 1

Differenze tra referto e rapporto	
Referto	Rapporto (Denuncia di Reato)
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Liberi esercenti una professione sanitaria. ➤ Riguarda solo i delitti perseguibili d'ufficio. ➤ Implica un giudizio tecnico di natura diagnostica e prognostica. ➤ L'obbligo di referto prevede l'esimente speciale nell'esposizione a procedimento penale della persona assistita. ➤ Deve pervenire entro 48 ore. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pubblico ufficiale o incaricato di un pubblico servizio. ➤ Comprende ogni reato (contravvenzione-delitto) perseguibile d'ufficio. ➤ Ha carattere meramente giudiziario e si limita alla pura notizia del reato. ➤ <u>L'obbligo di rapporto non ha esimenti.</u> ➤ Deve essere trasmesso senza ritardo.

Le lesioni riscontrate nel giovane del caso clinico n. 2 (numerose ferite da taglio riportate in corrispondenza della faccia ulnare dell'avambraccio destro e della regione palmare della mano sinistra, volare del polso ed avambraccio omolaterale) sono notevolmente suggestive, per sede (indicando, infatti, un atteggiamento d'evitamento e di difesa da parte della vittima) e per caratteristiche (estensione in superficie, regolarità dei margini, angoli acuti, fondo regolare e presenza di codette), di lesioni inferte da terzi mediante arma da taglio. Ciò, indipendentemente dal racconto dell'assistito, obbliga il medico di Pronto Soccorso ad informare l'autorità giudiziaria (obbligo di

³ "È configurabile il reato di favoreggiamento personale allorché il medico non si limiti ad omettere l'invio di referto all'autorità giudiziaria, ma ometta anche di compilare nei confronti della stesa persona, implicata in una rapina, la cartella clinica e si attivi, al di là delle semplici cure e dell'assistenza dovuta, nella ricerca di un radiologo e di una clinica privata in cui ricoverare la persona medesima, con esclusione di pubblici ospedali". Cass. Pen. Sez. VI 24 gennaio 1983, in Cass. Pen. 1118, 1984.

rapporto). Negli altri due casi (lesione da schiaffo e da incidente stradale, con prognosi di giorni 10⁴), trattandosi di reati perseguibili a querela di parte, il medico non deve redigere il rapporto.

Caso clinico n. 5

Un paziente, vittima di un infortunio sportivo, giunge in Pronto Soccorso dove si diagnostica una frattura alla gamba destra. Si confeziona un apparecchio gessato e si consiglia il ricovero che il paziente rifiuta.

Dopo 30 giorni circa, a causa d'intensa sintomatologia dolorosa, previo nuovo esame radiografico eseguito presso altro ospedale, al paziente è consigliato un intervento chirurgico immediato che è accettato. A questo punto, il paziente lamenta nei confronti dei medici del P.S. un ritardo nel trattamento chirurgico con indebita immobilizzazione in gesso, seguita da incongrui processi riparativi causa, a suo dire, del quadro algodistrofico.

In sostanza, il paziente sostiene che se i sanitari del P.S. avessero proceduto ad immediato intervento chirurgico sarebbero residuati postumi permanenti di minore entità.

Inizia un iter giudiziario che in primo ed in secondo grado nega una responsabilità professionale dei sanitari, avendo questi giustamente consigliato un ricovero per il prosieguo delle cure.

Il paziente propone ricorso per cassazione deducendo che il ricovero doveva essere prescritto e non meramente consigliato, essendo a carico dei medici del P.S. l'obbligo di renderlo correttamente edotto dell'insufficienza del trattamento in gesso per una cura ottimale della patologia.

Commento

In questo caso la decisione della Cassazione (Cass. Civ., Sez. III, n. 17573 del 18 luglio 2013) è stata favorevole ai sanitari. Secondo la sentenza, la soluzione prospettata non fu perseguita per esclusiva volontà del paziente che decise di sottrarsi liberamente alle cure della struttura ospedaliera. La distinzione che il ricorrente ha tentato di introdurre tra prescrizione del medico, che sarebbe obbligatoria, e consiglio che sarebbe invece opinabile, è stata ritenuta arbitraria. In alcun caso il medico, infatti, può imporre una cura. Essa è sempre consigliata, ed è sempre il paziente, debitamente informato, libero di seguirla. Tale decisione costituisce fatto interruttivo del nesso causale fra la condotta dei sanitari e le conseguenze pregiudizievoli ascrivibili al ritardato intervento chirurgico al quale il paziente si sottopose presso un'altra struttura ospedaliera, dopo aver lasciato trascorrere circa 30 giorni senza controlli sull'evoluzione della patologia.

Si nota subito, tuttavia, che la sentenza fa esplicito riferimento ad una corretta informazione da fornire al paziente. Vi sono sentenze che, in altre circostanze, si sono espresse a sfavore dei sanitari, proprio per la mancanza di un'evidente dimostrazione dell'avvenuta informazione. Si ricorda a tal proposito che l'onere della prova, in tali eventi, è a carico del sanitario.

La dichiarazione liberatoria di responsabilità configura una sorta di consenso informato "a contrariis" e deve attestare in forma chiara ed esauriente la decisione del paziente di abbandonare la struttura presso la quale è in trattamento, nonostante sia consapevole del parere negativo del medico che, adempiendo il dovere professionale ed etico di bene operare, ha sconsigliato, motivatamente e nel suo interesse, l'interruzione dell'iter diagnostico-terapeutico. Permane in capo al medico il dovere di informare il paziente sul suo stato clinico (cui corrisponde una conseguente responsabilità professionale) e sui bisogni assistenziali correlati, tanto più nel caso in cui questi ha deciso di dimettersi volontariamente, creando potenzialmente una situazione di maggior rischio, a fronte della quale la diligenza del professionista deve esprimere uno sforzo ulteriore affinché la scelta operata possa essere, per quanto possibile, cosciente. La posizione di garanzia assunta dal medico di fronte al suo assistito gli impone l'obbligo di tutelarne la salute e la sicurezza. In questo contesto egli deve pertanto tenere conto che il diritto costituzionale alla salute si qualifica, oggi, non solo come diritto alle cure, ma anche come diritto ad essere curati secondo standard generalmente conosciuti e con criteri razionali, sulla base delle possibilità assicurate a tutti, in questo momento storico, dalla scienza medica (come può costituire ad esempio l'indicazione assoluta al regime di degenza). L'obbligo di garanzia assunto dal medico, con riferimento a tale diritto, si fonda innanzi tutto sulla clausola generale contenuta nel secondo comma dell'art. 40 c. p., il quale recita: "Non impedire un evento, che si ha l'obbligo giuridico di impedire, equivale a cagionarlo". Ciò comporta di conseguenza su determinate categorie

4 Il comportamento del medico sarebbe dovuto esser diverso in caso, ad esempio, d'incidente stradale per guida in stato d'ebbrezza o sotto effetto di sostanze da abuso (obbligo di rapporto, data la perseguibilità d'ufficio).

(ad es. nel sanitario) l'obbligo giuridico di impedire eventi offensivi di beni altrui (come la salute) affidati alla loro tutela, quando i titolari (pazienti) sono incapaci di proteggerli adeguatamente.

Si riportano di seguito, a titolo d'esempio, due sentenze della Suprema Corte sulla posizione di garanzia assunta dai sanitari:

"[...] gli operatori sanitari – medici e paramedici – di una struttura sanitaria sono tutti, ex lege, portatori di una posizione di garanzia nei confronti dei pazienti affidati, a diversi livelli, alle loro cure e attenzioni, e, in particolare, sono portatori della posizione di garanzia che va sotto il nome di posizione di protezione, la quale, come è noto, è contrassegnata dal dovere giuridico, incombente al soggetto, di provvedere alla tutela di un certo bene giuridico contro qualsivoglia pericolo atto a minacciarne l'integrità" (Corte di Cassazione IV sezione penale, sentenza 2/3/2000 n. 9638);

"Il medico è titolare di un vero e proprio obbligo di garanzia nei confronti del paziente, in virtù del quale, a prescindere da qualsiasi rapporto contrattuale, egli è comunque tenuto ad attivarsi per salvaguardare la vita e la salute del secondo" (Corte di Cassazione IV sentenza 1712/2004 n. 9739).

La richiesta di dimissione, pertanto, per essere "valida" deve nascere da una manifestazione autentica (non viziata da false rappresentazioni della realtà) e non equivoca della volontà della persona secondo le stesse regole previste per l'acquisizione di un valido consenso informato all'atto medico.

Non essendo i requisiti formali della dichiarazione "liberatoria" univocamente stabiliti, si raccomanda di stilare un verbale di "rifiuto ricovero" secondo uno schema che documenti:

- le obiezioni motivate del medico alla scelta del paziente di rifiutare il ricovero;
- le informazioni fornite al paziente circa la natura della sua malattia e gli eventuali rischi connessi al rifiuto del ricovero ed al trattamento proposto;
- le domande formulate dal paziente a chiarimento di eventuali dubbi e la loro soddisfazione da parte del medico;
- l'evidenza che il paziente abbia compreso le risposte e chiarito i propri dubbi;
- le istruzioni date al paziente sul comportamento da tenere dopo la dimissione volontaria.

Caso clinico n. 6

Una donna di 75 anni, affetta da Morbo d'Alzheimer, è accompagnata dai familiari in Pronto Soccorso per una ferita procuratasi accidentalmente strisciando e premendo contro una superficie irregolare, tagliente ed appuntita, di una lastra di vetro rotta, molto sporca ed untuosa, da anni conservata nello scantinato (maltenuto) della propria abitazione. Subito dopo la lesione, la paziente colta da malore è anche caduta, poggiando l'area lesionata sul pavimento.

La ferita, profonda ed anfrattuosa, lunga circa sei centimetri e localizzata in sede deltoidea sinistra, presenta margini irregolari e cute circostante notevolmente sporca ed untuosa.

Questo caso è utile per rispondere alla domanda: è obbligatorio acquisire il consenso informato prima di procedere alla sutura e per la somministrazione delle IgG antitetaniche?

Commento

Il sanitario, prima di intraprendere qualunque trattamento (tranne che in stato di necessità, di cui al richiamo dell'art. 54 c.p.)⁵, ha l'obbligo di acquisire un valido consenso da parte del paziente, sufficientemente informato sulla natura dell'intervento medico-chirurgico proposto, sulla sua portata ed estensione, sui rischi e sulle possibili conseguenze negative, sui risultati conseguibili e sulla possibilità di ottenere lo stesso risultato attraverso altri interventi (con i conseguenti rischi a questi collegati). L'informazione deve essere specifica, completa, chiara, intelligibile e soprattutto "adeguata" al grado d'istruzione, al livello di comprensione ed allo stato psichico del paziente.

5 Art. 54. C.P. - Stato di necessità - Non è punibile chi ha commesso il fatto per esservi stato costretto dalla necessità di salvare sé od altri dal pericolo attuale di un danno grave alla persona, pericolo da lui non volontariamente causato, né altrimenti evitabile, sempre che il fatto sia proporzionato al pericolo. Questa disposizione non si applica a chi ha un particolare dovere giuridico di esporsi al pericolo. La disposizione della prima parte di questo articolo si applica anche se lo stato di necessità è determinato dall'altrui minaccia; ma, in tal caso, del fatto commesso dalla persona minacciata risponde chi l'ha costretta a commetterlo.

La violazione di tale obbligo espone il sanitario a responsabilità di natura giuridica e deontologica. Il consenso non è necessario in caso di prestazioni sanitarie obbligatorie per legge o in stato di necessità (come prima è stato accennato) concreta ed attuale quando il paziente, poiché ad esempio privo di sensi e/o in stato d'incoscienza, non è nelle condizioni di esprimere un consenso giuridicamente valido. Esso, inoltre, deve reputarsi tacitamente concesso allorché il paziente si rivolge al medico per una prestazione diagnostica e/o terapeutica ordinaria, facente parte della comune esperienza di ciascuno e priva di particolari rischi.

Un consenso consapevole non può reputarsi legittimamente ottenuto mediante la semplice sottoscrizione di un prestampato standard contenente indicazioni generiche o informazioni eccessivamente tecniche e scarsamente comprensibili. Bisogna porre, infatti, attenzione a non ridurlo ad atto meramente "formale e spersonalizzato", poiché rappresenta, invece, uno strumento indispensabile per aiutare il dialogo e il rapporto personale di fiducia tra l'operatore sanitario e l'utente-cittadino, il cui principale scopo è quello di rispettare e tutelare il suo diritto all'autodeterminazione.

Nel box n. 2 si riportano le caratteristiche proprie di un valido consenso informato.

Nessuna norma giuridica d'ordinamento, ad oggi, impone una forma specifica del consenso. L'obbligo della sua acquisizione "non è previsto che avvenga tassativamente in forma scritta" (Cass. Pen., Sez. IV, 24.6.2008, n. 37077). Esistono solo settori limitati e specialistici, come in materia di trasfusione di sangue ed emocomponenti o di somministrazione di emoderivati, in cui è prevista una forma scritta⁶. Secondo il D.M. del 1° settembre 1995, art. 4: "Deve essere comunicata ai pazienti la possibilità di effettuare, quando indicata, l'autotrasfusione e deve essere richiesto il consenso informato alla trasfusione di sangue ed emocomponenti ed alla somministrazione di emo-

⁶ Altri casi specifici che prevedono una forma scritta che attesti l'acquisizione del consenso informato sono: trapianto d'organo, sperimentazione dei farmaci, accertamenti per HIV, uso di radiazioni ionizzanti.

Box 2. Caratteristiche del consenso informato

Caratteristica	Definizione
Consapevole	si definisce consapevole il consenso espresso dopo una chiara e completa informazione in merito all'approccio diagnostico-terapeutico, alla prognosi, agli effetti presuntivi del trattamento, ai rischi e alle possibili complicanze della terapia.
Reale e specifico	Il consenso è reale e specifico esprime la volontà non equivoca di accettare ogni singola prestazione medica.
Personale	Il consenso deve essere espresso dal paziente stesso o, nei casi specifici previsti dalla legge, dai genitori o persona rappresentante legale del paziente.
Preventivo	Il consenso, per potersi definire preventivo deve essere espresso prima dell'intervento o del trattamento da effettuare.
Attuale	Per essere attuale, il consenso deve essere dato al momento della prestazione e persistere per tutta la sua durata.
Revocabile	Il paziente deve essere informato che può revocare il consenso in qualsiasi momento, anche mediante un semplice diniego.
Rinnovabile	Nel corso della malattia, qualora si manifestino complicanze che richiedano altri accertamenti o trattamenti inizialmente non previsti e non programmati, il consenso deve essere rinnovato.
Immune da vizi	Si definisce immune da vizi, il consenso che è privo d'ogni elemento che possa aver turbato il processo intellettuale-volitivo nella scelta espressa dall'avente diritto.

Box 3. Fac-simile del consenso informato al trattamento con emoderivati

Io sottoscritto/a

Nato/a a il

sono stato informato dal dott.
 che per le mie condizioni cliniche devo essere sottoposto ad un trattamento terapeutico con emoderivati, che tale pratica terapeutica non è completamente esente da rischi (inclusa la trasmissione di virus dell'immunodeficienza, dell'epatite, ecc.).
 Ho ben compreso quanto mi è stato spiegato dal dott. in ordine alle mie condizioni cliniche, ai rischi connessi alla terapia e a quelli che potrebbero derivare non sottoponendomi al trattamento. Quindi acconsento/non acconsento [*] ad essere sottoposto al trattamento terapeutico con emoderivati, necessario per tutto il decorso della mia malattia.

Data

Firma

[*] Cancellare quanto non interessa.

derivati. Il consenso è espresso mediante sottoscrizione di apposita dichiarazione conforme al testo allegato al presente decreto, da unire alla cartella clinica".

Nel caso clinico sopra riportato, si evidenziano diverse problematiche: la sutura della ferita, la somministrazione di IgG antitetaniche e, non per ultima, la sussistenza del Morbo d'Alzheimer (di cui la paziente, settantacinquenne, è affetta). È necessario pertanto scomporre la domanda in tre specifici quesiti:

1. È obbligatorio acquisire il consenso informato prima di procedere alla sutura della ferita?
2. È obbligatorio acquisirlo prima di procedere alla somministrazione delle IgG antitetaniche?
3. A chi richiederlo?

Per la sutura della ferita, non essendovi particolari difficoltà per la sede e le sue caratteristiche, rientrando tra le prestazioni diagnostiche e/o terapeutiche ordinarie, facenti parte della comune esperienza di ciascun medico di Pronto Soccorso e prive pertanto di particolari rischi, il consenso deve reputarsi tacitamente concesso allorché la paziente (o chi per lei) si è rivolta al Pronto Soccorso per il suo trattamento (che può evidentemente esitare, in questo caso, esclusivamente nella sutura). L'acquisizione del consenso non è pertanto obbligatoria. Solo l'eventuale esplicito e manifesto dissenso potrà impedire di procedere alla sutura (Cass. Pen., Sez. I, 29/05/2002, n. 528). Per la somministrazione delle IgG antitetaniche è invece obbligatorio non solo acquisire il consenso informato, ma documentarlo mediante la sottoscrizione di una specifica dichiarazione, conforme al testo allegato al D.M. del 1° settembre 1995 (box n. 3), da parte del paziente, o di colui (avendone diritto in sua vece) che lo esprime.

Nella paziente in esame, è stata prospettata la possibilità che una persona diversa abbia la facoltà di esprimere il consenso in sua vece. Ciò dipende dallo stato cognitivo della paziente che potrebbe essere alterato dal Morbo di Alzheimer, con la possibilità di dover considerare, poi, il consenso "viziato" e quindi "invalido", con le relative conseguenze (sentenza n. 1572/2001 della Cass. Pen., Sez. IV). Come riportato nel box n. 2, il consenso è immune da vizi soltanto se è privo d'ogni elemento che possa turbare il processo intellettuale-volitivo che determina la scelta. La persona che fornisce manifestazione del consenso, titolare del diritto a disporre di beni personali (vita e salute), deve possedere, infatti, la capacità di intendere e di volere, oltre che risultare competente ad esprimere giudizi e preferenze inerenti alla propria sfera di salute.

Nel caso della paziente, in particolare, non trattandosi di uno stato di necessità, il medico non può invocare l'art. 54 del codice penale, e quindi esimersi dall'acquisizione del consenso, in quanto il rischio per la vita non è concreto ed attuale: l'immunoprofilassi antitetanica è, infatti, differibile. Ne consegue pertanto che il medico deve

accertare, preventivamente, lo stato intellettivo-volitivo della paziente⁷, e se lo ritiene sufficientemente valido ad esprimere un consenso, può certamente acquisirlo dalla stessa. In caso contrario, deve rivolgersi al suo tutore o amministratore di sostegno. La legge prevede, infatti, che nel caso di persona interdetta per infermità mentale, il tutore ha funzione di rappresentante legale ed ha titolo ad esprimere il consenso alle prestazioni sanitarie. Inoltre, nel caso di persona, anziana o disabile, che per effetto di un'infermità o di una menomazione fisica o psichica si trovi nell'impossibilità di provvedere ai propri interessi, la legge n. 6/04 ha introdotto la figura dell'amministratore di sostegno che, sulla base dei provvedimenti di nomina formulati dal giudice tutelare, può esprimere il consenso per atti sanitari.

Si raccomanda in entrambi i casi di acquisire e trattenere, in copia, agli atti, tali provvedimenti, unitamente al documento di riconoscimento del soggetto nominato.

Arduo, ma di concreta e, purtroppo, ben frequente evenienza, è il caso del soggetto "incapace naturale", non interdetto né inabilitato, ancora legalmente in possesso della sua capacità di agire, che tuttavia, in modo manifesto, non appare in grado di concepire, comprendere ed esprimere il "suo" consenso all'atto medico. Nel caso in cui non si pongano evidenze cliniche problematiche (per mancanza, ad esempio, di scelte terapeutiche alternative), oppure quando l'eventuale rischio emorragico/infettivo derivante da omissio trattamento configuri un'effettiva condizione di "necessità medica", il medico è, di fatto, autorizzato a porre in essere il trattamento. Per i casi in cui il trattamento può essere, invece, dilazionabile, diventa necessario il riferimento al Giudice Tutelare per l'avvio di un adeguato intervento a supporto delle residue facoltà dell'interessato (nomina di un amministratore di sostegno).

Discussione e Raccomandazioni

La patologia traumatica rappresenta innegabilmente una delle cause di maggiore richiesta d'intervento in Pronto Soccorso. La traumatologia maggiore rientra, oggi, tra le prime cause di morte, particolarmente in età giovanile, i traumi minori⁸, invece, pur non rivestendo particolare motivo di preoccupazione in tal senso, possono tuttavia porre problemi di grande importanza sia per il coinvolgimento degli aspetti funzionali (ad es. per l'arto colpito), sia per quanto attiene il loro peso nell'influire sulle condizioni generali del paziente traumatizzato.

Nella gestione della traumatologia minore, pur trattandosi il più delle volte di patologie a basso profilo di rischio, il medico di Pronto Soccorso deve operare con metodologia e competenza, assicurando in tal modo al paziente il miglior trattamento possibile e proteggendo se stesso da eventuali comportamenti che possono poi esporlo a responsabilità professionale.

Per far ciò è indispensabile pertanto che possieda le specifiche competenze clinico/assistenziali e, anche, adeguate conoscenze medico-legali necessarie ad assolvere i diversi obblighi correlati al suo ruolo, secondo i tempi ed i modi regolamentati dalle specifiche norme.

Tornando al concetto di responsabilità professionale è importante fare riferimento alla sua definizione:

"Chiunque per imperizia, imprudenza, negligenza od inosservanza di norme (note e non cadute in disuso) nello svolgimento della professione medica cagiona ad altri lesioni, danni fisici o la morte soggiace a sanzioni restrittive della libertà personale, ad obblighi risarcitori ed a sanzioni disciplinari".

Il principio sopra riportato evidenzia che la colpa medica si realizza nel momento in cui un sanitario (soggetto attivo) commette un reato, non con l'esplicita volontà di provocarlo, ma, come risultato di un comportamento non ispirato alla dovuta e richiesta diligenza. Si può pertanto facilmente evincere che la colpa deriva da un'azione, cosciente e volontaria, da cui è scaturito un evento dannoso o pericoloso prevedibile ed evitabile tramite una condotta differente, frutto d'imperizia, imprudenza, negligenza o inosservanza di leggi, regolamenti, ordini o discipline, tali da rendere l'errore inescusabile. Nell'attribuzione della colpa bisogna, infatti, dimostrare:

- l'evitabilità e l'inescusabilità dell'errore,
- che un diverso comportamento professionale non avrebbe probabilmente arrecato danno,
- un nesso di causalità fra condotta (commissiva od omissiva) ed evento dannoso.

⁷ La scala più usata per la stadiazione della Malattia di Alzheimer è la Global Deterioration Scale (GDS). È uno strumento di valutazione globale della gravità del deterioramento cognitivo ideato per monitorare nel tempo il decorso progressivo della Malattia di Alzheimer. Distingue 7 livelli di gravità crescente di deterioramento cognitivo: da "nessun declino" a "declino molto severo".

⁸ Lesioni dei tessuti molli (contusioni, abrasioni/escoriazioni, ferite, ustioni) e/o lesioni osteo-articolari (traumi distorsivi, sublussazioni/lussazioni, fratture, amputazioni).

La responsabilità professionale si configura pertanto nell'attitudine a rispondere davanti ad un giudice (soggetto terzo, che valuta a posteriori) della propria opera professionale, in caso d'errore (commisivo od omissivo). In ambito sanitario, le obbligazioni inerenti all'esercizio della professione che possono chiamare a giudizio di responsabilità, sono di comportamento e non di risultato, nel senso che il professionista assumendo l'incarico s'impegna a prestare la propria opera intellettuale e scientifica utilizzando tutti i mezzi necessari al raggiungimento del risultato sperato, non all'obbligo di conseguirlo (tranne talune eccezioni). Gli ambiti di responsabilità si distinguono in: penale, civile, amministrativa, disciplinare, deontologica e morale.

La Responsabilità penale scaturisce, in ambito sanitario, dalla violazione di tutti quei doveri professionali che il codice penale prevede come reato o che sia punita dalle disposizioni contenute nel T.U.L.S. o in altre specifiche leggi. Gli ambiti di responsabilità penale di maggiore rilievo per l'attività di Pronto Soccorso si riassumono in:

- mancata identificazione dell'urgenza con morte, lesioni o comunque perdita di chance di sopravvivenza del paziente;
- gestione inadeguata del paziente, intesa anche come azione decisionale e dispositiva delle necessità del ricovero e della destinazione più idonea, sulla base della diagnosi presuntiva d'accettazione formulata;
- astensione dagli obblighi cui è tenuto il pubblico ufficiale o l'incaricato di pubblico servizio (reati di falso ideologico o materiale, abbandono di persona incapace, omissione di soccorso, interruzione di un ufficio o servizio pubblico o di pubblica necessità, omissione di atti d'ufficio, omissione di referto e di denuncia, etc.)
- reati connessi all'omessa o viziata acquisizione del consenso informato e/o attinenti al diritto di tutela dei dati personali.

Nella gestione della traumatologia minore possono realizzarsi tutte le condizioni atte ad esporre il sanitario alle responsabilità sopra indicate.

Ad esempio, una carente perizia o un comportamento imprudente o negligente nel percorso diagnostico-terapeutico del paziente traumatizzato, da cui derivi un danno per mancato riconoscimento di fattori di rischio per un trauma maggiore (con relativo pericolo della vita), oppure un'inadeguata esplorazione di una ferita con possibilità di ritenzione di corpi estranei od, ancora, altre situazioni di inadeguato trattamento, espongono a rinvase sia in ambito penale sia civile da responsabilità professionale per malpractice.

Non meno importanti sono le possibilità d'esposizione a rischio di responsabilità da ruolo.

I profili di responsabilità del Medico di Pronto Soccorso, nella sua qualità di pubblico ufficiale possono in sintesi ricondursi ad illeciti penali per violazione degli articoli di seguito riportati: art. 314 c.p. (Peculato), art. 316 c.p. (Peculato mediante profitto dell'errore altrui), art. 317 c.p. (Concussione), art. 318 c.p. (Corruzione per un atto d'ufficio), art. 319 c.p. (Corruzione per un atto contrario ai doveri d'ufficio), art. 323 c.p. (Abuso di ufficio), art. 326 c.p. (Rivelazione ed utilizzazione di segreti di ufficio), art. 328 c.p. (Rifiuto di atti d'ufficio – Omissione), art. 340 c.p. (Interruzione di un ufficio o servizio pubblico o di un servizio di pubblica necessità), art. 361 c.p. (Omessa denuncia di reato da parte del pubblico ufficiale), art. 365 c.p. (Omissione di referto), art. 476 c.p. (Falsità materiale commessa dal pubblico ufficiale in atti pubblici), art. 479 c.p. (Falsità ideologica commessa dal pubblico ufficiale in atti pubblici).

Nel caso specifico della gestione dell'emergenza (e particolarmente della traumatologia minore) costituiscono prevalente causa di chiamata in giudizio del Medico (nella veste di pubblico ufficiale) due ipotesi delittuose: il rifiuto/omissione di atti d'ufficio e l'omessa denuncia di reato (obbligo di informativa).

L'omissione, il rifiuto o il ritardo d'assistenza urgente da parte del medico configura ipotesi di reato a prescindere dalle possibili conseguenze negative derivate da tale comportamento. In pratica, non riveste alcun rilievo il fatto che la mancata assistenza abbia causato o no un effetto peggiorativo sulle condizioni del paziente, è sufficiente che essa sia ricorsa. Il diniego a qualsiasi prestazione richiesta comporta il rischio di imputabilità per il reato di rifiuto/omissione di atti d'ufficio, anche quando l'intervento preteso possa risultare obiettivamente non urgente, per il solo fatto che può diventare giustificabile, poiché esprime un'urgenza soggettiva. In Pronto Soccorso, infatti, le ragioni che rendono non dilazionabile l'atto d'ufficio riguardano sia la salute fisica sia quella psichica del cittadino, ed il medico essendo titolare dell'obbligo giuridico di impedire il concretizzarsi di eventi dannosi (per il paziente) e di compiere conseguentemente ogni intervento tempestivo necessario in tal senso, nei casi in cui non riconosca l'urgenza, non intervenga per tempo, non richieda (ove necessario) l'opera di altri specialisti o non ravvisi la necessità del ricovero, può incorrere nel già citato reato di rifiuto d'atti di ufficio e omissione.

Altri ambiti in cui è possibile ravvisare la violazione dell'art. 328 c.p. sono: l'omessa, ritardata o negligente compilazione della cartella clinica; il ritardo della sua archiviazione e rilascio; il caso in cui un medico, reperibile di un reparto

o servizio ospedaliero si sottrae alla chiamata deducendo, secondo un proprio personale giudizio tecnico, che non sussistono i presupposti di un'invocata urgenza; il caso in cui un medico reperibile, a disposizione dell'ospedale e con l'obbligo di raggiungerlo nel più breve tempo possibile, lo faccia con grave ritardo; il caso in cui un medico si rifiuta di intervenire per la somministrazione di farmaci atti ad alleviare le sofferenze di un malato.

Si ricorda, infine, che l'art. 331 c.p.p. prevede l'obbligo da parte di tutti i Pubblici Ufficiali e gli Incaricati di Pubblico Servizio, salvo quanto stabilito dall'articolo 347, a segnalare al Tribunale Penale o alla Polizia Giudiziaria i reati perseguibili d'ufficio di cui sono venuti a conoscenza nell'esercizio delle loro funzioni e, di conseguenza, la mancata segnalazione costituisce un'omissione in atti d'ufficio secondo quanto previsto dall'art. 328 del codice penale.

Dell'obbligo di rapporto si è ampiamente discusso nei commenti riferiti ai casi clinici 2, 3 e 4, qui si vuole, invece, evidenziare che l'obbligo d'informativa comprende anche la cosiddetta denuncia sanitaria. Oltre all'obbligo di rapporto, compete al medico, infatti, l'onere di informare la pubblica Autorità di fatti o notizie appresi nell'esercizio della professione e di cui è obbligato a riferire per disposizione di legge (Leggi sanitarie, Codice penale, Ordinamento dello stato civile, norme assicurative, ecc.). La denuncia sanitaria costituisce, in pratica, un atto di constatazione diretta, redatto su iniziativa del medico, che ha per oggetto un bene d'interesse comune e come destinatario un Servizio della Pubblica Amministrazione. Rappresenta, infatti, uno strumento di massima utilità per il Servizio Sanitario onde potere intervenire, soprattutto con attività di prevenzione e contrasto, per il contenimento dell'incidenza di gravi problemi sanitari nella collettività. Le denunce sanitarie possono essere obbligatorie o facoltative. Le prime rivestono per il medico non solo un obbligo legale imposto dalle specifiche disposizioni di legge, ma anche un dovere deontologico (art. 74 del Codice di Deontologia Medica)⁹.

Il medico è tenuto a redigere la denuncia e inviarla a destinazione d'iniziativa propria, a conoscere quali sono le denunce di sua competenza e quando vanno fatte, a compilarle nelle forme e nei modi prescritti dalla legge e curarne personalmente l'invio all'autorità competente nei termini di tempo prescritti¹⁰.

Le denunce che con maggiore frequenza competono al medico d'urgenza, sono: la denuncia delle malattie infettive e diffuse, la denuncia delle malattie a trasmissione sessuale (legge 25 luglio 1956, n. 837), la denuncia dei morsi di cane o di altri animali, le certificazioni INAIL (infortuni del settore industriale, infortunio agricolo, infortunio di titolare di azienda artigiana), la denuncia dei casi d'intossicazione da antiparassitari, la segnalazione di reazione avversa da farmaci (ADR), il certificato di constatazione di decesso e la denuncia delle cause di morte. Rientrano ad esempio, nella gestione della traumatologia minore: la denuncia dei morsi di cane o di altri animali e le certificazioni INAIL.

Nel caso della traumatologia minore, una raccomandazione particolare per non incorrere in spiacevoli contestazioni, proprio per la possibilità dei risvolti assicurativi con richieste di risarcimento tra eventuali controparti (vedi ad esempio i casi di incidente stradale, infortunio sul lavoro, etc.) consiste nel porre massima attenzione alla qualità con cui si redigono la documentazione sanitaria e le certificazioni rilasciate, sia sul piano formale, sia concettuale. Reati, infatti, ascrivibili al medico di Pronto Soccorso potrebbero essere quelli di "Falsità materiale commessa dal pubblico ufficiale in atti pubblici" o di "Falsità ideologica commessa dal pubblico ufficiale in atti pubblici". Gli articoli 476 e 479 del codice penale recitano:

"Il pubblico ufficiale, che, nell'esercizio delle sue funzioni, forma, in tutto o in parte, un atto falso o altera un atto vero, è punito con la reclusione da uno a sei anni.

Se la falsità concerne un atto o parte di un atto, che faccia fede fino a querela di falso, la reclusione è da tre a dieci anni." (Art. 476 c.p.).

"Il pubblico ufficiale, che, ricevendo o formando un atto nell'esercizio delle sue funzioni, attesta falsamente che un fatto è stato da lui compiuto o è avvenuto alla sua presenza, o attesta come da lui ricevute dichiarazioni a lui non rese, ovvero omette o altera dichiarazioni da lui ricevute, o comunque attesta falsamente fatti dei quali l'atto è destinato a provare la verità, soggiace alle pene stabilite nell'articolo 476." (Art. 479 c.p.).

Si raccomanda, infine, una particolare cura nella documentazione sanitaria.

La documentazione clinica è un elemento essenziale nella valutazione dell'attività assistenziale. In caso di contenzioso, la migliore delle pratiche cliniche può essere inficiata da un'adeguata documentazione. Le irregolarità e

⁹ Art. 74 Codice di Deontologia Medica - *"Il medico [...] deve curare con la massima diligenza e tempestività la informativa alle autorità sanitarie e ad altre autorità nei modi, nei tempi e con le procedure stabilite dalla legge, ivi compresa, quando prevista, la tutela dell'anonimato"*.

¹⁰ In ambito ospedaliero è compito del direttore sanitario curare la trasmissione delle denunce all'autorità competente (art. 5 del D.P.R. 27 maggio 1969, n. 128).

le deficienze nella tenuta della documentazione sanitaria possono essere considerate dalla giurisprudenza anche come indice di negligenza nella cura del paziente. Il vecchio adagio "meno scrivo, meglio è" non comporta una condotta giuridicamente protettiva per il medico, semmai, al contrario, si presume che le attività non documentate siano state omesse. Si sono verificati, addirittura, casi in cui pur avendo rigorosamente prospettato, sotto il profilo scientifico, l'ipotesi che la morte della persona assistita sia intervenuta per possibili cause patologiche diverse da quelle diagnosticate ed inadeguatamente trattate, non sia stato tuttavia possibile accertarle, neppure dopo il decesso, a causa della difettosa tenuta della cartella clinica o della mancanza di adeguati riscontri diagnostici (anche autoptici). Ciò di conseguenza non è valso ad escludere la sussistenza del nesso eziologico tra la condotta colposa dei medici, riguardo alla patologia accertata, e la morte.

La puntuale descrizione degli eventi occorsi durante una prestazione sanitaria testimonia, infatti, l'appropriatezza dell'atto clinico espletato e garantisce sicurezza sia al paziente (oggetto di cura) che al medico (decisore del percorso d'assistenza), costituendo anche la prova della diligenza in caso di giudizio. Una documentazione sanitaria lacunosa ed incompleta, oltre a configurare di per sé un inadempimento della prestazione medica, espone i sanitari e la struttura al rischio di non potere dimostrare di essere esenti da responsabilità. Una tale negligenza può addirittura essere considerata come indice di colpa e nesso causale presunto tra condotta e danno.

Conclusioni

Il diritto costituzionale alla salute (art. 32 della Costituzione) si qualifica non solo come diritto alle cure, ma anche come diritto ad essere curati secondo gli standard, oggi, generalmente conosciuti ed universalmente accettati dalla comunità scientifica. Le cure devono essere improntate a criteri razionali (evidenze scientifiche), per potere assicurare tutte le possibilità offerte, nel momento storico in cui si agisce, dalla scienza medica. Una vecchia anonima norma giuridica recitava "Ad impossibilia nemo tenetur", ossia "Nessuno è obbligato a fare quello che gli è impossibile". È tuttavia dovere del medico farsi garante della *tutela della vita, della salute fisica e psichica dell'Uomo*, come prevede l'art. 3 del Codice di Deontologia Medica. Ne deriva pertanto che, il suo operato non deve essere mai negligente, imperito ed imprudente. Egli, se non vuole incorrere in eventi spiacevoli, deve sempre ricordare di mantenere la mente serena anche nei momenti più difficili ed agire con professionalità secondo *leges artis* (*Aequam memento rebus in arduis servare mentem* - Orazio, Odi, II, 3, 1-2) e secondo quanto gli compete per il suo ruolo.

Bibliografia

- Argo A., Barillaro M., Procaccianti P. – L'assistenza al paziente politraumatizzato e la responsabilità professionale dell'équipe sanitaria. SIMEU Journal, organo ufficiale della Società Italiana di Medicina d'Emergenza-Urgenza, vol. 2, n. 1, 2009; pp. 20-21. (Full Text nella versione on-line della rivista sul sito www.simeu.it).
- Argo A., Zagra M. – Dimissione volontaria. In: Zagra M., Argo A., Madea B., Procaccianti P. – Medicina legale orientata per problemi. Elsevier Editore, Milano, 2011.
- Codice di Deontologia Medica, 2006.
- Codice penale.
- Costituzione Italiana.
- Mittone E., Pozzetto M., Ferraro L. – La lettera di dimissione ospedaliera: migliorare la continuità delle cure. Dialogo sui farmaci; 6, 2008, pp. 277-279.
- Procaccianti P., Argo A., Tona R. – Orizzonti etico-normativi della libertà di cura e "dimissione volontaria" del paziente. Difesa Sociale; LXXXII: 1-2, 2003, pp. 91-100.
- Turilazzi E., Neri M., Riezzo I., Le Sezioni Unite ed il consenso informato. Riv. It., Med. Leg., 04-05/2009, pp. 1093-1099.
- Zagra M., Argo A., De Luca L. – Il medico ospedaliero: qualifica giuridica e sue implicazioni nei profili di responsabilità. Impegno Ospedaliero (sezione scientifica) – Anno XXX, n°1, gennaio-febbraio 2010; pp. 19-26.
- Zagra M. - Responsabilità medica e aspetti di Medicina legale. In: "Medicina di Emergenza Urgenza: il sapere e il saper fare del medico di emergenza tra linee-guida, percorsi clinico assistenziali e rete dell'emergenza" (a cura di Ferrari A.M., Barletta C.) - Elsevier Editore. Milano, 2011.
- Zagra M., Argo A., De Luca L., Scalici E. – Consenso informato e colpa medica. Impegno Ospedaliero (sezione scientifica) – Anno XXX, n°1, gennaio-febbraio 2010; pp. 10-18.

- Zagra M., De Luca L. - Stato di necessità e consenso informato. SIMEU Journal 2008; 1:20-21. La versione FULLTEXT è disponibile al sito www.simeu.it.
- Zagra M., De Luca L., Favitta R., Minutella V. - Responsabilità professionale ed onere della prova: il ruolo della documentazione sanitaria in area di emergenza - Impegno Ospedaliero (sezione scientifica) – Anno XXX, n°1, gennaio-febbraio 2010 pp. 27-32.
- Zagra M., Favitta R., Minutella V., Riili M., Angileri M. - La qualità della documentazione sanitaria come strumento di governo clinico in emergenza-urgenza - Editoriale in DECIDERE IN MEDICINA – Dal caso clinico all'evidenza – Anno X, n°2 - aprile 2010 – CG Edizioni Medico Scientifiche – Torino.
- Zagra M. et al., 2012. Attività clinica: colpa medica e responsabilità professionale. In: Zagra M., Argo A., Madea B., Procaccianti P., "Medicina legale orientata per problemi". Cap. 3; 37-82. Elsevier Ed., Milano.
- Zagra M., Argo A., Triolo V. – Consenso informato. In: Zagra M., Argo A., Madea B., Procaccianti P. – Medicina legale orientata per problemi. Elsevier Editore, Milano, 2011.

Learn and act: come le informazioni teoriche e l'addestramento pratico influenzano la qualità della rianimazione cardio-polmonare

Francesco Adami¹, Cecchini Maurizio²

¹Studente del VI anno, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università di Pisa

²Cardiologo, Dipartimento dei Emergenza, Ospedale Cisanello, Università di Pisa

BACKGROUND

Two of the goals of teaching of cardiopulmonary resuscitation (CPR) are to improve the clinical performance of CPR and increase the confidence of the lay rescuer performing it.

OBJECTIVES

We examined how the clinical performance parameters of CPR are affected by different types of teaching (only theoretical teaching and theoretical and practical teaching).

METHODS

Thirty-six students studying medicine enrolled in an optional course of Cardiopulmonary Resuscitation were divided randomly into three groups of 12 students each. One group performed 2 minutes of CPR on a parameterized mannequin without having received any kind of didactic training (NO COURSE GROUP), the second group performed CPR only after receiving the theoretical part of a Basic Life Support and Defibrillation course (THEORY ONLY GROUP) and the third group performed CPR after a complete Basic Life Support course (COMPLETE COURSE GROUP).

RESULTS

We found a statistically significant difference in the actions of Early Response (27.27 vs 100.00%, $p < 0.01$), Shout for Help (18.18 vs 72.72%, $p = 0.08$) and Proper Hand Position (60.90 vs 84.00%, $p = 0.012$) between the NO COURSE GROUP and the COMPLETE COURSE GROUP. We also found a significant difference in the frequency of compression between the NO COURSE GROUP (mean 112.00 cpr/min) and both the COMPLETE COURSE GROUP (mean = 139.54 cpr/min, $p < 0.01$) and the THEORY-ONLY GROUP (mean 133.36 cpr/min $p < 0.01$). A significant difference was also reflected in the number of compressions performed over two minutes between the NO COURSE GROUP (mean = 133.36 cpr) and the COMPLETE COURSE GROUP (mean = 231.72 cpr).

CONCLUSIONS

Exposure to information and subsequently to the practical action improves clinical performance parameters of CPR in the first two rings of the Chain of Survival.

Introduzione

In Italia avvengono ogni anno circa 50.000-60.000 arresti cardiaci extra ospedalieri (1). La sopravvivenza all'arresto cardiaco improvviso è determinata dall'applicazione corretta e tempestiva della Catena del Soccorso (2). Saper efficacemente (3) eseguire i primi tre anelli della catena del soccorso (Early Recognition and Call for Help, Early CPR, Early Defibrillation) da parte di un testimone all'evento porta un aumento della sopravvivenza in modo statisticamente significativo (4,5). In una situazione ideale tutti i cittadini dovrebbero avere una conoscenza dei principi della Rianimazione Cardio - Polmonare (RCP)(6) ed è compito della comunità tutta sostenere e promuovere un approccio culturale alla rianimazione stessa ad oggi diffusamente espresso solo in ambito sportivo (7).

Materiali e Metodo

36 studenti di medicina iscritti a un corso opzionale di Rianimazione Cardio-Polmonare e Defibrillazione Precoce sono stati divisi in modalità randomizzata in tre gruppi di 12 studenti ciascuno. Un gruppo ha eseguito 2 minuti di RCP su un manichino parametrizzato senza avere in precedenza effettuato qualsiasi di tipo di training o ricevuto informazione in merito (NO COURSE GROUP). Un secondo gruppo (THEORY-ONLY GROUP) ha eseguito 2 minuti di RCP su un manichino parametrizzato essendo in precedenza stato esposto alla sola parte teorica di un corso BLS (Basic Life Support) della durata di 4 ore svolto da medici del Dipartimento di Emergenza dell'Università di

Pisa. Il terzo gruppo (COMPLETE-COURSE GROUP) ha eseguito 2 minuti di RCP su un manichino parametrizzato essendo stato esposto in precedenza a un corso BLS completo della durata di 8 ore divise in 4 ore di parte teorica e 4 ore di parte pratica suddivise in due giorni consecutivi.

Il manichino per rilevare i parametri di performance clinica della rianimazione cardio-polmonare è stato il Laerdal ResuscAnne Skill Reporter®, il periodo di rianimazione per ogni gruppo è stato di 2 minuti e ogni studente ha eseguito uno scenario di RCP in autonomia senza input esterni.

Alla fine di ogni sessione di RCP il soggetto è stato sottoposto a un questionario a scelta multipla di 11 domande (quattro risposte possibili e una sola corretta) riguardante il contenuto teorico di un corso BLS. Il tempo assegnato per rispondere al questionario è stato di 5 minuti.

Per l'elaborazione dei risultati visto la non normalità del campione si sono usati metodi non parametrici (Chi Quadro test e Mann-Whitney U test) e il software statistico StatPlus:mac 2009.

Risultati

Lo studio ha coinvolto 36 studenti di Medicina e Chirurgia dell'Università di Pisa di cui 13 maschi e 23 femmine stratificati secondo l'anno di studio in corso in 7 studenti frequentanti il 2° anno di corso di laurea, 7 studenti frequentanti il 3° anno di corso di laurea, 7 studenti frequentanti il 4° anno di corso di laurea 3 studenti frequentanti il 5° anno e 11 studenti frequentanti il 6° anno di corso di laurea.

I risultati del Primo Anello della Catena della Sopravvivenza sono riportati nella *tabella 1* e *figura 1*. I risultati statisticamente significativi si hanno nel confronto fra il gruppo NO COURSE e il gruppo COMPLETE COURSE e riguardano le seguenti azioni di Early Response (27.27 vs 100.00%, $p < 0.01$), Shout for Help (18.18 vs 72.72%, $p = 0.08$) and Proper Hand Position (60.90 vs 84.00%, $p = 0.012$).

Tabella 1. Confronto fra i gruppi dei parametri clinici inerenti il Primo Anello della Catena del Soccorso.

Comparison between the three groups of the parameters of the First Link of the Chain of the Survival

	Check Response (%)	Shout for Help (%)	Open Airways and Breathing Check (%)	No-flow time (s)	Proper Hand Position (%)
No-Course Group	27,20	18,18	18,18	8,27	60,91
Theory-Only Group	100,00	45,45	45,45	12,90	80,27
Complete Course Group	100,00	72,72	45,45	11,09	84,00

I risultati relativi al Secondo Anello della sopravvivenza sono riportati nella *tabella 2* e *figura 2*. Emergono differenze statisticamente significative fra gruppi in particolare abbiamo trovato una differenza significativa ($p < 0.01$) nella frequenza di compressione fra il NO COURSE GROUP (media 112.00 cpr/min) e sia il COMPLETE COURSE GROUP (media = 139.54 cpr/min) che una differenza statisticamente significativa ($p < 0.01$) con il gruppo THEORY-ONLY GROUP (media 133.36 cpr/min) Una differenza significativa si ha anche nel numero delle compressioni eseguite nell'arco dei due

minuti fra il NO COURSE GROUP (media = 133.36 cpr) and the COMPLETE COURSE GROUP (media = 231.72 cpr).

Riguardo al questionario sulla conoscenza teorica della Rianimazione Cardio-Polmonare (*tabella 3*) vi è una differenza significativa ($p = 0,012$) nelle risposte corrette fra il gruppo COMPLETE COURSE GROUP (media = 10,50, mediana = 11,00) e il NO COURSE GROUP (media = 8,73 mediana = 9,00) e altrettanto significativa ($p = 0,018$) fra il gruppo COMPLETE COURSE GROUP (media = 10,50, mediana = 11,00) e il gruppo THEORY-ONLY GROUP (media = 9,11 mediana = 10,00).

Discussione

Il Primo Anello della Catena del Soccorso (*tabella 1*, *figura 1*) mostra come in gran parte delle sue componenti (Early Response, Shout for Help and Proper Hand Position) vi sia una differenza staticamente significativa fra il gruppo che non ha ricevuto nessuna informazione e formazione pratica e i gruppi che hanno ricevuto un infor-

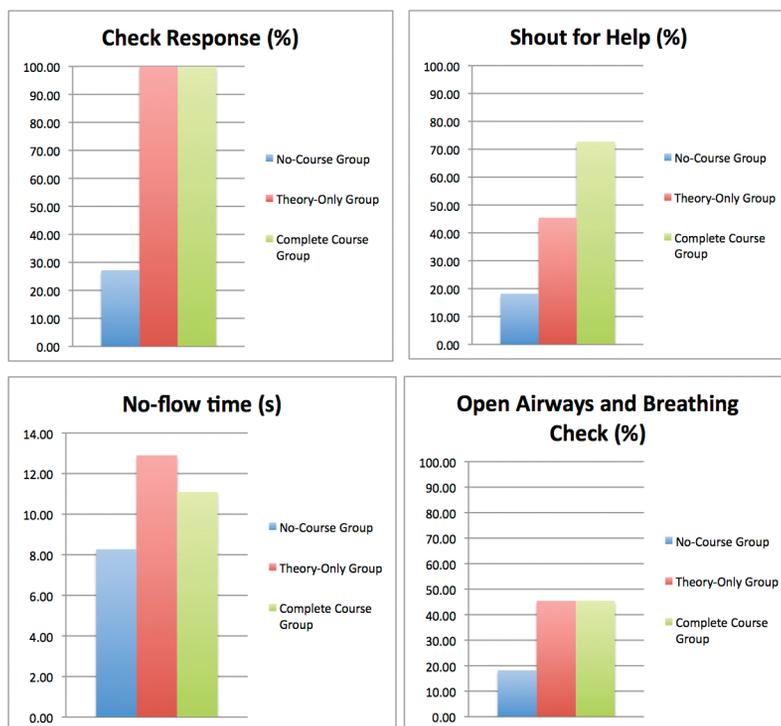


Figura 1. Parametri di performance relativi al 1° Anello della Catena della Sopravvivenza.

mazione teorica e quello con una formazione completa. Questo è particolarmente importante perché il riconoscimento tempestivo dello stato di incoscienza è il primo passo per l'avvio tempestivo della catena del Soccorso (8). Sottolineiamo come la corretta posizione delle mani sul torace (8) mostri una differenza statisticamente significativa fra i gruppi ONLY-THEORY e COMPLETE COURSE e quello senza formazione (NO COURSE GROUP) e questo ci indica come l'informazione e la formazione possano contribuire al miglioramento di questo parametro. Riguardo al Secondo Anello della Catena del Soccorso innanzitutto enfatizziamo il concetto che praticare anche le sole compressioni toraciche è sempre meglio che non praticare nessuna terapia in attesa dell'arrivo dei soccorsi (9) e questo è uno di quei concetti che maggiormente l'informazione e la formazione possono veicolare nella popolazione. Nel nostro studio tutti i gruppi hanno praticato una RCP con una frequenza di compressione superiore a 100 e una profondità di compressione superiore ai 4cm (vedi *tabella 2* e *figura 2*; i valori ottimali sono una frequenza compressione fra i 100-120 bpm/min e una profondità superiore ai 5cm (10)) tuttavia registriamo come l'enfasi data nei corsi verso una rianimazione Hands-Only porti a un aumento significativo del numero di compressioni nei due minuti ed a evitare il fenomeno dell'interruzione durante le compressioni(11). Riguardo alla conoscenza teorica viene mostrato come sia staticamente significativa la differenza di conoscenza

	Compression Depth (mm)	Compression Rate (bpm)	Compression Number (n)	Deep Compression Right (%)	Chest Recoil (%)
No-Course Group	48,90	112,00	133,36	41,63	59,18
Theory-Only Group	52,09	133,36	219,36	33,45	65,54
Complete Course Group	44,90	139,54	231,72	42,47	55,16

Tabella 2. Confronto fra i gruppi dei parametri clinici inerenti il Secondo Anello della Catena del Soccorso. Comparison between the three groups of the parameters of the Second Link of the Chain of the Survival

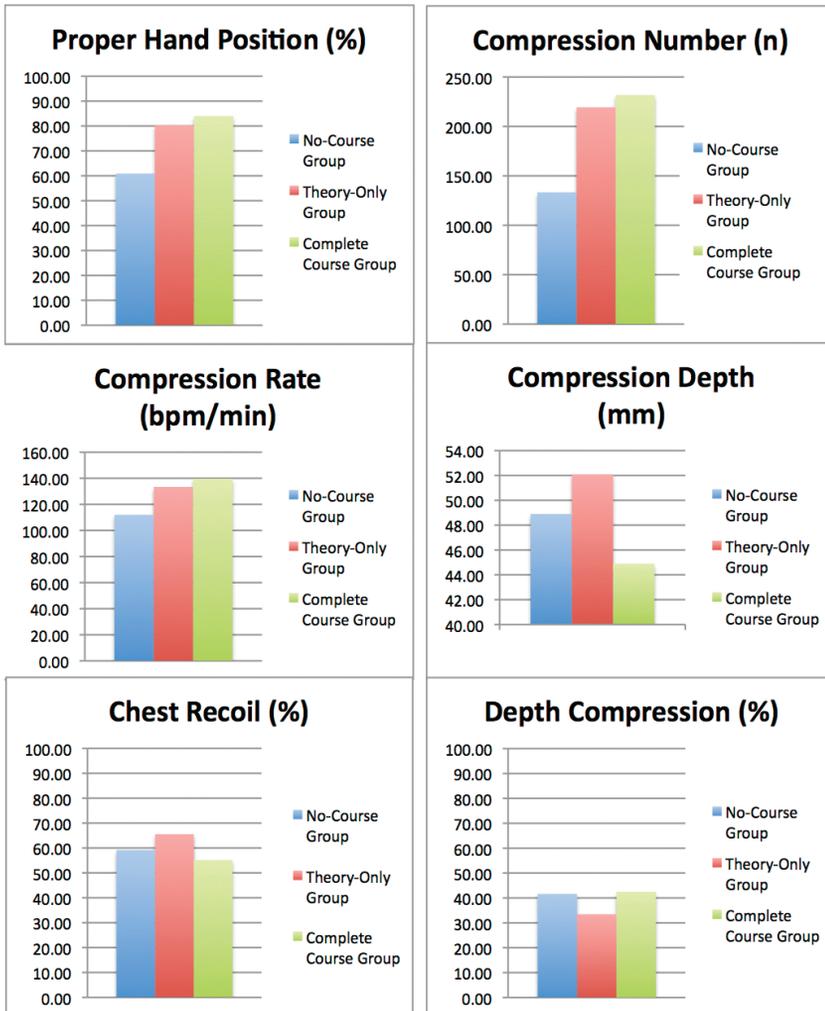


Figura 2. Parametri di performance relativi al 2° Anello della Catena della Sopravvivenza.

	Mean	Q1	Median	Q3	p-value
No-Course Group	8,73	8,00	9,00	10,25	0,012
Control Group	10,50	10,50	11,00	11,00	
No-Course Group	8,73	8,00	9,00	10,25	0,87
Only-Theory Group	9,11	9,00	10,00	10,00	
Only-Theory Group	9,11	9,00	10,00	10,00	0,018
Control Group	10,50	10,50	11,00	11,00	

Tabella 3. Confronto fra i gruppi riguardo ai risultati del Questionario. Comparison between the three groups of the Questionnaire results.

fra il gruppo COMPLETE COURSE che è stato esposto a teoria e pratica della RCP rispetto agli altri due gruppi (ONLY-THEORY e NO COURSE) e questo ci porta a dire come l'insegnamento della RCP debba essere per il soggetto ricevente attivo e interattivo.

Conclusioni

L'informazione e ancor più la formazione consolidano l'acquisizione teorica e migliorano i parametri clinici di performance della Rianimazione Cardio-Polmonare dei primi due anelli della Catena del Soccorso.

Bibliografia

1. Filippi A, Sessa E, Jr., Mazzaglia G, Pecchioli S, Jr., Capocchi R, Jr., Caprari F, et al. Out of hospital sudden cardiac death in Italy: a population-based case-control study. *Journal of cardiovascular medicine*. 2008;9(6):595-600.
2. Soreide E, Morrison L, Hillman K, Monsieurs K, Sunde K, Zideman D, et al. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation*. 2013;84(11):1487-93.
3. Soar J, McKay U. A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation*. 1998;38(3):145-9.
4. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*. 2010;3(1):63-81.
5. Cone DC, Middleton PM. Are out-of-hospital cardiac arrest survival rates improving? *Resuscitation*. 2015.
6. Soar J, Monsieurs KG, Ballance JH, Barelli A, Biarent D, Greif R, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 9. Principles of education in resuscitation. *Resuscitation*. 2010;81(10):1434-44.
7. D.M. 24/04/2013 Ministerial Decree 24/04/2013: Discipline of certification of non competitive and amateur sport activity and guidelines on provision and use of semi-automatic defibrillators and other life-saving tools.
8. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010;81 Suppl 1:e1-25.
9. group S-Ks. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet*. 2007;369(9565):920-6.
10. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, Caballero A, Cassan P, Castren M, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation*. 2010;81(10):1277-92.
11. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2005;293(3):299-304.

Erosione vertebrale da aneurisma dell'aorta addominale

M Fallani*, S Zanzani**

DEA e Radiologia** Ospedale Ceccarini di Riccione*

Viene descritto il caso di un Paziente di 68 aa che si è presentato in Pronto Soccorso per intenso dolore lombare, persistente da 2 mesi. In anamnesi viene registrata una storia di ipertensione arteriosa e di massa mediastinica, riscontrata tre anni prima ad una lastra planare del torace, mai studiata per rifiuto del Paziente.

L'esame obiettivo generale non era significativo; il dolore era irradiato ad entrambi gli arti inferiori con una manovra di Lasegue positiva bilateralmente. La lastra della colonna lombare documentava una erosione dei corpi vertebrali di L3 e L4. Per tale quadro il Paziente veniva sottoposto ad una TC con mezzo di contrasto, nell'idea di lesioni metastatiche, comprensiva anche del torace per la storia della massa mediastinica non indagata.

L'esame ha documentato la presenza di un duplice aneurisma dell'aorta, sia a livello toracico, la massa precedentemente non studiata, con un diametro massimo di 10 cm (freccia grigia singola) sia a livello addominale, con diametro massimo di 17 cm (freccia nera singola); questa seconda lesione era responsabile dell'erosione dei corpi vertebrali di L3 e L4 (doppia freccia grigia).

La presenza di lesioni in due distretti separati con necessità di doppia equipe chirurgica, la lesione toracica comporta un intervento cardiocirurgico, non ha permesso di intervenire sul Pz nel centro Hub (Ospedale degli Infermi di Rimini); pertanto il Paziente è stato centralizzato nel centro di riferimento del Policlinico S.Orsola Malpighi ove è stato sottoposto a contemporanea correzione delle due lesioni aneurismatiche. A distanza di due anni il Paziente è vivo in discrete condizioni con una residua, modesta paraparesi.

La possibilità che un aneurisma aortico si tamponi sulla colonna vertebrale è un dato riportato in letteratura (1,2); peculiarità del caso presentato sono la presenza di duplice lesione a carico di due differenti distretti e le notevoli dimensioni degli aneurismi.



Bibliografia

1. Arici V, Rossi M, Bozzani A, Moia A, Odero A. Massive vertebral destruction associated with chronic rupture of infrarenal aortic aneurysm: case report and systematic review of the literature in the English language. *Spine* 2012; 37(26): E1665-71. doi: 10.1097/BRS.0b013e318273dc66.
2. Farhan-Alanie OM, Ahmed Z, Stuart W. Vertebral erosion resulting from a 'non-ruptured' abdominal aortic aneurysm: case report and literature review. *Scott Med J.* 2012; 57(3): 182. doi: 10.1258/smj.2012.012024

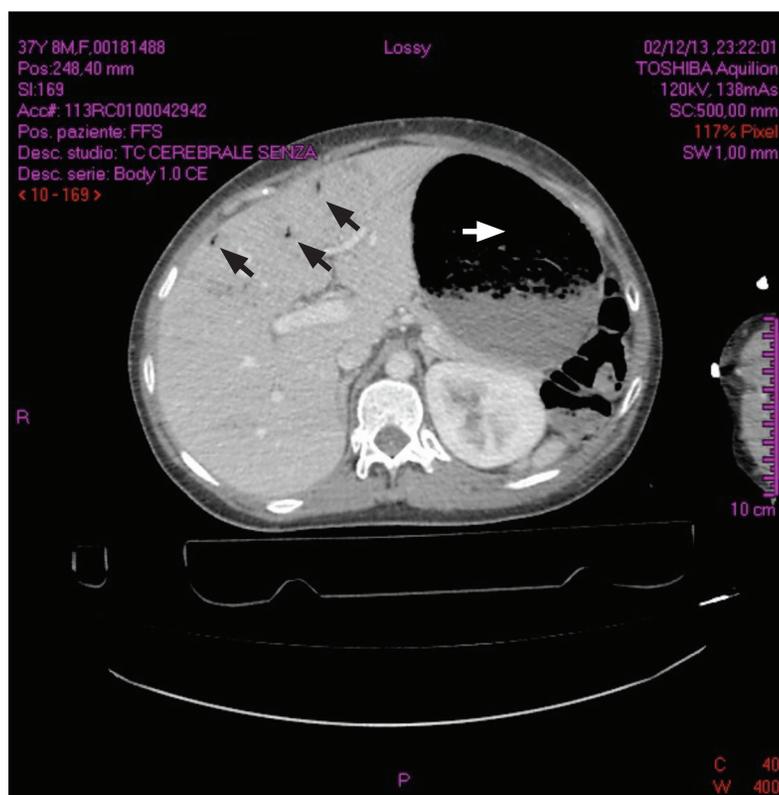
Gas venoso portale dopo trauma chiuso dell'addome e review della letteratura

M Fallani*, R Belletti*, G Zironi**, D Nicoletti e F Denicolòs

DEA* e Radiologia[§] Ospedale Ceccarini di Riccione, Casa di Cura Toniolo di Bologna**

Viene descritto il caso di una Paziente di 37 anni portata in Pronto Soccorso a seguito di incidente stradale a dinamica maggiore (auto contro ostacolo fisso) e pertanto studiata con TC total body con riscontro di trauma chiuso del torace con plurime fratture costali e contusioni polmonari a sin, frattura della scapola ds e frattura pluriframmentaria della diafisi femorale sin in sovracondiloidea.

L'attenzione a livello addominale, ove concomitava una importante distensione gastrica (freccia bianca), trauma in fase post-prandiale, veniva richiamata a livello epatico ove era presente una alterazione compatibile con gas a livello del sistema venoso portale (freccie nere); l'ipotesi di tale diagnosi era supportata dalla rapida e spontanea regressione del quadro a una TC di controllo dopo 8 ore e dalla negatività degli indici di epatonecrosi.



La presenza di gas a livello del sistema venoso portale è stata descritta per la prima volta in letteratura da Fred e Colleghi nel 1968 (1) e successivamente da Liebman e Colleghi nel 1978 con il termine di Hepatic Portal Venous Gas – HPVG (2).

Di fatto l'HPVG non è una patologia a se stante ma un reperto raro associato a severa patologia addominale quali ischemia intestinale, ascessi intraddominali, ostruzione, malattie infiammatorie croniche intestinali e colangite (3,4); casi sono descritti dopo endoscopia del tratto intestinale superiore e dopo dilatazione acuta gastrica (5-9). La prognosi dei casi correla con la patologia di base.

Sporadiche segnalazioni sono presenti in letteratura di HPVG a seguito di trauma chiuso dell'addome (in un caso coesisteva morbo di Crohn, altra situazione associata a HPVG), con risoluzione spontanea con la sola osservazione medica (10-14). In una delle segnalazioni di HPVG da trauma chiuso dell'addome coesisteva, come nel caso qui descritto, una importante dilatazione gastrica, che potrebbe essere concausa patogenetica (15).

Nel caso descritto il quadro si è risolto spontaneamente e la Paziente, riassorbita le contusioni polmonari, è stata trasferita in quarta giornata in ambiente Ortopedico per il trattamento della frattura pluriframmentaria della diafisi femorale sin.

Bibliografia

1. Fred HL, Mayhall CG, Harle TS. Hepatic portal venous gas. A review and report on six new cases. *Am J Med* 1968;44:557-565.

2. P R Liebman, M T Patten, J Manny, J R Benfield, and H B Hechtman. Hepatic-portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance. *Ann Surg.* 1978 Mar; 187(3): 281–287.
3. Vikas Kesarwani, Dhaval R. Ghelani, and Graham Reece. Hepatic portal venous gas: A case report and review of literature. *Indian J Crit Care Med.* 2009; 13(2): 99–102.
4. JM Franken, EJ Veem. Hepatic portal gas. *J Gastrointestin Liver Dis* 2010; 19: 360.
5. Benson MD. Adult survival with intrahepatic portal venous gas secondary to acute gastric dilatation, with a review of portal venous gas. *Clin Radiol* 1985; 36: 441–443.
6. Radin DR, Rosen RS, Halls JM. Acute gastric dilatation: a rare cause of portal venous gas. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:279–280.
7. Celoria G, Nardini A, Falco E, Montrucchio E, Pera M, Graziano M. Intraportal air secondary to gastric dilatation. A clinical case. *Minerva Chir* 1994;49:371–373.
8. Lamberto S, Vinci S, Salamone I, Racchiusa S. Intrahepatic portal vein gas. Good prognosis in patients with gastric dilatation. Case report. *Radiol Med (Torino)* 2001;101:508–510.
9. Parada González P, Fernández Rodríguez E, Nuño Vázquez-Garza JM, González Fernández S, Casal Núñez JE. Portal venous gas secondary to acute gastric dilatation. *Rev Esp Enferm Dig* 2004;96:227–228.
10. Vauthey JN, Matthews CC. Portal vein air embolization after blunt abdominal trauma. *Am Surg* 1988;54:586–588.
11. Friedman D, Flancbaum L, Ritter E, Trooskin SZ. Hepatic portal venous gas identified by computed tomography in a patient with blunt abdominal trauma: a case report. *J Trauma* 1991;31:290–292.
12. Furuya Y, Yasuhara H, Arika K, Yanagie H, Naka S, Nojiri T, Shinkawa H, Niwa H, Nagao T. Hepatic portal venous gas caused by blunt abdominal trauma: is it a true ominous sign of bowel necrosis? Report of a case. *Surg Today* 2002; 32(7): 655-8.
13. Neshet E, Aizner A, Kashtan H, Kaplan O, Kluger Y, Greenberg R. Portal vein air embolization after blunt abdominal trauma: a case report and review of the literature. *Eur J Emerg Med* 2002; 9(2): 163-5.
14. JM Franken, EJ Veen. Portal venous gas after blunt abdominal trauma: a case report. *J Trauma* 2003; 55: 982-984.
15. Iatrogenic Gastric Dilatation: A Rare and Transient Cause of Hepatic-portal Venous Gas. Kamal E. Bani-Hani and Hussein A. Heis. *Yonsei Med J.* 2008; 49(4): 669-671.

Anemia falciforme: quando pensarci in emergenza

S. Gualtieri, C. Donnini, D. Lazzeretti, F. Innocenti, R. Pini

Scuola di Specializzazione di Medicina d'Emergenza-Urgenza AOU Careggi, Firenze

Introduzione

L'anemia falciforme o anemia drepanocitica è una patologia genetica ematologica associata a grave morbilità e a mortalità precoce. Negli USA sono affetti dagli 80000 ai 100000 soggetti (1,2). L'origine dell'anemia falciforme è da ricercare nelle regioni malariche dei Tropici (la malattia è frequente nei soggetti africani, arabi o mediterranei), in quanto tale mutazione protegge i portatori dall'infezione del plasmodium falciparum (3).

L'emoglobina falcemica (HbS) è una variante strutturale della normale emoglobina adulta (HbA) causata dalla mutazione di un gene che porta alla sostituzione di un acido glutammico con una valina nella posizione 6 della subunità β dell'emoglobina. Rispetto alla normale molecola di emoglobina dell'adulto, formata da due subunità α e due subunità β , l'emoglobina S contiene una o due subunità β alterate: nel primo caso si parla di trait falcemico (HbS), nel secondo di anemia falciforme (HbSS)(3).

La variante di emoglobina che presenta omozigosi per il gene mutato HbSS nella forma deossigenata crea interazioni idrofobiche con le altre catene emoglobiniche attivando l'aggregazione in polimeri più grandi. Questo fenomeno è l'evento principale della patogenesi della malattia falciforme che causa l'alterazione della forma dei globuli rossi con conseguente scarsa deformabilità. La rigidità delle cellule è responsabile della vaso-occlusione tipica della malattia(4). Alcuni pazienti possono presentare eterozigosi per HbS. In questo caso l'Hb mutata si può legare ad altre emoglobine anomale, per esempio HbC o la beta talassemia inducendo diversi quadri sindromici. Solitamente questi pazienti presentano con minor frequenza episodi infettivi e complicanze ischemiche (5). Solo quando l'HbSS è contenuta in concentrazioni pari o maggiori al 60% dell'Hb totale (quindi solo nei soggetti che presentano omozigosi) si assiste, in condizioni di bassa tensione di ossigeno, al fenomeno della falcizzazione (6). Il termine malattia falcemica si riferisce a tutte quelle condizioni in cui la produzione di HbS ha conseguenze patologiche. La forma più comune (>del 70% dei casi in tutto il mondo) risulta dall'omozigosi della β globina mutata (2-4). La malattia falcemica è una sindrome sistemica debilitante caratterizzata da anemia cronica, episodi di dolore acuto e danno d'organo sia acuto che cronico (3). Esistono quindi diverse condizioni cliniche legate alla modifica delle catene di Hb (Tabella 1).

Tabella 1. Condizioni cliniche legate alla modifica delle catene Hb.

Condizione	Manifestazioni cliniche	Hb (g/dl)	MCV (fl)	Elettroforesi
Trait talassemico	Nessuna, rara ematuria non dolorosa	normale	normale	Hb S/A: 40/60
Anemia a cellule falciformi	Crisi vaso-occlusive con infarto a sede splenica, cerebrale, midollare, renale, polmonare, necrosi asettica dell'osso	7-10	80-100	Hb S/A: 100/0 HbF: 2-25%
S/β talassemia	Crisi vaso-occlusive; necrosi asettica dell'osso	7-10	60-80	Hb S/A: 100/0 HbF 1-10%
S/β^*talassemia	Raramente crisi e necrosi asettica	10-14	70-80	HbS/A: 60/40

Riadattato e tradotto da Harrison-Medicina Interna (7).

L'Hb fetale (HbF), costituita da due catene di α globina e due di γ globina, non è affetta da questa mutazione per cui i sintomi della malattia drepanocitica non appaiono finché l'HbF non è sostituita dalla normale HbA. L'HbF predomina fino al 4 mese d'età, successivamente declina rapidamente raggiungendo livelli basali, fisiologicamente bassi, verso l'anno di età. Delle possibili situazioni patologiche l'unica che interessa l'Italia è la micro-drepanocitosi (in cui si ha insieme HbS e beta-talassemia), che si trova con una certa frequenza nel Sud e nelle isole. L'HbSS è diffusa soprattutto nella popolazione nera: negli USA l'8% di tale popolazione è eterozigote per HbS (6).

Casi clinici

Caso 1

Una donna di 22 anni di origine proveniente dall'Honduras si presenta alle 5 del mattino in DEA per insorgenza di dolore alle spalle e agli arti superiori associato a comparsa di febbre dopo essersi bagnata per la pioggia. TC 37,5 °C, somministrato Tachidol 1 busta al triage. Codice di priorità VERDE.

Alla valutazione medica dopo circa un'ora PA 110/65 mmHg simmetrica ad entrambe le braccia, FC 68 bpm, Sat 99% in aria ambiente, FR 16 atti/min, TC 37° C, GCS 15. All'esame obiettivo: sensorio integro, congiuntive pallide, decubito indifferente con dolore dorsale scatenato dai cambiamenti di postura (VAS 8), restante esame obiettivo nella norma. All'emogasanalisi si rileva PaO₂ 76,6 mmHg con valori di PaCO₂ e pH nei limiti, Hb 7,4 g/dl, elettroliti e lattati in range; ECG nei limiti della norma. Alla radiografia del torace non evidenza di reperi patologici. Agli esami ematici: leucocitosi, anemia normocitica ipercromica; esame urine risultato nella norma. Da segnalare inoltre segni di emolisi (Tabella 2).

La paziente nega flusso mestruale abbondante, feci scure o ematochezia. Riferisce ricovero in età infantile per una non meglio specificata forma di anemia All'esplorazione rettale e ai lavaggi dopo posizionamento di SNG non tracce di sanguinamento. È stata richiesta TC rachide cervicale e dorsale e TC del torace con e senza mdc, che ha evidenziato "a carico di entrambi i polmoni millimetriche sfumate areole consolidative di significato aspecifico (probabile significato distelettastico). Alcune linfadenomegalie in sede infracarenale e posteriormente al bronco lobare intermedio destro. Modesta ipertrofia timica. Cuore di dimensioni aumentate con limitata falda di versamento pericardico. Nelle scansioni passanti per l'addome superiore epatomegalia con sfumata area ovalare ipodensa in fase portale. Milza di dimensioni marcatamente ridotte. Aspetto modicamente ectasico dei gruppi caliceali medio-superiori bilateralmente". Nel sospetto di emolisi intravascolare, si contatta il consulente ematologo e si invia striscio di sangue periferico, test di COOMBS e dosaggio di crioglobuline. Al successivo prelievo ematico vengono riscontrati valori di ferro e aptoglobina ridotti in presenza di ferritina normale (Ferro 34 µg/l, Aptoglobina <0.078 g/dl, Ferritina 131 ng/ml); aumento dei reticolociti (11%). Test di Coombs diretto e indiretto negativo. Allo striscio periferico: Neutrofili 85, Linfociti 15, assenti eosinofili, basofili e monociti; data la morfologia eritrocitaria si delinea quadro compatibile con crisi falcemica. Dopo aver iniziato idratazione endovenosa e terapia antalgica con morfina, la paziente viene trasferita in Osservazione Breve. Alla valutazione del giorno seguente la paziente appare vigile, collaborante, sofferente, decubito antalgico obbligato. Il dolore è sia spontaneo e che esacerbato dai movimenti degli arti superiori e del dorso. Parametri vitali stabili, eupnoica con saturazione 93% in aria ambiente, 98% in ossigenoterapia FIO₂ 28%, apiretica. Si inizia antibiotico terapia con amoxicillina/ac.clavulanico, controllo del dolore con paracetamolo e ossicodone/naloxone, somministrata inoltre folina. Gli esami di controllo del giorno successivo confermano il quadro di anemia normocitica. All'elettroforesi: reticolociti aumentati 11.03 % con incremento della frazione L (68.6%) e riduzione della frazione M ed H (20.8%; 10.6%); all'assetto emoglobinico: presenza HbS (78%). La paziente viene dimessa con diagnosi di "Crisi falcemica", viene consigliata terapia domiciliare con folina e ossicodone, adeguata idratazione. Viene inoltre programmata visita ematologica.

Tabella 2.

Leucociti	14.6 X 10 ⁹ /l
Hb	7,7 g/dl
MCV	81,9 fl
Globuli rossi	2.54 X 10 ¹² /l
MCHC	37 g/dl
LDH	640 U/l
Bilirubina totale	2.1 mg/dl
D-dimero	917 µg/l

Caso 2

Una ragazza di 16 anni di origine camerunense si presenta in DEA durante la notte per comparsa di febbre elevata da due giorni associata a faringodinia, tosse secca e cefalea. Al triage viene assegnato codice di priorità GIALLO. Alla valutazione medica la paziente si presenta febbrile, TC 39°C, PA 125/40 mmHg, FC 135 bpm, Sat 89% in aria ambiente, FR 28 atti/min. In anamnesi viene segnalata anemia mediterranea non meglio specificata. La paziente appare vigile e orientata, GCS 15, esame obiettivo nella norma. Si esegue ECG con rilievo di tachicardia sinusale con sottoslivellamento del tratto ST di 3 mm discendente da V4 a V6. All'EGA rilievo di pH 7,47, pCO₂ 28 mmHg, pO₂ 76,4 mmHg, HCO₃ 22 mEq/l, Hb 2,9 g/dl, Lac 2,4 mg/dl. Agli esami emati-

ci viene rilevata leucocitosi con frazione monocitica aumentata (15,5%), anemia microcitica ipercromica; segni ematochimici di emolisi. Rilievo di movimento troponinico (Tabella 3).

Alla radiografia del torace non vengono segnalate alterazioni degne di nota. Si esegue striscio di sangue periferico che non mostra forme blastiche, test di COOMBS diretto e indiretto risultato negativo; in particolare non vengono evidenziate emazie a falce. È stata richiesta inoltre ecografia dell'addome con rilievo di milza di piccole dimensioni (diametro bipolare circa 4,5 cm) a parenchima omogeneo, fegato nella norma, colecisti normodistesa con formazione litiasica. È stata acquisita consulenza ematologica che, non visualizzando franchi segni di emolisi, consiglia di eseguire emotrasfusione; si transfondono quindi 2 sacche di GCR. Il dosaggio dei reticolociti risulta incrementato (4%). Viste le alterazioni del tracciato ECG è stato eseguito ecocardiogramma in urgenza, con reperti nei limiti. Si trasferisce la paziente stabile emodinamicamente e asintomatica in Osservazione Breve Intensiva.

Durante la degenza la paziente prosegue trasfusioni con emazie concentrate (in totale 5 sacche) con progressivo aumento dei valori di Hb fino a 9 g/dl. Viene iniziata terapia antibiotica con azitromicina, idratazione EV in continuo con soluzione fisiologica. Al tracciato elettrocardiografico si evidenzia una progressiva normalizzazione del tratto ST; reperti ecocardiografici sempre nella norma. Gli esami ematici mostrano un incremento della troponina con un picco di 1, 56 µg/dl la mattina successiva al ricovero.

Viene contattato nuovamente l'ematologo che alla luce dello striscio ematico di controllo che mostra falcizzazione delle emazie, pone il sospetto diagnostico di crisi aplastica in corso di infezione da Parvovirus. Consiglia quindi approfondimento con studio elettroforetico dell'emoglobina, dosaggio Hb fetale, test di falcizzazione, dosaggio di vitamina B12, folati, ferritina, aptoglobina, PRC e anticorpi per Parvovirus.

Solo dopo 12 ore la paziente fornisce la documentazione clinica che conferma una diagnosi già nota di anemia falciforme, con un precedente ricovero di 7 anni prima per crisi falcemica, e buona salute da allora.

Il giorno seguente la paziente è trasferita in Medicina con diagnosi di "Crisi aplastica con anemizzazione severa in paziente affetta da anemia falciforme in corso di infezione delle alte vie aeree". Durante la degenza verrà ripetuto lo striscio ematico non indicativo in quanto probabilmente influenzato dalle trasfusioni a cui era stata sottoposta la paziente; riscontro di IgM positive per Parvovirus.

Discussione

Le più comuni manifestazioni della malattia drepanocitica sono episodi di dolore grave causati dalla vaso-occlusione e dall'ischemia che si verifica a livello di ossa e midollo. Altre complicanze acute riscontrate comprendono l'insorgenza di febbre ad eziologia infettiva, l'insufficienza renale acuta, complicanze epatobiliari, il sequestro splenico, l'anemia acuta, la sindrome toracica acuta (ACS) e lo stroke. Come sottolinea la letteratura, è necessario trattare precocemente tali manifestazioni acute per ridurre la morbilità e la mortalità (8). Le crisi occlusive interessano sia il micro che il macrocircolo, generalmente a livello degli organi con flusso ematico lento (milza, ossa, fegato, midollare renale) e di quelli con attività metabolica più elevata (muscoli, cervello, placenta). Variano per gravità e per tempo che intercorre fra una crisi e l'altra, che può andare da qualche settimana a qualche anno. Spesso la causa che ha scatenato la crisi è facilmente individuabile (processi infettivi, freddo, fatica fisica, disidratazione, immobilizzazione prolungata) ma molte volte rimane ignota.

Il **dolore** acuto può presentarsi periodicamente, spesso è ricorrente e gli episodi sono più frequenti in gravidanza. La durata non è sempre costante e gli accessi possono persistere per 4-6 giorni o perdurare per settimane (9-11). Le sedi più frequentemente interessate sono il torace, il dorso e le estremità (8). Il trattamento del dolore deve essere instaurato quanto più rapidamente possibile, entro 30 minuti, prima ancora di procedere all'identificazione delle cause o delle possibili diagnosi differenziali. A tal proposito si precisa che ogni paziente, con diagnosi conosciuta di malattia drepanocitica che giunge ad un Pronto Soccorso, deve essere valutato sempre come Codice Giallo, per ridurre il tempo di attesa prima della presa in carico. Gli autori della Review Cochrane del 2006 (3) sottolineano che non esistono studi con gradi di evidenza maggiori sulla terapia del dolore acuto nei pazienti con malattia drepanocitica. FANS e oppioidi sono i farmaci consigliati a seconda che il dolore sia lieve-moderato o severo

Tabella 3.

Leucociti	11.9x 10 ⁹ /L
Hb	2,9 g/dl
MCV	70,4 fl
MCHC	38,2 g/dl
procalcitonina	1.64 mg/l
troponina	0.83 µg/l
LDH	960 U/L
Bilirubina totale	1.80 mg/dl
aptoglobina	0.42 g/dl

(8;12). La terapia con corticosteroidi può essere utile nell'immediato nella riduzione della sintomatologia dolorosa e nella durata del ricovero, favorendo la dimissione entro le 24-48 ore successive ma allo stesso tempo si associa ad una maggiore frequenza di riacutizzazione dopo le 24-48 ore successive (rebound pain).

Nel CASO 1 il dolore è il sintomo di presentazione e riveste le caratteristiche tipiche della crisi falcemica sia per quanto riguarda la localizzazione sia per la buona risposta al trattamento a base di paracetamolo associato ad oppiacei. La disidratazione è un fattore scatenante e aggravante la crisi vaso-occlusiva (VOC): è necessario quindi assicurare una adeguata idratazione al paziente. Laddove sia possibile, è auspicabile mantenere l'idratazione orale. In caso di idratazione parenterale va ricordato che non vi sono evidenze che una iperidratazione sia migliore rispetto ad una idratazione "di mantenimento" (fabbisogno + perdite). Al contrario vi sono indicazioni che la iperidratazione sia un fattore favorente la acute chest syndrome. È quindi raccomandabile, qualora si scelga la via parenterale, una idratazione "di mantenimento".

Un'altra frequente e grave complicanza acuta della malattia drepanocitica è la **Acute Chest Syndrome** (ACS) (13;14); questa rappresenta la seconda causa di ospedalizzazione sia nei bambini che negli adulti ed è la causa più comune di morte. Viene definita come l'insorgenza rapida di segni e sintomi di un disturbo delle basse vie respiratorie (come tosse, dispnea, desaturazione) associato alla comparsa di un nuovo infiltrato alla radiografia del torace (8;14). L'esordio può essere clinicamente subdolo, generalmente il decorso è di pochi giorni ma il quadro clinico talvolta può rapidamente evolvere fino al danno multiorgano. La causa più comune è quella infettiva, gli agenti più frequenti sono: Clamydia (7,2%), Mycoplasma (6,6%), virus (6,4%) in particolare il virus respiratorio sinciziale, Streptococcus Pneumoniae (4,3%) (15).

È stato inoltre riportato che agenti batterici pneumotropi ricorrono nel 40% dei casi (16-18); in molti casi comunque l'agente eziologico resta ignoto. Tra le cause non infettive troviamo l'infarto polmonare dovuto a fenomeni di trombosi in situ (16% dei casi) (15;19).

Le caratteristiche della ACS dipendono da diversi fattori quale ad esempio l'età (Tabella 4) (1,4).

Il trattamento della ACS include terapia antibiotica ad ampio spettro, ossigeno terapia, broncodilatatori e trasfusioni (21, 22). Entrambe le nostre pazienti presentavano all'EGA di ingresso valori di PaO₂ inferiori agli attesi considerata l'età e la storia clinica. In entrambi i casi la radiografia del torace non mostrava reperti patologici, ma nel CASO 1 la TC del torace ha evidenziato aree consolidative di significato aspecifico. La ACS può a nostro avviso giustificare il quadro respiratorio che anche durante il decorso ha necessitato di ossigenoterapia. Anche l'antibiototerapia trova indicazione data la possibile eziologia infettiva.

Nel CASO 2 la paziente presenta un'ulteriore manifestazione che può presentarsi nella malattia drepanocitica: la **crisi aplastica**. Le crisi ipo-aplastiche midollari fanno parte della storia naturale di questa patologia (8;23). Il tempo di sopravvivenza degli eritrociti è ridotto anche nelle fasi di benessere e, se interviene una crisi aplastica, può insorgere una depressione temporanea della funzione midollare e questa può evolvere in modo grave. La condizione morbosa è caratterizzata da una rapida discesa dei valori dell'emoglobina che può raggiungere anche i 2-3 g/dl e da una reticolocitopenia marcata. La reticolocitopenia inizia mediamente cinque giorni dopo l'avvenuto contagio e continua per circa 7-10 giorni e l'esacerbazione dell'anemia interviene subito dopo la reti-

Tabella 4 Caratteristiche cliniche e strumentali della Sindrome Toracica Acuta

Bambini	Adulti
Manifestazioni cliniche frequenti: febbre, tosse, rantoli	Manifestazioni cliniche frequenti: dolore toracico, dispnea, crisi dolorose
Alla radiografia addensamenti polmonari prevalentemente a livello del lobo superiore e medio	Alla radiografia addensamenti polmonari prevalentemente a livello del lobo inferiore e multilobari
Frequente presenza di batteriemia e viremia	Raramente isolato il patogeno
Necessità di trasfusioni più rara	Maggiore necessità di trasfusioni
Maggior frequenza nelle stagioni invernali	Alta morbilità e mortalità

Adattato e tradotto da "Practical Management of Haemoglobinopathies" (20).

colocitopenia (24). La crisi aplastica può essere causata da vari stimoli di natura prevalentemente infettiva, specie virale e soprattutto in conseguenza di un'infezione da Parvovirus B19 (PV B19) che pertanto tende ad essere una significativa causa di morbilità (25). I segni clinici caratteristici sono l'insorgenza graduale di affaticamento, dispnea, talvolta sincope. Anche la febbre è un sintomo di comune riscontro. L'esame obiettivo può evidenziare letargia, tachicardia, e occasionalmente scompenso cardiaco acuto (8;26). Sintomi associati possono essere i febbre (80-90% dei casi) e dolori tipo cefalea, artralgie, mialgie e rash cutaneo (60-70%). La diagnosi di infezione viene confermata dal riscontro diretto del genoma virale all'interno degli eritroblasti displastici midollari e/o nel sangue periferico. Più agevole è la ricerca degli anticorpi IgM anti Parvovirus B19. La diagnosi è inoltre anche possibile con il riscontro di anticorpi IgG anti Parvovirus B19 nel mese successivo alla crisi aplastica in pazienti precedentemente negativi (24). L'immunità conferita dall'infezione è considerata permanente e ciò protegge da successive crisi aplastiche dovute al PV B19. In una minoranza dei casi (15-25%) anche altri precursori mieloidi possono essere interessati con riscontro di associata neutropenia e piastrinopenia. I bassi valori di Hb riscontrati fin dall'ingresso nel CASO 2, sono compatibili con una riacutizzazione di un quadro di anemia emolitica cronica preesistente. Nel caso specifico, dato il quadro clinico di presentazione l'ipotesi su cui il consulente ematologo si orienta è che la crisi sia scatenata da Parvovirus che, come abbiamo visto, è uno degli agenti eziologici principali delle crisi aplastiche. Altre cause di anemia acuta in questo tipo di pazienti sono il sequestro splenico acuto, il sequestro epatico o l'accelerata emolisi dovuta a una reazione trasfusionale emolitica ritardata o setticemia. La risoluzione della crisi aplastica è segnalata agli esami ematici da una marcata reticolocitosi e dall'aumento delle concentrazioni di emoglobina (8). Secondo la letteratura l'unico trattamento efficace al momento sembra essere la terapia trasfusionale (27). La terapia trasfusionale rappresenta un cardine nel trattamento della malattia drepanocitica per i seguenti meccanismi: migliora l'ossigenazione tissutale aumentando il valore assoluto di Hb e riducendo il valore di HbS, riduce la viscosità ematica e sopprime la produzione endogena di emazie a falce (28). Tra le indicazioni alla trasfusione di GRC in acuto troviamo (27):

- Anemia sintomatica, $Hb \leq 5$ g/dl o calo di $Hb \geq 2$ g/dl rispetto al valore abituale
- Crisi aplastica
- Sequestro splenico o epatico acuto
- Grave infezione o sepsi con $Hb < 7$ g/d
- Stroke
- Acute chest syndrome, soprattutto per i casi con importante compromissione respiratoria

Si devono trasfondere complessivamente 5-8 ml/kg di GRC (non più di 10 ml/kg); meglio suddividendo la dose complessiva in due somministrazioni da trasfondere a distanza di 12-24 ore (in 2-3 ore ciascuna) per minimizzare alterazioni di viscosità. Si ricorda che somministrando 3 ml/kg di GRC (con Ht medio 65-70%) il valore di Hb sale di 1 g/dl; somministrando 10 ml/kg di GRC il valore di Hb sale di 3 g/dl (10 punti di Ht) (27).

Conclusioni

L'anemia falciforme rappresenta in Italia una condizione rara, la cui prevalenza è comunque destinata ad aumentare visto il continuo incremento di soggetti provenienti dalle zone in cui tale malattia è molto diffusa. Trattandosi spesso di pazienti stranieri, con una possibile barriera linguistica, talvolta a conoscenza della loro patologia di base ma senza un precedente più mirato inquadramento diagnostico, l'identificazione può non essere immediata. L'anemia falciforme quindi dovrebbe entrare nella diagnostica differenziale delle sindromi dolorose acute, degli eventi ischemici maggiori nella popolazione giovane e delle anemie acute poiché anche in questa condizione, come in molte altre che coinvolgono la Medicina d'Urgenza, la precocità di intervento condiziona in modo importante la prognosi successiva. Un elevato indice di sospetto può facilitare il riconoscimento ed il trattamento più appropriato.

Bibliografia

1. Lanzkron S, Carroll CP, Hill P, David M, Paul N, Haywood C, Jr. Impact of a dedicated infusion clinic for acute management of adults with sickle cell pain crisis. *Am J Hematol* 2015.
2. Platt OS, Brambilla DJ, Rosse WF, Milner PF, Castro O, Steinberg MH et al. Mortality in sickle cell disease. Life expectancy and risk factors for early death. *N Engl J Med* 1994;330(23):1639-1644.

3. Chakravorty S, Williams TN. Sickle cell disease: a neglected chronic disease of increasing global health importance. *Arch Dis Child* 2015;100(1):48-53.
4. Bunn HF. Pathogenesis and treatment of sickle cell disease. *N Engl J Med* 1997;337(11):762-769.
5. Tintinalli J.E. *Emergency Medicine*. Seventh ed. 2011.
6. Bartolozzi G. *Pediatria- principi e pratica clinica*. 3 ed. 2011.
7. Kasper - Braunwald E - Fauci - Harrison. *Harrison-Medicina Interna*. 16 ed. 2007.
8. Yawn BP, Buchanan GR, Afenyi-Annan AN, Ballas SK, Hassell KL, James AH et al. Management of sickle cell disease: summary of the 2014 evidence-based report by expert panel members. *JAMA* 2014;312(10):1033-1048.
9. Okomo U, Meremikwu MM. Fluid replacement therapy for acute episodes of pain in people with sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;3:CD005406.
10. Steinberg MH. Pathophysiologically based drug treatment of sickle cell disease. *Trends Pharmacol Sci* 2006;27(4):204-210.
11. Adams S. Caring for the pregnant woman with sickle cell crisis. *Prof Care Mother Child* 1996;6(2):34-36.
12. Smith WR, Penberthy LT, Bovbjerg VE, McClish DK, Roberts JD, Dahman B et al. Daily assessment of pain in adults with sickle cell disease. *Ann Intern Med* 2008;148(2):94-101.
13. Vichinsky EP, Styles LA, Colangelo LH, Wright EC, Castro O, Nickerson B. Acute chest syndrome in sickle cell disease: clinical presentation and course. *Cooperative Study of Sickle Cell Disease*. *Blood* 1997;89(5):1787-1792.
14. Charache S, Scott JC, Charache P. "Acute chest syndrome" in adults with sickle cell anemia. Microbiology, treatment, and prevention. *Arch Intern Med* 1979;139(1):67-69.
15. Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN, Williams R, Lennette ET, Dean D et al. Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. National Acute Chest Syndrome Study Group. *N Engl J Med* 2000;342(25):1855-1865.
16. Davies SC, Luce PJ, Win AA, Riordan JF, Brozovic M. Acute chest syndrome in sickle-cell disease. *Lancet* 1984;1(8367):36-38.
17. Poncz M, Kane E, Gill FM. Acute chest syndrome in sickle cell disease: etiology and clinical correlates. *J Pediatr* 1985;107(6):861-866.
18. van Agtmael MA, Cheng JD, Nossent HC. Acute chest syndrome in adult Afro-Caribbean patients with sickle cell disease. Analysis of 81 episodes among 53 patients. *Arch Intern Med* 1994;154(5):557-561.
19. Quinn CT, Buchanan GR. The acute chest syndrome of sickle cell disease. *J Pediatr* 1999;135(4):416-422.
20. Iheanyi E Okpala. *Practical Management of Haemoglobinopathies*. 2004.
21. Miller ST. How I treat acute chest syndrome in children with sickle cell disease. *Blood* 2011;117(20):5297-5305.
22. Marti-Carvajal AJ, Conterno LO, Knight-Madden JM. Antibiotics for treating acute chest syndrome in people with sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;1:CD006110.
23. Smith-Whitley K, Zhao H, Hodinka RL, Kwiatkowski J, Cecil R, Cecil T et al. Epidemiology of human parvovirus B19 in children with sickle cell disease. *Blood* 2004;103(2):422-427.
24. Serjeant BE, Hambleton IR, Kerr S, Kilty CG, Serjeant GR. Haematological response to parvovirus B19 infection in homozygous sickle-cell disease. *Lancet* 2001;358(9295):1779-1780.
- 25) Pattison JR, Jones SE, Hodgson J, Davis LR, White JM, Stroud CE et al. Parvovirus infections and hypoplastic crisis in sickle-cell anaemia. *Lancet* 1981;1(8221):664-665.
26. Lowenthal EA, Wells A, Emanuel PD, Player R, Prchal JT. Sickle cell acute chest syndrome associated with parvovirus B19 infection: case series and review. *Am J Hematol* 1996;51(3):207-213.
27. Josephson CD, Su LL, Hillyer KL, Hillyer CD. Transfusion in the patient with sickle cell disease: a critical review of the literature and transfusion guidelines. *Transfus Med Rev* 2007;21(2):118-133.
28. Wang WC, Dwan K. Blood transfusion for preventing primary and secondary stroke in people with sickle cell disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;11:CD003146.

Valsalva Maneuver for Termination of Supraventricular Tachycardia. Anjali Pandya, Eddy Lang. *Annals of Emergency Medicine Journal* 2015;65:27

Valutazione dell'efficacia della manovra di Valsalva nella tachicardia atrio-ventricolare sia da rientro che nodale (non considerando, invece, né la fibrillazione atriale, né il flutter atriale, né le altre forme di tachicardia atriale) per il ripristino del ritmo sinusale.

La manovra viene definita come adeguata quando eseguita con paziente in decubito supino, esercitando una pressione di almeno 35 mm Hg per una durata di 15-30 secondi.

Sono stati analizzati tre studi che hanno incluso 965 eventi occorsi a 316 individui; uno dei tre lavori è stato condotto nel Dipartimento di Emergenza (con un tasso di cardioversione del 17,9%), gli altri due in laboratorio; gli eventi avversi non sono stati esplicitamente definiti né esplicitati o registrati in nessuno dei tre studi.

È in corso un trial clinico randomizzato (studio REVERT) che dovrebbe fare maggiore chiarezza al riguardo; ad oggi, secondo le informazioni che si possono desumere da studi di qualità scarsa, la manovra di Valsalva pare essere un intervento modestamente efficace, con ridotto rischio di eventi avversi.

Reducing delay to stroke thrombolysis – lessons learnt from the Stroke 90 Project. Jason Kendall, et al. *Emergency Medicine Journal* 2015;32:100

È sempre alto il livello di attenzione che chi lavora nel mondo dell'Emergenza – Urgenza dedica alla valutazione ed al trattamento precoci dei casi di sospetto ictus ischemico acuto (AIS) candidabile alla trombolisi.

Sappiamo che nell'AIS "il tempo è cervello", e che i benefici della terapia con attivatore del plasminogeno tissutale ricombinante (rt-PA) sono tempo-dipendenti, e che gli esiti del trattamento dipendono in modo assolutamente evidente dall'intervallo di tempo trascorso tra la presentazione clinica e l'inizio della trombolisi.

Ridurre al minimo il ritardo tra esordio dei sintomi ed inizio del trattamento endovenoso è quindi il momento focale per una ottimale gestione dell'AIS, punto estremamente complesso dipendendo da multipli fattori eterogenei, per lo più organizzativi e clinici, riguardanti sia l'ambito extra che intra-ospedaliero, ed il coordinamento di figure professionali differenti.

Gli Autori di questo studio, appartenenti ad una rete locale dedicata nel Regno Unito a problematiche eminentemente cardio e cerebro-vascolari (AGWS Cardiac and Stroke Network, comprendente 9 ospedali per acuti e 2 servizi di ambulanze), hanno sviluppato un progetto di intervento volto specificamente ad incrementare il tasso di casi di AIS in grado di ricevere la trombolisi entro 90 minuti dalla chiamata di soccorso.

Per far ciò sono stati curati particolarmente aspetti logistici ed organizzativi, sviluppando protocolli clinici, percorsi di formazione del personale sanitario, ed implementando le forme di comunicazione ricorrendo anche alla telemedicina.

Molti dei numerosi interventi intrapresi miravano a ridurre i tempi di attesa e di passaggio tra una fase e l'altra, centralizzando, ad esempio, il paziente direttamente dal territorio alla sala tomografica, ma soprattutto attraverso pre-allarmi che raggiungessero precocemente tutti i professionisti coinvolti, riducendo i tempi di registrazione e trasferimento, favorendo l'accoglienza del paziente ai diversi ambienti del Dipartimento di Emergenza (ED), riducendo le latenze grazie alla precoce attivazione di una sorta di corsia preferenziale di transito dedicata.

Sono stati quindi confrontati i dati ed i risultati del primo periodo di intervento del progetto (da Agosto 2012 a Gennaio 2013; 215 casi di AIS trombolisati) rispetto ad uno precedente considerato di controllo (da Gennaio a Maggio 2012; 136 casi).

Gli intervalli di tempo trascorsi tra ingresso e tomografia computerizzata (CT), tra ingresso e trombolisi endovenosa, tra chiamata di soccorso e trombolisi sono risultati ridotti in modo statisticamente significativo nel periodo di intervento; approfondendo l'analisi statistica i risultati perdono di significatività.

La proporzione di pazienti trattati entro 90 minuti dalla chiamata di soccorso ed entro 120 minuti dall'esordio clinico di AIS risulta maggiore (modestamente ma significativamente) nel gruppo post-intervento.

L'accesso diretto da territorio alla CT ha ridotto i tempi da ingresso a CT e da ingresso a trombolisi di 17 e 19 minuti, rispettivamente.

Condivisione, collaborazione e comunicazione possono fare in tal senso la differenza.

Tuttavia non si è ottenuto alcun miglioramento nei tempi tra CT e trombolisi, né sui tempi tra chiamata di soccorso ed accesso al ED (cioè nella fase pre-ospedaliera).

Gli Autori sottolineano poi come le diverse performances dei diversi ospedali coinvolti siano estremamente eterogenee, in riferimento, ad esempio, alle risorse disponibili, all'esperienza maturata nel tempo, ecc.

Emerge come fattori indipendenti e non controllabili dal ED, in particolare per quanto riguarda la fase pre-ospedaliera, rivestano un ruolo decisivo sui tempi di trattamento; tuttavia esiste tutta una serie di specifici interventi locali che può portare a ridurre i tempi eliminando i ritardi verso la trombolisi, migliorando così l'esito dei pazienti affetti da AIS.

Sense and Nonsense of Treatment of Comorbid Diseases in Terminally Ill Patients. Eric C. T. Geijteman, et al. JAMA Internal Medicine 2015;175:346

Nella rubrica "less is more" della rivista JAMA-IM (ex Archives of Internal Medicine), attraverso un brevissimo caso clinico, gli Autori affrontano una questione certamente delicata che riguarda da vicino anche chi lavora nel mondo dell'Urgenza.

La terapia farmacologica viene definita dagli Autori come l'appropriato utilizzo di farmaci al fine di prevenire e trattare una malattia o di alleviare i sintomi. La parola "appropriato" è graficamente evidenziata.

Nelle fasi del "fine vita", gli obiettivi di ogni trattamento farmacologico cambiano in modo dinamico, ed è necessario riconsiderare sotto una diversa luce, e "risoppesare" tra costi e benefici, l'indicazione al ricorso alle terapie che abbiano il significato, in particolare, di prevenire o trattare comorbidità croniche.

Al di là delle considerazioni sui "costi" in termini di economia sanitaria, si può decidere opportunamente di cambiare una scelta di terapia farmacologica, in precedenza considerata valida ed appropriata, alla luce dell'evoluzione complessiva delle condizioni e delle priorità, al fine, ad esempio, di ridurre gli effetti collaterali di un trattamento o anche di migliorare la qualità di vita.

La valutazione deve essere realmente completa, considerando e riconsiderando, secondo le nuove prospettive, l'aspettativa di vita, i benefici di un trattamento, gli obiettivi della cura ed i risultati attesi.

In modo estremamente vivace gli Autori sottolineano in particolare un aspetto usualmente negletto: consigliare "semplicemente" ad un paziente di ridurre o sospendere una terapia, in contro-tendenza rispetto alle precedenti indicazioni comportamentali che erano semmai state raccomandate in modo rigoroso anche per decenni, può sortire l'esito di far sentire il paziente "abbandonato" al proprio infausto destino.

Il Medico, anche e soprattutto nelle fasi di "fine vita", deve sapersi adattare in modo dinamico alle condizioni ed agli effetti sia fisici che psico-sociali delle scelte di terapia farmacologica, sempre mirando al miglioramento della qualità di vita da una parte, ed alla riduzione di costi inutili relativi ai trattamenti dall'altra.

"All That Wheezes Is Not Asthma" (or COPD)! David A. Kaminsky. Chest 2015;147:284

Questa volta scelgo di recensire un editoriale ad un articolo piuttosto che non l'articolo stesso, a dire il vero anch'esso particolarmente interessante (Factors predictive of airflow obstruction among veterans with presumed empirical diagnosis and treatment of COPD. BF Collins, et al. Chest 2015;147:369).

L'Autore prende spunto da una citazione di Chevalier Jackson presa dal Boston Medical Quarterly del 1865 ("All that wheezes is not asthma"), focalizzando l'attenzione su un punto assolutamente decisivo nella diagnosi differenziale della dispnea (e del broncospasmo):

- la bronco-pneumopatia cronica ostruttiva (COPD) è una condizione frequentemente sotto-diagnosticata (quando non si ricorra ad una spirometria per ricercare attestare obiettivamente l'eventuale presenza di un'ostruzione) ed altrettanto (se non più) spesso sovra-diagnosticata (quando non si ricorra ad una spirometria per confermare obiettivamente la presenza di una sospetta ostruzione).

Quando la COPD viene sovra-diagnosticata il paziente viene etichettato in modo errato, il che significa esporlo a terapie costose (in termini economici e di effetti collaterali) ed inappropriate, ma soprattutto ritardare (o impedire) di stabilire la corretta diagnosi e di intraprendere l'adeguato trattamento della condizione che realmente sta alla base dei sintomi.

Tra le diagnosi differenziali più spesso neglette stanno l'obesità, una cardiopatia, la depressione, ecc., tutte condizioni che possono evolvere con un progressivo peggioramento della condizione di base del paziente stesso.

L'articolo che viene commentato (Collins, et al) sottolinea come una quota estremamente rilevante di soggetti per cui è stata posta la diagnosi di COPD non sono mai stati sottoposti ad una spirometria di conferma (o smentita...). Tra i partecipanti allo studio, tutti con diagnosi clinica di COPD e trattamento mirato in corso, solo il 62% presentava un'effettiva ostruzione al flusso all'atto della spirometria.

Tra le diagnosi alternative mai in precedenza stabilite, negli individui senza ostruzione al flusso, sono emerse in percentuale significativa lo scompenso cardiaco congestizio, la depressione, il diabete, l'apnea del sonno, l'ipertensione arteriosa sistemica, l'obesità: tutte queste condizioni e comorbidità, spesso, sono comunemente "associate" alla dispnea (anche qualora non ne rappresentino la causa prima) e dovrebbero quindi essere sospettate ed indagate anche in presenza di una differente diagnosi principale, rappresentando di per sé un fattore di rischio per aumentata mortalità nella COPD.

Le (ormai relativamente) recenti novità nelle linee guida GOLD (www.goldcopd.com) hanno modificato l'approccio alla definizione ed all'inquadramento della COPD secondo un punto di vista più "fenotipico" che intende valorizzare le specifiche caratteristiche della presentazione clinica nello specifico soggetto, per giungere a trattarlo in modo altrettanto specifico ed individualizzato.

Per una corretta classificazione della patologia, in aggiunta alla spirometria vengono ora valorizzati aspetti in precedenza assolutamente trascurati quali la presenza o meno di sintomatologia e di esacerbazioni acute.

Dico "in aggiunta" alla spirometria, e non "in alternativa" perché la spirometria è essenziale, ed ad oggi insostituibile, nel definire la presenza, il grado e le caratteristiche della "O" di COPD, cioè dell'ostruzione che è il caposaldo della definizione di malattia ed il fulcro delle accurate ed appropriate diagnosi e terapia di quella specifica causa, tra le tante possibili, di dispnea e broncospasmo.

The Prognostic Value of Undetectable Highly Sensitive Cardiac Troponin I in Patients With Acute Pulmonary Embolism. Emad U Hakemi, et al. Chest 2015;147:685

L'embolia polmonare (PE), nell'ambito della malattia venosa trombo-embolica rappresenta una condizione estremamente variegata e disomogenea sia nella presentazione clinica che nel tasso di mortalità, variabile da meno dell'1% nei casi definiti a basso rischio, sino al 50-65% nei casi definiti "massivi".

Numerosi parametri e variabili sono stati presi in considerazione per migliorare la stratificazione del rischio nei soggetti con PE acuta, e conseguentemente prendere decisioni sia in ambito terapeutico che gestionale.

È noto come l'elevazione delle troponine cardiache I (cTnI) nei casi di PE sia correlata allo "strain" del ventricolo destro ed al danno miocardico ischemico generato dalla PE, ed in ultima analisi anche con l'esito.

Questo studio Statunitense retrospettivo monocentrico ha indagato il ruolo delle cTnI ad alta sensibilità ($\geq 0 < 0.102$ ng/ml; dato rilevato entro 24 ore dal momento della diagnosi) come potenziale indicatore, qualora negative, in grado di identificare i casi di PE a minore rischio per i quali si possa prendere in considerazione una precoce dimissione dall'ospedale e la prosecuzione dell'iter terapeutico ed anche diagnostico al domicilio.

In 5 anni sono stati inclusi nell'analisi finale 298 casi di PE per i quali fosse disponibile il dosaggio precoce delle cTnI.

Il 54% dei casi (161) è risultato cTnI positivo, 137 casi (46%) invece cTnI negativi;

I casi positivi mostravano: età più avanzata; più elevata frequenza cardiaca media; inferiori livelli di saturazione in ossigeno; una classe di rischio complessivamente maggiore misurata secondo lo score PESI; maggiore prevalenza elettrocardiografica di tachicardia sinusale, inversione delle onde T nelle derivazioni da V_1 a V_3 , o blocco di branca destro; maggior tasso di disfunzione ventricolare destra e aumentata pressione arteriosa polmonare sistolica; aumentata prevalenza all'angio-tomografia di strain ventricolare destro ed interessamento embolico dei vasi principali.

Sono stati valutati in particolare gli eventi avversi occorsi in mediana nei primi 5 giorni (range 3-8) di ricovero ospedaliero: sono stati documentati 9 decessi (3%), 9 casi di rianimazione cardio-polmonare (CPR), 5 infusioni di terapia trombolitica endovena (2%), 74 ricoveri (25%) in unità di terapia intensiva (ICU), 36 posizionamenti di filtro cavale (12%).

Tutti gli eventi maggiori (definiti come decesso, CPR o trombolisi) si sono verificati nel gruppo cTnI positivo (15, cioè 9% versus 0 nel gruppo cTnI negativo).

Il ricovero in ICU si è avuto prevalentemente nei casi cTnI positivi (69, cioè 43%, versus 21, cioè 15%).

Tre pazienti del gruppo cTnI negativo ricoverati in ICU hanno effettivamente necessitato di provvedimenti realmente intensivi, al di là del monitoraggio; uno di essi risultava ad alto rischio secondo lo score PESI.

Il tasso di posizionamento di filtro cavale non è risultato differente nei due gruppi.

Il tempo di degenza è stato superiore nei casi cTnI positivi.

Il gruppo cTnI negativo è risultato avere un maggiore tasso di sopravvivenza libera da eventi avversi sia maggiori che minori.

All'analisi multivariata la valutazione della CTnI ha dimostrato di fornire un valore aggiunto alla stratificazione del rischio di eventi avversi maggiori o minori oltre al di là di quanto prevedibile ottenuto valutando lo score PESI, il quadro elettrocardiografico e l'imaging (tomografico o ecografico) del ventricolo destro.

La negatività delle cTnI pare quindi in grado di identificare soggetti con PE a basso rischio di eventi avversi maggiori e minori anche al di là della valutazione condotta tramite scores clinici, dimostrando di poter essere un valore aggiunto agli scores, all'ECG ed all'imaging nel completamento della stratificazione del rischio nei casi ritenuti potenzialmente candidati ad un ricovero breve ed alla prosecuzione dell'iter al domicilio.

La decisione di continuare il trattamento anticoagulante della PE precocemente al di fuori dell'ospedale per ogni singolo specifico paziente si deve fondare su una valutazione clinica completa, su dati biochimici e strumentali, su un'attenta analisi delle comorbilità, del rischio di sanguinamento, della condizione psico-socio-assistenziale e di un rigoroso programma di controlli.

Riassunto, recensione e commento a cura di *Rodolfo Ferrari*. Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso. Policlinico Sant'Orsola – Malpighi. Azienda Ospedaliero Universitaria di Bologna.