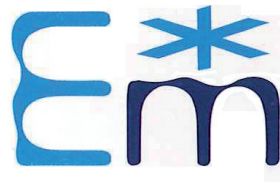


ITALIAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE

Official Journal of the Italian Society of Emergency Medicine

- 3** **Notizie dall'ufficio stampa**
- 4** **Articoli originali**
- 18** **Area Nursing**
- 27** **Area Giovani**
- 47** **Sulle tracce dell'ECG**
- 54** **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 Candido Viberti, 7 - 10141 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 Candido Viberti, 7 - 10141 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

Simeu contro la violenza sulle donne
Silvia Alparone

4 Articoli originali

Informed or Trained: Just Do It.
A Pre-Course Assessment of Principles of Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) for Medical Students
Francesco Adami, Maurizio Cecchini

Angioedema: diagnosi, gestione in Pronto Soccorso e proposta di un protocollo operativo
*G.M.L. Rizzelli, MD, A. Bertini, MD, A. Cipriano, MD, P. Migliorini, PhD,
M. Santini, MD, I. Del Corso, MD*

18 Area Nursing

Trattamento precoce del dolore in triage da parte dell'infermiere: esperienza dal Pronto Soccorso dell'Ospedale NOCSAE di Modena
Gerardo Guidotti, L. Gelati, D. Scacchetti, L. Cavicchioli, G. Bandiera

27 Area Giovani

Forme rare di insufficienza respiratoria acuta: ernia diaframmatica e pneumomediastino
F.T. Feliziani, A. Ridolfi, I. Di Zio, R. Pilotti, P. Groff

Lung critical ultrasonography in Emergency Department
Pasquale Raimondo, Anna Maria Zolli, Gerardo Verdile, Gilda Cinnella, Vito Procacci

Intossicazione acuta da destrometorfano
Riccardo Mentasti, Lucia Tassinari

Miasi oftalmica da *Oestrus ovis*
L. Praticò, G. Barletta, A.A. Giorgi, C. Del Prato

Un caso atipico di dolore toracico
Setti E, Duca A, Tinelli V, Spessot M, Carlucci M

47 Sulle tracce dell'ECG

Sulle tracce dell'ECG: STEMI
Isabella Di Zio, Sossio Serra, Federica Stella, Mauro Fallani

54 Letteratura in Urgenza

Unstable Angina. Is It Time for a Requiem? Eugene Braunwald, David A. Morrow. *Circulation* 2013; 127: 2452

Multicenter Implementation of a Severe Sepsis and Septic Shock Treatment Bundle. Russell R. Miller III et al., for the Intermountain Healthcare Intensive Medicine Clinical Program. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* 2013; 188: 77

In Patients Presenting With Transient Ischemic Attack, Does the ABCD² Clinical Prediction Rule Provide Adequate Risk Stratification for Clinical Decisionmaking in the Emergency Department? Jarone Lee and Kaushal Shah. *Annals of Emergency Medicine* 2013; 62: 14

SOMMARIO

Patient Dying in Hospital: an Honoured Guest in an Honoured Place? Sinead Donnelly. *Quarterly Journal of Medicine* 2013; 106: 697

Humanisation in the Emergency Department of an Italian Hospital: New Features and Patient Satisfaction. Emanuela Lovato et al. *Emergency Medicine Journal* 2013; 30: 487

Commento a cura di *Rodolfo Ferrari*

Simeu contro la violenza sulle donne

Silvia Alparone

Giornalista

In occasione del prossimo congresso nazionale, che si terrà il 6-8 novembre 2014 a Torino, Simeu stringe le maglie della rete che negli anni in diverse città d'Italia ha progressivamente costruito, o partecipato a costruire, sulla gestione dei casi di violenza di genere in pronto soccorso, inizialmente come iniziative singole, cittadine o regionali. Lo spazio che il prossimo congresso nazionale della Società dedicherà al tema potrà essere occasione per coordinare e sistematizzare queste attività a livello nazionale.

Com'è esperienza di tutti gli operatori, in pronto soccorso si presentano casi di tentativo di femminicidio o violenza sessuale nei casi più eclatanti, ma soprattutto episodi, molto spesso ripetuti, di violenza domestica e violenza di genere.

Secondo i dati raccolti da Onda, l'Osservatorio nazionale sulla salute della donna, in Italia si stima che **6.743.000 donne, tra i 16 e i 70 anni, siano vittime di abusi fisici o sessuali** e circa **1 milione** abbia subito **stupri o tentati stupri**. Secondo l'ultimo rapporto dell'Organizzazione mondiale della sanità, inoltre, il 33,9% delle donne che ha subito violenza per mano del proprio compagno e il 24% di quante l'hanno subita da un conoscente o da un estraneo non ne parla.

Il 14,3% delle donne è stata vittima di atti di violenza da parte del partner, ma solo il 7% lo ha denunciato. La violenza domestica, inoltre, è la seconda causa di morte per le donne in gravidanza.

Fra le diverse iniziative targate Simeu, dal 2008 nel **Lazio** è in corso un progetto sulla gestione delle vittime di abusi in pronto soccorso, sostenuto e deliberato dall'Agenzia di Sanità Pubblica (ASP) Lazio. Si è costituito un gruppo di lavoro multidisciplinare - costituito da medico di PS, infermiere di PS, ginecologo, medico legale, assistente sociale, medico e tecnico di laboratorio, pediatra, psicologo - che si è occupato della stesura delle raccomandazioni sulla gestione delle vittime di abusi in pronto soccorso pubblicate dalla Regione Lazio.

Inoltre nell'ambito del triage Modello Lazio, unico modello di triage implementato in tutte le strutture di PS della regione, è stato introdotto il triage della vittima di violenza accertata e di violenza riferita.

La Regione **Piemonte** ha istituito il Coordinamento regionale dei pronto soccorso attivi sulla violenza domestica e sessuale, in cui Simeu è direttamente coinvolta. Di qui è stata realizzata una struttura capillare in ogni pronto soccorso della regione. Sono stati attivati due corsi regionali indirizzati ai medici ed infermieri dei Dea di tutto il territorio regionale. Il Coordinamento Regionale ha standardizzato Linee Guida e protocolli. Il Centro di supporto e ascolto vittime di violenza *Demetra* dell'Azienda Ospedaliero-Universitaria Città della Salute e Scienza di Torino ha istituito, prima struttura pubblica in Italia, un centro di assistenza alle vittime di violenza domestica nel pronto Soccorso di riferimento (con l'esclusione dei centri che si occupano solo di violenza sessuale).

Dal 2009, presso l'Ospedale San Paolo di **Napoli**, è attivo lo Sportello Rosa contro la violenza di genere e sui minori. Dal 2013 è attiva una commissione regionale che ha come progetto la formazione di operatori (medici ed infermieri) su questo tema al fine di consentire l'apertura di altri sportelli rosa in tutte le province della regione (sono previsti 9 ospedali in tutta la regione Campania).

Anche in **Friuli Venezia Giulia** è stato organizzato un corso per medici e infermieri di Pronto soccorso, che ha lo scopo di dare agli operatori dell'emergenza gli strumenti necessari da punto di vista psicologico e amministrativo, oltre che clinico per affrontare i casi di violenza di genere, in particolare quelli di violenza domestica, e al tema è stata recentemente dedicato un articolato convegno a Pordenone.

Ma la raccolta di iniziative e testimonianze è in corso in vista del prossimo congresso. Per ora punto di riferimento di iniziative e segnalazioni può essere il blog Simeu (www.simeu.it/blog) e l'indirizzo di posta elettronica a cui il blog si appoggia ufficio.stampa@simeu.it. Le segnalazioni che arriveranno a questo indirizzo saranno poi girate alla segreteria scientifica del Congresso 2014.

Informed or Trained: Just Do It.

A Pre-Course Assessment of Principles of Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) for Medical Students

Francesco Adami*, Maurizio Cecchini**

* Final year medical student, Faculty of Medicine, University of Pisa, Italy

** Cardiology Consultant, University Emergency Medicine Department, University Hospital of Pisa, Italy

Abstract

Objective. The aim of this study was to examine medical students' level of theoretical knowledge of principles of cardiopulmonary resuscitation before a CPR course.

Methods. There were 265 medical students (in the second to final academic year), who attended the optional course on CPR and Early Defibrillation. Participants completed a questionnaire, with 15 questions, concerning themes of Early Recognition and Call for Help, Early CPR, and Early Defibrillation. The questionnaire was filled out before the course. We tested the influence of gender, year of academic study, and previous participation in a BLS course.

Results. Medical students ($n=265$) have shown insufficient knowledge about the contents of the BLS algorithm (median =9, interquartile range =4) in the pre-course questionnaire.

Early CPR tends to be weaker (only 30.6% of students know the correct compression rate, 26.4% know the correct depth, 60.4% know the correct position of hands on the chest, 51.7% know the correct ventilation/compression ratio, 62.3% know the different ventilation methods, and 41.4% know the correct C-A-B sequence).

Students who attended a BLS course had better results on the pre-course questionnaire (median =11, interquartile range =3, $p < 0.001$, Spearman Rho =0.40). The level of study and gender did not influence the results of the pre-course questionnaire.

Conclusions. Medical students have significant gaps in their understanding of CPR and BLS. A previous participation in the past in a BLS course demonstrates an improved acquisition of CPR techniques.

Keywords: Basic Life Support (BLS), Automated External Defibrillators (AED), Cardiopulmonary Resuscitation (CPR), CPR Training, CPR Knowledge, CPR Questionnaire.

Introduzione

The survival chain consists of four rings: Early Recognition and Call for Help, Early CPR, Early Defibrillation and Post-Resuscitation Care. The correct execution of these four steps increases the chances of survival for a person suffering from cardiac arrest. Knowledge and efficient execution of the first three steps should be extended to all personnel in the community (not just medical staff), as they can increase patient survival rate.

It is also widely recognized by the community that hospital staff should know CPR principles and perform them with skill [1,2]. In many professions (healthcare and non-healthcare professions), CPR and BLS should be required in the curriculum.

However, medical students are introduced to the principles of resuscitation in school; unfortunately, the theoretical and practical knowledge of BLS and CPR remain optional in the students' background [3].

Methods and data collection

A questionnaire of 15 questions was used to collect student information regarding knowledge of CPR and BLS. The participants in the questionnaire were medical students (in the second academic year to the sixth academic year) at the University of Pisa, who were enrolled in an elective course on CPR and Early Defibrillation.

The course consisted of two sessions that were held on two consecutive days. Each group consisted of a maximum of 100 students.

The questionnaires were filled out at the beginning of each session, consisting of 15 closed questions (with four possible alternatives, only one being correct). Each correct answer counted as 1 point, so 15 points was the maximum score. The contents of the questionnaire (and its evaluation) adhered to guidelines of the European Resuscitation Council 2010. The questionnaire was pre-tested to ensure both its content and validity.

Results

We distributed 350 questionnaires to students, with 75.7% (265) completed and returned.

The questionnaire was completed by 48 second-year students, 49 third-year students, 49 fourth-year students, 22 fifth-year students, and 82 sixth-year students (final year). There were 96 (36.2%) males and 169 (63.8%) females. Among participants, 182 (68.7%) had never previously attended a course for either CPR or BLS, while 83 (31.3%) had attended one.

Knowledge of the principles of BLS and Cardiopulmonary Resuscitation

A descriptive analysis of the pre-course questionnaire results showed a median of nine correct answers (Q1 =7, Q3 =13, mean 8.96, SD =2.41), out of a total score of 15.

There was a strong positive correlation between students who had previously attended a BLS course and their test results (Spearman's Rho 0.40, $p < 0.01$); the median of the group ($n = 83$) for the BLS course was 11 (Q1 =9, Q2 =12, mean 10.36 SD =2.31), while the group ($n = 182$) that never attended a BLS course had a median =8 (Q1 =7, Q2 =10, mean 8.32 SD =2.17), represented in the Box Plots (Picture 1, 2). We found no other significance in the comparisons made between different years of study or gender.

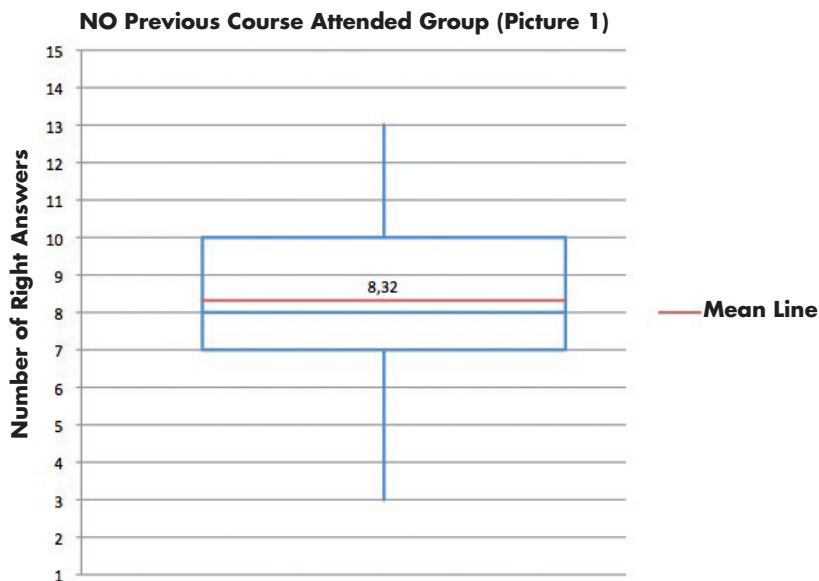


Figure 1.

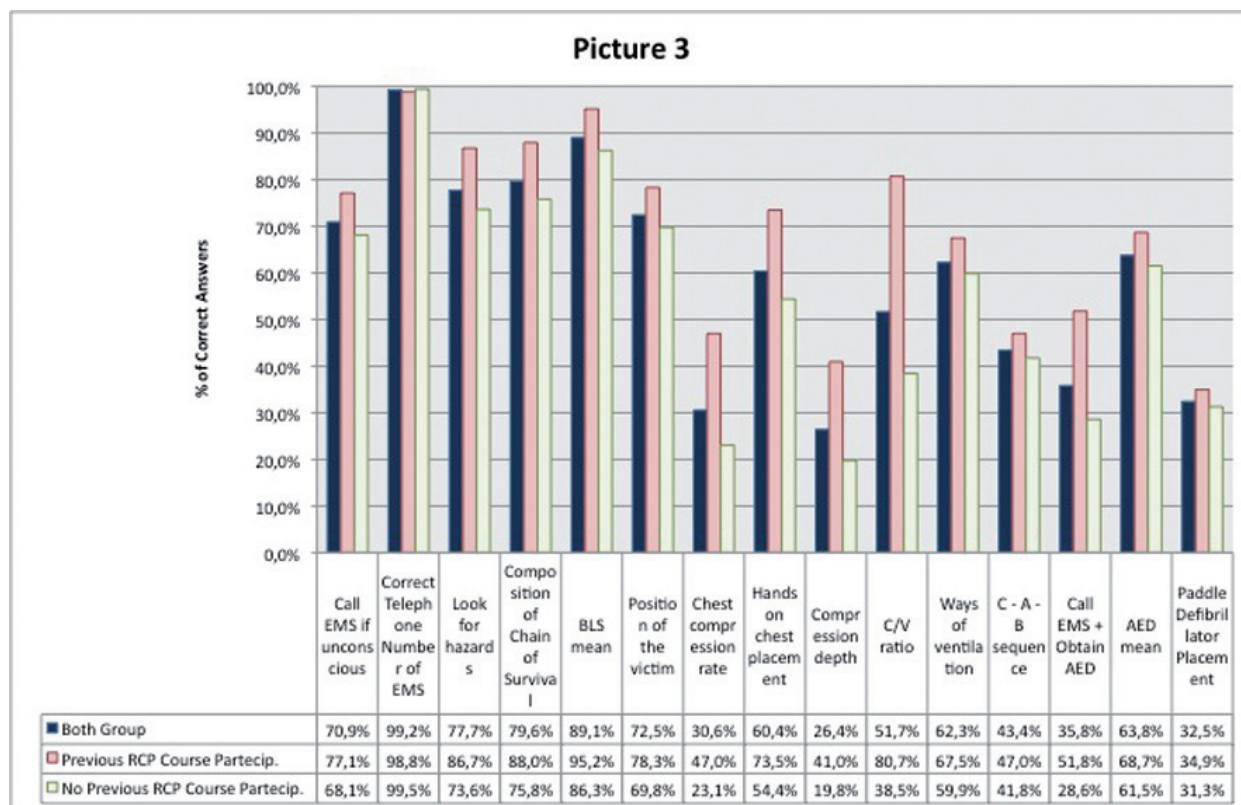


Figure 2.

Assessment of Early Recognition and Call for Help

The first ring in the survival chain concerns Early Recognition and Call for Help, with 77.7% of students calling for a ground check (regarding safety of the scenario), and 70.9% of them knowing whether a patient was unconscious or unable to breathe (or having abnormal breathing). In this case, emergency services were called, and they identified the correct emergency telephone number (99.2%), and the sequence of links in the chain of rescue (Picture 3).

Assessment of Early CPR

After the Early Recognition and Call for Help, a group of questions evaluated the Early CPR ring. There were 72.5% of students correctly placing the victim on the ground in the supine position with the chest exposed, while 60.4% of them correctly placed their hands on the chest; however, only 30.6% knew the correct compression rate, and only 26.4% knew the correct compression depth. The ratio of compressions/ventilations was known by 51.7% of students, as well as different ways of ventilation to help a patient on the ground (including the ability to perform hands-only CPR): this was understood by 62.3% of students, with 43.4% knowing the proper sequence of compression-opening techniques in the airway (see Picture 3).

Assessment of the Early Defibrillation

This is a group of questions that have not been thoroughly explored, although 63.8% of the students correctly knew the acronym AED; it is interesting that 35.8% of them did not ask about being at the scene, or ask for automated external defibrillators (AEDs) and only 32,5% knew the right paddle defibrillator placement (see Picture 3).

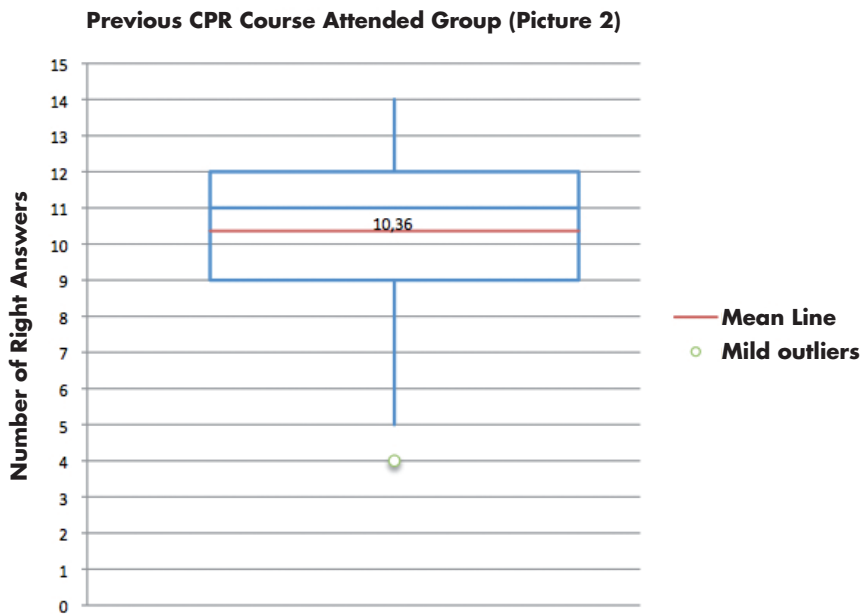


Figure 3.

Discussion/Recommendations

In the introduction, we argued that all healthcare workers should have a solid knowledge of CPR, but this study reports how that is insufficient for a medical student's understanding of CPR (median 9, Q1 =7, Q3 =11 in the pre-course questionnaire).

Given the data, we demonstrated the correct approach to an unconscious patient: in the absence of breathing (or abnormal breathing) on the ground, we also found how more than 70% of all answers about Early Recognition and the Call for Help ring were correct; this is a fundamental step to start the chain of survival. However, we also noted that the demand for an AED was not part of the emergency call (only 35.8% required it on the scene) [4,5]. Other areas of the survival chain, more specifically those of Early CPR and Early Defibrillation (although the latter was less analyzed in this study) show an insufficient knowledge of the BLS algorithm before the course. It is precisely in these two areas, which are the heart of the survival chain, that the attendance course makes a difference. This allows us not only to suggest solutions, such as the inclusion of additional theoretical and practical courses on CPR and Early Defibrillation in the core curriculum for medical students, but to plan frequent retraining sessions and information sessions [6,7].

Limitations

In the study, we poorly evaluated the chain's ring in terms of Early Defibrillation. In addition, we have not fully analyzed previous CPR training, or the length of time it took to learn.

Another limitation of this study is not having data from CPR performed on the ground, in order to yield a more comprehensive look at this research topic [8].

Regarding the sample group of students, we did not have the opportunity to study those enrolled in the first academic year.

These students, however, gave us the opportunity to evaluate their knowledge (from the second academic year to the sixth academic year); however, we cannot yet determine if these results are transferable to students in other health professions.

Conclusions

The study had one purpose: to assess medical students' knowledge of CPR before a BLS course.

The results demonstrated that BLS and CPR knowledge before the course is insufficient, in particular the gap is in the knowledge about Early CPR and Early Defibrillation, fundamental pillars in the chain of survival.

This study also confirmed significantly better performance in the pre-course test of those who had experience with a BLS course vs. those who never took it.

In conclusion, we see how a BLS course or a correct information about CPR principles can improve these skills, especially in the theoretical knowledge of the chain of survival.

References

1. Piepho T *et al.* Lay basic life support: the current situation in a medium-sized German town. *Emerg Med J* 2011; 28(9): 786-9.
2. Kozłowski D *et al.* The knowledge of public access to defibrillation in selected cities in Poland. *Arch Med Sci* 2013; 9(1): 27-33.
3. Freund Y *et al.* Self-perception of knowledge and confidence in performing basic life support among medical students. *Eur J Emerg Med* 2013; 20(3): 193-6.
4. Jordan T, Bradley P. A survey of basic life support training in various undergraduate health care professions. *Resuscitation* 2000; 47(3): 321-3.
5. Perkins GD *et al.* Basic life support training for health care students. *Resuscitation* 1999; 41(1): 19-23.
6. Chandrasekaran S *et al.* Awareness of basic life support among medical, dental, nursing students and doctors. *Indian J Anaesth* 2010; 54(2): 121-6.
7. Secher N *et al.* Direct mail improves knowledge of basic life support guidelines in general practice: a randomised study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012; 20: 72.
8. Ruesseler M *et al.* Simulation training improves ability to manage medical emergencies. *Emerg Med J* 2010; 27(10): 734-8.

Angioedema: diagnosi, gestione in Pronto Soccorso e proposta di un protocollo operativo

G.M.L. Rizzelli, MD*, A. Bertini, MD*, A. Cipriano, MD*, P. Migliorini, PhD**, M. Santini, MD*, I. Del Corso, MD**

* UO Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso, Dipartimento Emergenza-Accettazione, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana

** UO Allergologia e Immunologia Clinica, Dipartimento Medicina Interna, Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana

Sintesi

Si definisce angioedema l'edema del derma profondo, del sottocute e della sottomucosa; può comparire in qualsiasi regione del corpo. Se ne riconoscono diversi sottotipi, con differenti patogenesi. Rappresenta sicuramente un quadro clinico di frequente riscontro in Pronto Soccorso e può costituire una vera emergenza, quando l'angioedema interessa la mucosa della laringe o del cavo orale.

È fondamentale in emergenza saper riconoscere e gestire rapidamente i diversi tipi di angioedema.

In questo articolo presentiamo una classificazione e una breve descrizione clinica dei diversi tipi di angioedema. Proponiamo una flow-chart utilizzabile in Pronto Soccorso con l'obiettivo di trattare il paziente con angioedema nel modo più adeguato e di indirizzarlo precocemente dallo specialista all'ergologo per intraprendere un corretto percorso diagnostico.

Parole chiave: angioedema, diagnosi, Pronto Soccorso, protocollo di gestione

Abstract

Angioedema is defined as an edema that affects the deep derma and the subcutaneous tissues; it can appear in any area of the body. Several different subtypes of angioedema can be distinguished, with different pathogenesis. Angioedema surely represents a disease frequently observed in the Emergency Department, and it can constitute a real emergency when it affects the mucous membrane of the larynx or of the oral cavity.

A quickly identification and management of the different types of *angioedema* is absolutely important in the Emergency Department.

In this article a categorization and a brief clinical description of the different types of angioedema is presented. To treat the patient affected from *angioedema* with the best practice we propose a flow-chart for the Emergency Department management that, after ED treatment, considers a quick contact with the specialist, to guarantee a proper diagnostic course.

Keywords: angioedema, diagnosis, Emergency Department treatment, management protocol.

Introduzione

L'angioedema (associato o meno a orticaria) rappresenta sicuramente un quadro clinico di comune presentazione per il Medico d'Urgenza. Può costituire una vera emergenza, quando l'angioedema interessa la laringe e/o le mucose del cavo orale e una improba sfida diagnostica quando l'angioedema interessa i visceri addominali.

Lo scopo di questo lavoro è quello presentare una rassegna delle varie forme di angioedema e di presentare il protocollo, nato nella nostra Azienda, dalla collaborazione tra i medici della Medicina d'Urgenza e quelli della UO di Immuno-Allergologia. Tale protocollo, oltre a garantire il rapido inquadramento clinico dell'angioedema e il conseguente corretto approccio terapeutico, ha lo scopo finale di indirizzare il paziente verso il successivo e adeguato iter diagnostico.

Definizione di orticaria e di angioedema

Il termine orticaria comprende un gruppo eterogeneo di malattie tutte caratterizzate da una tipica lesione cutanea: il pomfo, che può essere accompagnato o meno da angioedema. Il pomfo è caratterizzato da edema centrale circondato da eritema riflesso associato a prurito e/o sensazione urente. Il pomfo può variare da pochi mm a molti cm di diametro, compare rapidamente e scompare in genere in meno di 24 ore, senza lasciare alcuna lesione.

Con il termine angioedema si indica l'edema del derma profondo, del sottocute e della sottomucosa. Può comparire in qualsiasi regione del corpo ed è generalmente circoscritto e spesso asimmetrico. Può essere presente dolore e una sensazione di bruciore, in genere non è accompagnato da prurito o eritema. Nel 40% dei casi si presenta associato ad orticaria (1).

L'angioedema viene classificato in angioedema bradichinino mediato (da deficit dell'inibitore della C1 esterasi (C1INH), da deficit e difetto del C1INH, con C1INH normale); angioedema indotto dai mediatori dei mastociti (IgE-mediato, non IgE-mediato); angioedema da mediatori non noti (angioedema idiopatico) (2).

Il C1INH fa parte della super famiglia dei *serin protease inhibitors* (SERPIN), è un inibitore di molte proteasi del complemento (C1r, C1s e *mannose-binding lectin-associated serine protease* 1 e 2), del sistema di contatto (calli creina plasmatica e fattore XIIa) ed è un inibitore minore della plasmina e del fattore XIa (2).

Tabella 1. Classificazione dell'angioedema (2).

Angioedema Bradichinino-mediato		Angioedema indotto dai mediatori dei mastociti		Ang. idiopatico mediato da mediatori non noti
<i>Deficit di C1INH quantitativo o funzionale</i>	<i>C1INH normale</i>	<i>IgE mediato</i>	<i>Non IgE mediato</i>	
Ereditario Acquisito	Ereditario Acquisito	Angioedema con anafilassi	Angioedema con orticaria	
HAE1 AAE	HAE3 ACE-I	Angioedema con orticaria		
HAE2				

HAE1: angioedema ereditario tipo 1; HAE2: angioedema ereditario tipo 2; HAE3: angioedema ereditario tipo 3; AAE angioedema acquisito; ACE-I: angioedema dovuto a ACE-inibitore.

Nel caso dell'angioedema da mediatori dei mastociti il mediatore più importante è costituito dall'istamina, responsabile di vasodilatazione locale, aumento della permeabilità vascolare con comparsa di orticaria, edema e nei casi più gravi anafilassi. Talvolta l'istamina può provocare la comparsa di angioedema non associato ad orticaria. Nel caso dell'angioedema mediato da bradichinina, è quest'ultima ad essere responsabile dell'aumento della permeabilità vascolare locale.

Classificazione clinica dell'angioedema

Angioedema nell'ambito della sindrome orticaria-angioedema

I pazienti possono manifestare angioedema da solo, orticaria da sola o orticaria associata ad angioedema. Mentre i pomfi hanno una durata variabile tra 1 e 24 ore, con possibili recidive; l'angioedema si risolve più lentamente in circa 72 ore.

L'orticaria viene definita acuta quando gli episodi sono presenti da meno di 6 settimane, si definisce cronica quando gli episodi sono presenti da più di 6 settimane (3).

L'angioedema nell'ambito della sindrome orticaria-angioedema riconosce le stesse cause e la stessa patogenesi dell'orticaria.

Da un punto di vista patogenetico si distinguono:

- orticaria immuno-mediata: reazioni allergiche IgE-mediate (farmaci, alimenti, veleno di insetti ecc.), da immuno-complessi, autoimmune;
- orticaria non immuno-mediata: orticaria da cause fisiche (orticaria da freddo, orticaria da calore, orticaria

solare, orticaria ritardata da pressione, orticaria dermografica, orticaria/angioedema da vibrazione), orticaria spontanea, altre forme di orticaria (orticaria acquagenica, orticaria colinergica, orticaria da contatto, orticaria da esercizio fisico) ecc.

Attualmente dal punto di vista clinico l'orticaria viene classificata in:

- orticaria spontanea (acuta e cronica);
- orticaria fisica;
- altre forme d'orticaria (3).

Tabella 2. Classificazione dell'orticaria secondo le ultime Linee Guida (3).

Tipo di orticaria	Sottotipi	Definizione
Spontanea	Orticaria spontanea acuta	Durata dei pomfi e/o dell'angioedema <6 settimane
	Orticaria spontanea cronica	Durata dei pomfi e/o dell'angioedema >6 settimane
Fisica	Orticaria da freddo	Fattori scatenanti: oggetti freddi/aria/fluidi/vento
	Orticaria da pressione	Fattori scatenanti: pressione verticale
	Orticaria da calore	Fattori scatenanti: calore localizzato
	Orticaria solare	Fattori scatenanti: raggi UV
	Orticaria dermografica	Fattori scatenanti: pressione di taglio
	Orticaria da vibrazione	Fattori scatenanti: forze vibratorie
Altri tipi	Orticaria Acquagenica	Fattori scatenanti: acqua
	Orticaria Colinergica	Fattori scatenanti: aumento della temperatura del corpo dovuta all'esercizio fisico o all'assunzione di cibi piccanti
	Orticaria da contatto	Fattori scatenanti: contatto con sostanze urticanti
	Orticaria/anafilassi indotta dall'esercizio fisico	Fattori scatenanti: l'esercizio fisico

Angioedema ereditario da deficit di C1INH (HAE1 e HAE2)

L'angioedema ereditario è una malattia rara a trasmissione autosomica dominante che risulta da una mutazione del gene che codifica per il C1INH. Nel 20% dei casi si tratta di una nuova mutazione. L'incidenza è stimata approssimativamente 1:50000. Si distinguono due tipi di angioedema ereditario da deficit di C1INH: il tipo 1 (HAE1) caratterizzato da un deficit quantitativo a cui consegue anche un deficit funzionale del C1INH; il tipo 2 (HAE2) caratterizzato da deficit funzionale dell'inibitore della C1 esterasi (C1INH).

Bassi livelli quantitativi e/o funzionali del C1 inibitore determinano un'attivazione della cascata del complemento con conseguente consumo di C4 e una persistente attivazione del sistema da contatto con incremento dei livelli di bradichinina (4).

Gli studi dimostrano che la bradichinina è il mediatore più importante nella comparsa dell'edema nei pazienti con angioedema ereditario di tipo 1 e 2 (2).

La bradichinina è un nanopeptide che induce un aumento della permeabilità vascolare mediante il legame con i *bradykinin B2 receptor*.

Dal punto di vista clinico i pazienti con HAE1 e HAE2 sono indistinguibili, presentano episodi ricorrenti di angioedema, non pruriginoso, non associato a orticaria. L'angioedema può coinvolgere qualunque parte del corpo, ma più frequentemente si presenta a livello del volto, di labbra, lingua, laringe, visceri addominali, estremità degli arti e genitali.

L'angioedema che coinvolge i visceri addominali si manifesta con dolore addominale violento, nausea, vomito, diarrea, mimando il quadro di addome acuto. Sono stati descritti anche casi di coinvolgimento del pancreas.

Circa il 50% dei pazienti con angioedema ereditario presentano anche attacchi laringei con ostruzione delle vie aeree e questi costituiscono una vera emergenza (4).

Traumi minori ed eventi stressanti possono agire da trigger, ma gli episodi possono comparire senza eventi scatenanti individuabili. La comparsa della sintomatologia è di solito preceduta da prodromi (sensazione di formicolio e/o bruciore della parte interessata); in un terzo dei pazienti in questa fase può essere presente eritema marginato (rash serpiginoso, non pruriginoso) (5).

In questi pazienti l'edema si aggrava lentamente nel corso delle prime 24 ore, con una lenta risoluzione completa nei successivi 3-5 giorni.

Angioedema ereditario senza deficit di C1INH (HAE 3)

L'angioedema ereditario di tipo 3 non è dovuto al deficit di C1INH, si manifesta prevalentemente nelle donne durante terapia estrogenica o durante la gravidanza. In alcune famiglie affette da HAE3 è stata dimostrata la presenza di una mutazione del gene codificante per il fattore XII (fattore di Hageman). Le restanti forme di angioedema ereditario senza deficit di C1INH, in cui non viene riscontrata tale mutazione per il fattore XII, sono attualmente forme a patogenesi sconosciuta (6).

Angioedema acquisito da deficit di C1 inibitore

L'angioedema acquisito è dovuto ad un deficit acquisito del C1INH ed è generalmente provocato dalla presenza di Ab anti-C1INH o dall'aumentato clivaggio del C1INH. Tale forma si riscontra in corso di malattie autoimmuni e linfoproliferative. Clinicamente non è distinguibile dall'angioedema ereditario (7).

Angioedema idiopatico

È caratterizzato dalla comparsa di 3 o più episodi di angioedema senza una causa definibile per un periodo di 6-12 mesi.

Viene diagnosticato dopo aver escluso le altre cause note di angioedema (8).

Compare lentamente, al contrario dell'angioedema allergico, raggiunge l'acme nel giro di qualche ora e dura fino a 48-72 ore. Viene ulteriormente classificato, in base alla risposta alla terapia con antistaminico, in istaminergico e non istaminergico.

Angioedema da ACE-inibitore

Si presenta nei pazienti che assumono ACE-inibitore. In letteratura è descritto che la sintomatologia nella maggior parte dei pazienti in terapia con ACE-inibitore si presenta dopo una media di 35.8 mesi dall'inizio del trattamento; sono però descritti anche casi dopo 10 anni di terapia (9). Probabilmente l'angioedema è correlato ad un aumento tissutale locale di bradichinina. Clinicamente si manifesta più frequentemente a livello del volto e della lingua. Spesso si tratta di una forma diagnosticata in ritardo.

Diagnosi differenziale e dati di laboratorio

Le caratteristiche temporali d'insorgenza del sintomo, la presenza o l'assenza di orticaria, la ricorrenza dei sintomi, la storia anamnestica permettono una rapida distinzione dei diversi tipi di angioedema. A conferma del

sospetto diagnostico saranno d'aiuto i dati di laboratorio, il dosaggio dei fattori del complemento C4 e C1q e del C1INH.

Nel caso dell'angioedema ereditario, la presenza di familiarità, episodi ricorrenti, anamnesi positiva per episodi durante l'infanzia, l'assenza di orticaria e la mancata risposta alla terapia steroide e antistaminica, ci farà sorgere il sospetto. Dal punto di vista laboratoristico, il C4 è ridotto nel tipo 1 e 2 ma normale nel tipo 3; il C1INH quantitativo è ridotto nel tipo 1, normale nel tipo 2 e 3; il C1INH funzionale è ridotto nel tipo 1 e 2, normale nel tipo 3. Nel caso di un paziente con storia di malattie linfoproliferative o autoimmuni il sospetto principale sarà di angioedema acquisito. In questi pazienti l'anamnesi familiare è negativa e l'insorgenza dei sintomi è tardiva (quarta decade di vita). In questo caso, il C1INH quantitativo può essere normale o ridotto, il C1INH funzionale e il C4 sono ridotti. Dato di laboratorio aggiuntivo è la riduzione del C1q, normale in tutte le altre forme di angioedema da deficit di C1-inibitore.

Nei pazienti con angioedema da ACE-inibitore, angioedema idiopatico e angioedema-orticaria i valori di C4, C1INH quantitativo e funzionale sono nella norma. La diagnosi quindi sarà prettamente clinico-anamnestica, a seconda dalla presenza o meno di orticaria e dell'assunzione o meno di ACE-inibitore (4).

Tabella 3. Dati di laboratorio nei diversi tipi di angioedema da deficit di C1 inibitore (4, modificata).

Tipo di angioedema	C4	C1INH funzionale	C1INH quantitativo	C1q
HAE 1	Ridotto	Ridotto	Ridotto	Normale
HAE 2	Ridotto	Ridotto	Normale	Normale
AAE	Ridotto	Ridotto	Normale/ridotto	Ridotto

HAE1: angioedema ereditario tipo 1; HAE2: angioedema ereditario tipo 2; AAE: angioedema acquisito.

Terapia di emergenza

Angioedema associato ad orticaria

Il farmaco di prima linea è costituito dall'antistaminico, da associare allo steroide a dosaggi variabili a seconda del quadro clinico. Se presenti sintomi di anafilassi si associerà anche la somministrazione di adrenalina intramuscolo.

Angioedema ereditario tipo 1 e 2 (HAE1 e HAE2)

Il trattamento in emergenza degli attacchi acuti sarà affidato a:

- Inibitore umano della C1-esterasi (Berinert®, Cinryze®), somministrabile in infusione ev lenta. È efficace nel giro di 30-120 minuti con risoluzione completa dei sintomi entro 24 ore (10).
- Icatibant (Fyrazir®), antagonista competitivo dei recettori B2 per la bradichinina, somministrabile sottocute (11).
- Inibitore ricombinante C1-esterasi (Rhucin®).

Nuove prospettive sono rappresentate da:

- Eccalantide (Kalbitor®), inibitore della callicreina, somministrabile sottocute, il cui utilizzo è stato già approvato negli USA.

Angioedema ereditario tipo 3 (HAE3)

Non esistono linee guida per il trattamento dell'HAE3. Molti pazienti rispondono alla somministrazione di plasma o icatibant. La somministrazione di antistaminici è inefficace.

Angioedema acquisito (AAE)

Il trattamento è analogo a quello dell'angioedema ereditario.

Angioedema idiopatico

Antistaminico, steroide e, se presenti sintomi di impegno o ostruzione delle vie aeree, adrenalina sono il trattamento standard che nella maggior parte dei pazienti porta a risoluzione del quadro clinico. Nei pazienti che non rispondono alla somministrazione di antistaminico e steroide, in letteratura i farmaci più utilizzati sono l'acido tranexamico e, nell'ipotesi che alcune di queste forme siano bradichino-mediate, è ipotizzabile l'uso di icatibant (12).

Angioedema indotto da ACE-inibitore

La sospensione del farmaco di solito determina la scomparsa dei sintomi. Il trattamento in emergenza prevede, in caso di fallimento della terapia con steroide e antistaminico (data la patogenesi dell'edema), la somministrazione di icatibant (13) o, come descritto in pochi casi, l'utilizzo di berinert (14).

Protocollo gestionale nel Dipartimento di Emergenza-Urgenza

Angioedema associato ad orticaria

Per angioedema associato ad orticaria si intende l'angioedema che si presenta in concomitanza di un attacco acuto di orticaria o che si presenta in un paziente con episodi recidivanti di orticaria in anamnesi.

L'approccio sarà simile a quello del paziente con orticaria, fondamentale è l'anamnesi al fine di individuare il possibile agente scatenante l'episodio.

L'approccio terapeutico consisterà nella somministrazione sia di antistaminico anti-H1 che anti-H2. Ad esempio clorfenamina 10 mg 1 fiala intramuscolo (dose pediatrica 0,25 mg/kg), ripetibile dopo 6 ore in caso di mancata risoluzione dei sintomi, e un antistaminico anti-H2 come la ranitidina 50 mg endovena (dose pediatrica 1 mg/kg) in infusione lenta (15). Alla terapia con antistaminico, che deve costituire sempre l'approccio di prima linea, si assocerà come steroide endovena l'idrocortisone in dosaggi variabili da 100 a 500 mg a seconda della gravità e dell'estensione delle manifestazioni (idrocortisone 4 mg/kg).

In questi pazienti l'adrenalina, al dosaggio di 0.01 mg/kg di una soluzione 1:1000 (1 mg/ml) (dose massima 0,5 mg intramuscolo nell'adulto e 0.3 mg nei bambini), può essere utilizzata in caso di comparsa di sintomi di anafilassi (dispnea e/o ipotensione e/o dolore addominale) o edema della glottide (16).

Il paziente dovrà rimanere in osservazione almeno per 24 ore dalla risoluzione dei sintomi. Nel caso di pazienti con angioedema e anafilassi il periodo di osservazione potrà essere prolungato in rapporto al quadro clinico (17).

Alla dimissione il Medico d'Urgenza prescriverà antistaminico anti-H1 di seconda generazione per 15 gg in associazione a breve ciclo di steroide orale (6-Metilprednisolone 16 mg a scalare nell'arco di 15 gg).

Nel caso della presenza di sintomi di anafilassi sarà opportuno prescrivere anche adrenalina auto-iniettabile, Fastjekt 330 mcg (nei bambini con peso inferiore a 30 kg, 165 mcg) con le dovute istruzioni al paziente per l'eventuale utilizzo.

In relazione al sospetto anamnestico, in dimissione il Medico d'Urgenza dovrà consigliare di evitare l'assunzione dell'alimento sospetto e di tutti gli alimenti correlati, del farmaco presunto responsabile della reazione e dei farmaci appartenenti alla stessa classe. Infine dovrà sconsigliare l'assunzione di FANS e consigliare la sospensione (nel caso di assunzione) di ACE-inibitore e la sua sostituzione con farmaco appartenente ad altra classe (18).

Il paziente viene poi avviato a una visita allergologica *prioritaria* grazie all'accordo istituito con la UO di Immuno-Allergologia.

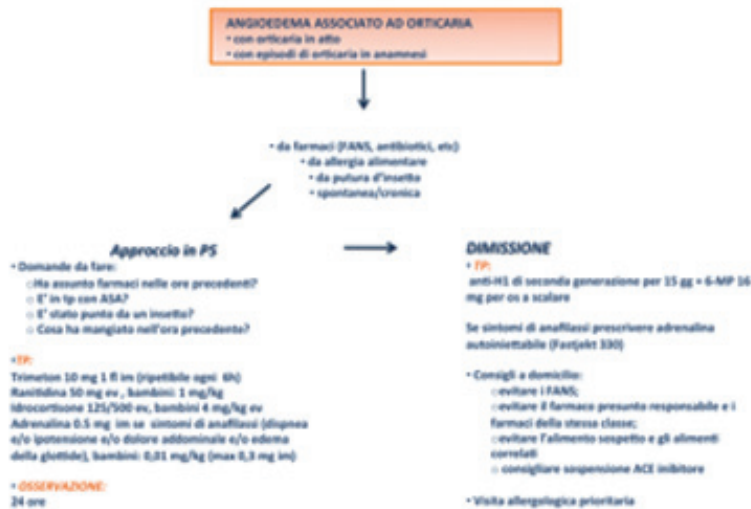


Figura 1. Flow-chart operativa in Pronto Soccorso per paziente con angioedema associato ad orticaria.

Angioedema non associato ad orticaria

Se dal primo colloquio con il paziente non emergono cause apparenti, il difficile ruolo del Medico d'Urgenza è quello di individuare la stretta fascia di pazienti che potrebbero essere affetti da deficit di C1-inibitore. Se dal primo colloquio col paziente emerge il sospetto di:

- un'allergia alimentare, sarà trattato come una sindrome orticaria angioedema;
- un'allergia da puntura di insetto, sarà trattato come una sindrome orticaria angioedema;
- un'allergia a farmaci, sarà trattato come una sindrome orticaria angioedema.

Nel caso in cui il farmaco sospettato sia un ACE-inibitore, il Medico d'Urgenza può ipotizzare un angioedema indotto da ACE-inibitore e valutare la somministrazione di icatibant (14).

In letteratura vi sono diversi dati che supportano l'utilizzo dell'icatibant nell'angioedema da ACE-inibitore, mentre sono presenti solo pochi case report sull'efficacia del C1-inibitore emoderivato. Dobbiamo peraltro sottolineare che in entrambi i casi si tratta di un utilizzo *off-label*.

L'icatibant presenta inoltre il vantaggio di poter essere somministrato sottocute e non richiede la somministrazione endovena come nel caso del C1INH.

Se dal primo colloquio, invece, non emergono cause scatenanti la sintomatologia, il Medico d'Urgenza dovrà ricercare:

- familiarità per angioedema ereditario;
- storia di dolore addominale recente e/o ricorrente;
- storia di malattie linfoproliferative e/o malattie autoimmuni;
- episodi recidivanti di angioedema;
- relazione con traumi (possono favorire la comparsa dell'angioedema).

Anche nel sospetto anamnestico di deficit da C1INH in emergenza la terapia di prima linea prevede la somministrazione di antistaminico im, steroide ev, e eventuale adrenalina im come per la sindrome orticaria angioedema. L'inefficacia di tali farmaci confermerà il sospetto emerso dall'anamnesi del paziente. Il Medico d'Urgenza valuterà la somministrazione di inibitore umano della C1-esterasi o di icatibant.

Dalla risoluzione dei sintomi, il paziente dovrà rimanere in osservazione 24 ore.

In dimissione il Medico d'Urgenza prescriverà terapia con antistaminico anti-H1 di prima generazione per 15 gg in associazione a breve ciclo di steroide orale (6-Metilprednisolone 16 mg da scalare nell'arco di 15 gg).

Abbiamo previsto tale terapia domiciliare anche nei pazienti con angioedema da deficit di C1INH poiché la certezza della diagnosi deriverà comunque solo dai successivi test di laboratorio. Nel caso della presenza di sintomi di anafilassi sarà prescritta anche adrenalina auto-iniettabile.

Diverso sarà l'approccio per il paziente con diagnosi certa di angioedema ereditario. Tale tipologia di paziente generalmente porta con sé in Pronto Soccorso il farmaco prescritto dallo specialista quasi sempre associato ad una lettera di accompagnamento con le indicazioni e le modalità di utilizzo. In questo caso dovrà essere somministrato il farmaco consigliato dallo specialista. I farmaci attualmente in utilizzo in Italia sono: inibitore umano della C1-esterasi (Berinert®, Cinryze®), icatibant (Fyrazir®), inibitore ricombinante C1-esterasi (Rhucin®).

Nel caso in cui il paziente non abbia con sé alcun farmaco il medico del PS potrà scegliere tra l'utilizzo dell'inibitore umano della C1-esterasi (Berinert®) e l'icatibant (Fyrazir®), unici farmaci disponibili presso la nostra Azienda. L'inibitore umano della C1-esterasi (Berinert®) deve essere somministrato alla dose di 20 UI/kg (dose per adulti e bambini) in infusione endovena lenta (4 ml/min). È somministrabile nei bambini.

L'icatibant (Fyrazir®) è disponibile in siringa pre-riempita, 30 mg di principio attivo in 3 ml di soluzione. Deve essere somministrato lentamente sc nell'area addominale. La dose può essere ripetibile dopo 6 ore, al massimo 3 dosi nelle 24 ore. Non è somministrabile nei bambini.

Il paziente verrà quindi dimesso con un percorso facilitato per la valutazione allergologica.

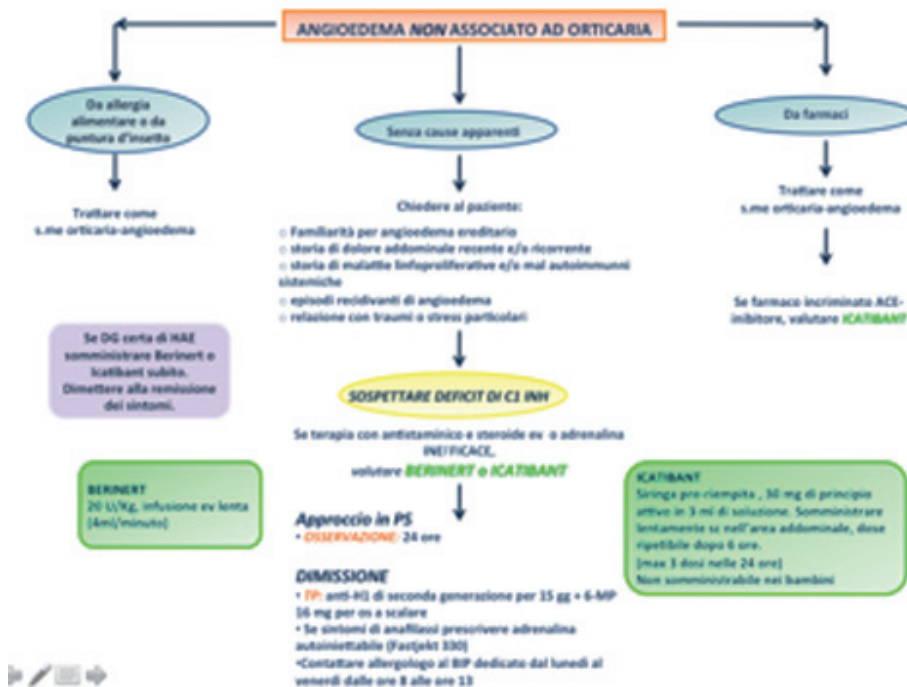


Figura 2. Flow-chart operativa in Pronto Soccorso per paziente con angioedema non associato ad orticaria.

Conclusioni

L'angioedema è una manifestazione non rara tra le cause di accesso al Pronto Soccorso. Spesso i pazienti accedono più volte al Pronto Soccorso per lo stesso tipo di sintomatologia a causa di un mancato corretto inquadramento specialistico della loro patologia.

La flow-chart che è stata introdotta nel nostro DEA ha lo scopo di garantire il trattamento appropriato ma anche il successivo inquadramento del paziente. Essa consente inoltre al Medico d'Urgenza di dimettere il paziente con le giuste indicazioni:

- eventuali condotte di evitamento (sospendere farmaco incriminato, eliminare alimento sospetto ecc.);
- terapia domiciliare per ridurre le recidive in attesa della visita allergologica;
- indicazioni per una valutazione allergologica tempestiva.

La flow-chart è in essere da pochi mesi e, al momento, non abbiamo dati sufficienti per giudicarne i risultati. Tra i risultati attesi, oltre a quelli già espressi, ci aspettiamo anche una riduzione dei reingressi al Pronto Soccorso di questa tipologia di pazienti.

La realizzazione di una collaborazione tra il Medico d'Urgenza e lo specialista favorisce il corretto inserimento nel percorso diagnostico-terapeutico di questi pazienti, che, come per altre patologie, non si esaurisce nel trattamento di emergenza ma richiede spesso successive valutazioni.

Bibliografia

1. Kanani *et al.* Urticaria and Angioedema. *Allergy, Asthma and Clinical Immunology* 2011; 7 (1): 59.
2. Timothy C *et al.* WAO guideline for the management of hereditary angioedema. *WAO Journal* 2012; 5: 182-199.
3. Zuberbier T *et al.* EAACI/GA2LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. *Allergy* 2009; 64: 1427-1443.
4. Banerji A *et al.* The spectrum of chronic angioedema. *Allergy Asthma Proc* 2009; 30: 11-16. doi:10.2500/aap.2009.30.3188.
5. Eidelman FJ. Hereditary angioedema: New therapeutic options for a potentially deadly disorder. *Eidelman BMC Disorders* 2010; 10: 3.
6. Caballero T *et al.* Consensus statement on the diagnosis, management, and treatment of angioedema mediated by Bradykinin. Part I. Classification, epidemiology, pathophysiology, genetics, clinical symptoms and diagnosis. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2011; 21(5): 333-347.
7. Zingale LC *et al.* Acquired deficiency of the inhibitor of the first complement component: presentation, diagnosis, course, and conventional management. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006; 26: 669-90.
8. Frigas E *et al.* Angioedema. Pathogenesis, differential diagnosis, and treatment. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002; 23: 217-231.
9. Murat Bas *et al.* Therapeutic efficacy of icatibant in angioedema induced by angiotensin-converting enzyme inhibitors: a case series. *Ann Emerg Med* 2010; 56(3): 278-82.
10. Waytes AT *et al.* Treatment of hereditary angioedema with a vapor-heated C1 inhibitor concentrate. *N Eng J Med* 1996; 334: 1630-4.
11. Bork K *et al.* Treatment of acute edema attacks in hereditary angioedema with a bradykinin receptor-2 antagonist (icatibant). *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 1497-503.
12. Del Corso I *et al.* Treatment of idiopathic non-histaminergic angioedema with bradykinin B2 receptor antagonist icatibant. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2012; 108(6): 460-1.
13. Bas M *et al.* Angiotensin-converting enzyme inhibitor induced angioedema: new therapy options. *Anesthetist* 2011; 60(12): 114-5.
14. Gelee B *et al.* Angiotensin-converting enzyme inhibitor-related angioedema: emergency treatment with complement C1 inhibitor concentrate. *Rev Med Intern* 2008; 29(6): 516-9.
15. Lin RY, Curry A, Pesola GR, Knight RJ, Lee HS, Bakalchuk L *et al.* Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. *Ann Emerg Med* 2000; 36(5): 462-8.
16. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108(5): 871-3.
17. Estelle F, Simons R *et al.* WAO Guidelines for the assessment and management of Anaphylaxis. *WAO Journal* 2011; 4: 13-37.
18. Mathelier-Fusade P. Drug-induced urticarias. *Clin Rev Allergy Immunol* 2006; 61: 316-320.

Trattamento precoce del dolore in triage da parte dell'infermiere: esperienza dal Pronto Soccorso dell'Ospedale NOCSAE di Modena

Gerardo Guidotti*, L. Gelati *, D. Scacchetti*, L. Cavicchioli**, G. Bandiera**

* Università di Modena e Reggio Emilia, Corso di Laurea Infermieristica

** Pronto Soccorso NOCSAE AUSL Modena

Abstract

Pain is increasingly being recognized as the fifth vital sign. In particular, acute pain is the most frequent presenting symptom at the Emergency Departments, especially at the emergency room. Despite the high prevalence, several studies have shown how the pain is not being adequately recognized and treated. With this retrospective study we wanted to analyze our protocol of early treatment of pain by the triage nurse at the emergency room of the NOCSAE hospital of Modena, by evaluating how often it was used in the period between June 1 and December 31, 2012.

Keywords: Pain Management, Nurse, Triage, Emergency Department.

Sintesi

Il dolore acuto rappresenta uno dei sintomi più frequenti con cui le persone si presentano in Pronto Soccorso (PS). Numerosi studi hanno dimostrato come l'insufficiente valutazione del dolore e il suo mancato trattamento (oligoanalgesia) è molto frequente nei Dipartimenti d'Emergenza/Urgenza italiani.

Obiettivo dello studio

Obiettivo dello studio è verificare frequenza d'applicazione ed esiti del protocollo di gestione infermieristica del dolore da triage presso il PS dell'Ospedale NOCSAE di Modena.

Materiali e metodi

Sono stati raccolti i dati delle persone con sintomatologia dolorosa per tutte le cause in ingresso presso il PS dell'ospedale NOCSAE di Modena nel periodo compreso tra il 1 giugno 2012 e il 31 dicembre 2012. In seguito sono stati analizzati i casi a cui è stato applicato il protocollo del trattamento precoce del dolore da parte dell'infermiere di triage.

Risultati

Su 13084 persone con accesso al PS per sintomatologia dolorosa la procedura per il trattamento del dolore da parte dell'infermiere di triage è stata proposta e messa in atto su 1235 persone (10,5%). Hanno ricevuto un trattamento farmacologico direttamente in triage il 96% delle persone. Di queste persone il 97% ha ottenuto un'attenuazione del dolore alla successiva valutazione attraverso scala NSR a 30 e 60 minuti dopo il trattamento farmacologico.

Parole chiave: Gestione del dolore; infermiere; triage; dipartimento di emergenza-urgenza

Introduzione

Le esperienze infermieristiche sulla gestione del dolore durante le fasi di triage sono ancora poco conosciute nel nostro Paese. Negli ultimi anni, però, in alcune realtà regionali, si sono attivati programmi e percorsi specifici per la formazione e la creazione di procedure atte al trattamento precoce del dolore già in fase di triage.

Esperienze Italiane nel trattamento precoce del dolore da parte dell'infermiere di triage

Nel 2007 l'Azienda USL di Siena, di concerto con il Dipartimento d'Emergenza dell'Ospedale Careggi, ha proposto un'indagine di prevalenza con lo scopo di valutare la capacità degli infermieri di rilevare l'intensità del dolore durante le fasi di triage attraverso l'utilizzo di apposite scale di misurazione. La rilevazione del dolore al triage era finalizzata ad evidenziare la necessità di approntare protocolli infermieristici per la somministrazione precoce di terapia antidolorifica da parte degli infermieri nelle persone durante l'attesa di visita medica. I risultati dell'indagine condotta in Regione Toscana hanno evidenziato un'alta percentuale di aderenza del personale infermieristico alla rilevazione dell'intensità del dolore. Presso l'Azienda Ospedaliero-Universitaria Pisana dal 2009 è operativo un protocollo per il trattamento precoce del dolore da parte dell'infermiere di triage. Nel protocollo in oggetto la valutazione del dolore avviene attraverso la somministrazione della scala NRS, a tutti i pazienti che si presentano in PS con sintomatologia algica. Nel paziente che lamenta un dolore ≥ 3 su scala NRS è proposto il trattamento precoce del dolore. Il protocollo prevede la somministrazione di farmaci per via orale quali paracetamolo, ibuprofene, o associazioni quali paracetamolo-codeina, paracetamolo-caffaina.

Il PS dell'Ospedale San Martino di Genova dal 2008 ha implementato un protocollo di gestione del dolore da parte del personale infermieristico nei pazienti con trauma minore. Il protocollo elaborato da personale medico e infermieristico, in collaborazione con l'Ordine dei Medici e il Collegio Infermieri di Genova, prevede la rilevazione del dolore con l'utilizzo della scala numerica NRS, e in caso di dolore intenso o molto intenso, la somministrazione di analgesici da parte del personale infermieristico. In questo protocollo, il dolore è identificato come lieve-moderato (≤ 5) o intenso (> 5) secondo la scala NRS. In base all'intensità del dolore, il protocollo prevede tre schemi terapeutici con farmaci diversi: ketorolac, paracetamolo e diclofenac. Nel caso il valore NRS non diminuisca dopo terapia antalgica l'infermiere può modificare il codice colore.

Presso il PS dell'Azienda Sanitaria di Treviso, nel 2012 un gruppo di lavoro composto di medici e infermieri ha proposto un progetto di gestione infermieristica del dolore in autonomia. Il progetto prevede che per alcune patologie classificate con priorità verde, in assenza di compromissione dei parametri vitali e di altre controindicazioni specifiche, l'infermiere possa iniziare una terapia farmacologica antidolorifica in triage. I quadri dolorosi inseriti nella procedura sono riferiti a: recidiva di colica renale, cefalea nota, lombosciatalgia e trauma minore. La terapia farmacologica può essere attuata quando il dolore riferito dal paziente è > 6 su scala NSR, e non vi sono controindicazioni specifiche quali allergie, stato di gravidanza e terapia con anticoagulanti.

Il PS dell'Ospedale di Rimini, in sintonia con gli obiettivi della campagna "Ospedale Senza Dolore", ha in costruzione un percorso diagnostico-terapeutico-assistenziale (PDTA) specifico per il trattamento precoce del dolore da parte dell'infermiere di triage. Il PDTA ha come obiettivo di: ridurre al minimo l'intensità del dolore durante l'attesa della visita medica e durante tutta la permanenza presso l'Unità Operativa; monitorare il dolore all'arrivo del paziente, durante la permanenza e alla dimissione dal Pronto Soccorso; superare la consuetudine dell'analgesia al bisogno. Il progetto, guidato dall'Ufficio ricerca ed innovazione dell'AUSL di Rimini, ha visto la partecipazione attiva di medici, infermieri, medici anestesisti, specialisti in terapia antalgica, farmacisti.

Nei PS degli Ospedali di Ivrea e di Pescia sono stati elaborati protocolli di gestione del dolore da parte dell'infermiere di triage per i codici di minor gravità. Possono essere trattate con ketorolac 1 fiala intramuscolo i pazienti con sintomi dolorosi riferibili ad otalgia, dolori oculari, odontalgia e nelle recidive di coliche renali.

Il protocollo dell'Azienda Ospedaliera-Universitaria degli Ospedali Riuniti di Ancona propone il trattamento del dolore acuto in triage mediante somministrazione di morfina orale. L'infermiere di triage può, in autonomia, somministrare una singola dose non ripetibile di morfina per via orale (confezione monodose da 10mg/5cc, nome commerciale Oramorph). I pazienti rientranti nei criteri per l'applicazione del protocollo presentano quadri algici riferiti a: lombosciatalgia, cervicobrachialgia, odontalgia, otalgia e traumatologia (esclusi i traumi maggiori).

Sono escluse dal protocollo le persone che presentano nausea, vomito, alterazione dei parametri vitali o dello stato cognitivo, trauma cranico, minorenni, gravidanze o allattamento, allergia alla morfina.

Presso l'Ospedale Umberto I dell'Azienda Ospedaliera Ordine Mauriziano di Torino il protocollo per la gestione del dolore al triage è applicato solo nei pazienti con codice di priorità bianco o verde con età superiore ai 14 anni che presentano una situazione algica da trauma minore, dolore muscolo-scheletrico, otalgia o odontalgia. In questo protocollo nel paziente con dolore riferito lieve o moderato (≤ 5 NSR) è prevista la somministrazione di paracetamolo per via orale, se il dolore è riferito di forte entità (6 e 7 NSR) è prevista la somministrazione di paracetamolo o tramadolo oppure l'associazione paracetamolo-codeina.

Nei PS dell'Ospedale di Borgomanero e di Novara il trattamento del dolore al triage è previsto nel caso di dolore ≥ 8 NSR, che rientri nei quadri algici dovuti a patologie muscolo-scheletriche, distorsioni, fratture o lussazioni, odontalgia, otalgia e coliche renali. I farmaci impiegati per NSR >8 sono ketorolac o tramadolo o zofran tutti per via endovenosa. Nel caso di dolore compreso tra 4 e 7 NSR è prevista la somministrazione di paracetamolo e codeina per via orale. Per il dolore riferito NSR ≤ 3 è somministrato paracetamolo o nimesulide per via orale.

Il protocollo di trattamento precoce del dolore da parte dell'infermiere di triage del Pronto Soccorso del Nuovo Ospedale Civile Sant'Agostino Estense di Modena (NOCSAE)

Il protocollo è stato creato per essere applicato a tutte le persone che si presentano in PS lamentando dolore (eccezion fatta per i codici rossi che hanno l'accesso diretto alla sala d'emergenza). La valutazione del dolore deve essere compiuta in triage al momento dell'accettazione del paziente prima dell'assegnazione del codice colore e dovrà essere rivalutata dopo 30 minuti e dopo 1 ora se ancora il paziente non avrà avuto accesso alla visita medica. Lo strumento utilizzato per la misurazione del dolore è la scala NRS. In particolare nelle persone che si presentano in PS in seguito ad un evento traumatico sono previste da parte dell'infermiere di triage una serie di attività assistenziali che possono contribuire alla diminuzione del sintomo dolore e che devono essere messe in atto prima dell'eventuale trattamento farmacologico. Nella procedura è evidenziato come la buona comunicazione, la buona relazione e la capacità di empatia contribuiscono a diminuire l'ansia nelle persone con dolore. Le attività di assistenza a scopo antalgico prevedono: postura in posizione antalgica congrua rispetto alla tipologia del trauma, corretta immobilizzazione del segmento osseo traumatizzato, applicazione del ghiaccio in sede di trauma. Nelle persone con dolore severo non riferibile ad evento traumatico occorre preoccuparsi del comfort posturale proponendo di sedersi in seggetta o di adagiarsi in barella nel caso di necessità. La raccolta dei dati avviene attraverso il sistema informatico PsNEt. Nella macro informatica che lascia traccia delle valutazioni del dolore, è previsto l'inserimento di dati su: tipologia di dolore, NSR tempo 0, ora dell'inizio trattamento, tipologia di farmaco, NSR a 30', NSR a 60'. Il trattamento farmacologico del dolore direttamente in triage riguarderà, al tempo zero, tutti i pazienti che dichiareranno dolore almeno moderato dopo che siano state messe in atto le strategie di trattamento non farmacologico. L'infermiere, prima di somministrare una terapia antidolorifica, compie un'indagine accurata per sapere se il paziente ha mai presentato allergia o intolleranza a determinati farmaci, ulcera peptica, precedente sanguinamento gastrointestinale, disturbi della coagulazione, problematiche cardiovascolari, epatiche, renali, possibili gravidanze, epilessia nota. Nel caso di dolore moderato l'infermiere potrà proporre al paziente 1 gr di paracetamolo o in alternativa (in caso di intolleranze o preferenze del paziente) ibuprofene 600 mg. Nel caso di dolore severo si potrà somministrare o paracetamolo 500 mg e codeina 30 mg per via orale o paracetamolo 1 gr per via endovenosa o ketoprofene sale di lisina 2 fl in fisiologica da 250 cc. La via endovenosa è riservata solo al paziente in cui sarà probabilmente necessario eseguire esami ematochimici o dove necessario reperire un accesso venoso.

Studio descrittivo retrospettivo sul trattamento precoce del dolore da parte dell'infermiere di triage del Pronto Soccorso del Nuovo Ospedale Civile Sant'Agostino Estense di Modena (NOCSAE)

Obiettivo dello studio è evidenziare applicazione e aderenza al protocollo di trattamento precoce del dolore da parte degli infermieri durante le fasi di triage. Sono stati analizzati i dati dei 26.948 pazienti presentatisi in PS a Baggiovara nel periodo compreso tra il 1 giugno 2012 e il 31 dicembre 2012. Sul totale degli accessi in 13.084 pazienti è stata fatta una valutazione del dolore. Il trattamento farmacologico del dolore da parte dell'infermiere di triage è stato messo in atto per 1.235 persone. Il gruppo delle persone trattate con farmaco è composto per il 54,09% da donne e per il 45,91% da uomini, con un'età media di 49,21 anni, con età massima 101 anni, età minima 9 anni (Tabella 1-2). La distribuzione del codice di priorità nel campione dei pazienti trattati è stata di 36 persone in codice bianco, 911 persone in codice verde, e 288 persone in codice giallo (Tabella 3). Di questi pazienti 355 lamentavano un dolore severo (≥ 8) (Tabella 4), mentre 182 lamentavano un dolore lieve o moderato (≤ 7) (Tabella 5). Nei pazienti con dolore severo i quadri algici erano riconducibili a: colica renale per il 20,28%, lombalgia 19,16%, addominalgia 18,88%, da trauma 18,31%, da algia atraumatica 13,24%, cefalea il 7,32% e toracoalgia il 3,08%. Nei pazienti con dolore lieve o moderato, il dolore era riferibile a addominalgia per il 14,84%, cefalea per il 13,74%, algia atraumatica per il 12,64%, colica renale per il 12,09%, lombalgia per il

Tabella 1. Distribuzione per sesso.

M/F	Totale
FEM	54,09%
MAS	45,91%
Totale	100,00%

Tabella 2. Media età.

Media d'ETÀ	
49,21	
Max ETÀ	Min. ETÀ
101	9

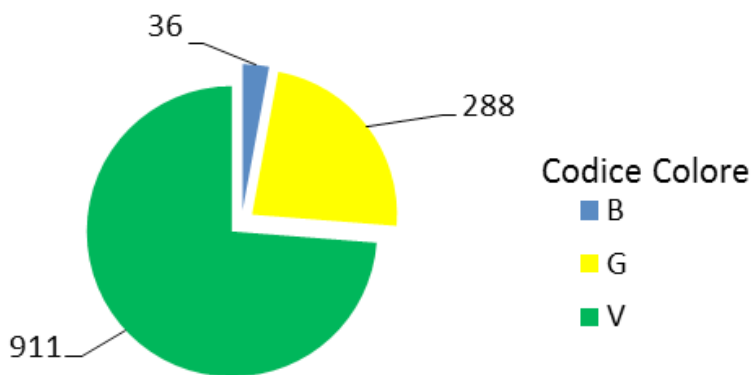
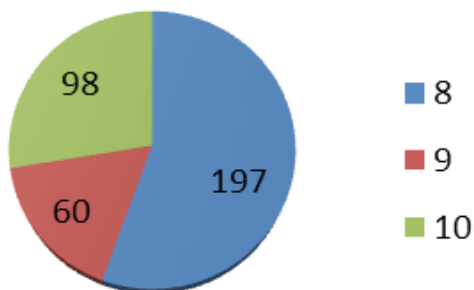
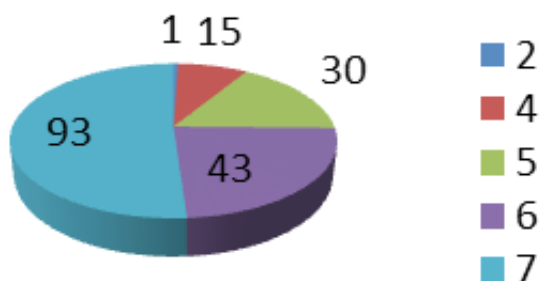
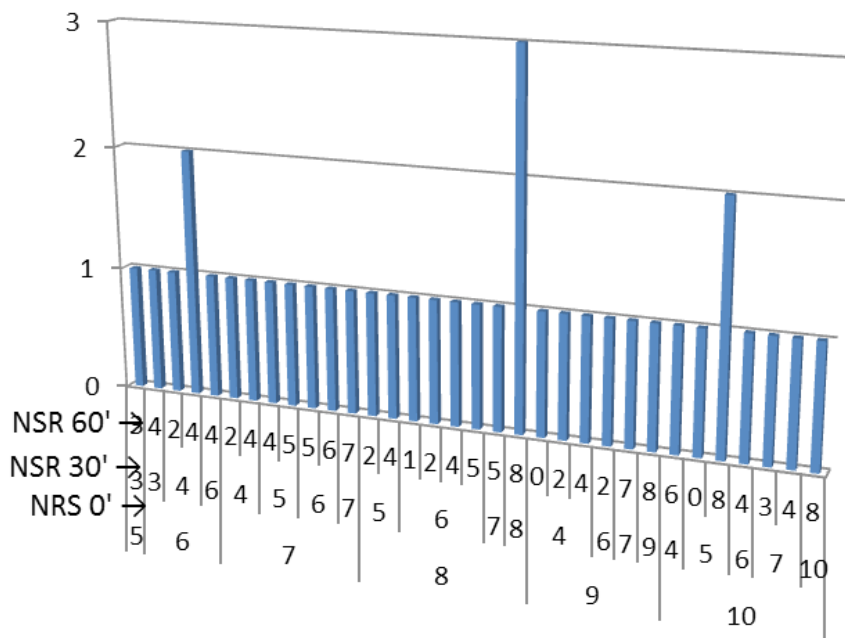
**Tabella 3.** Distribuzione codice colore nei pazienti trattati.**Tabella 4.** Totale pazienti al tempo o con dolore severo.**Tabella 5.** Numero di pazienti dolore moderato al Tempo zero.

Tabella 6. Distribuzione per causa del dolore e NSR al Tempo zero.

Patologia ↓								
NRS al tempo 0' →	2	4	5	6	7	8	9	10
Addominalgia		2	1	6	18	40	12	15
Algia atraumatica		3	6	4	10	30	4	13
Cefalea		3	1	6	15	13	5	8
Colica renale		1	5	6	10	41	13	18
Lombalgia		2	4	4	7	27	19	22
Toracoalgia			1	1	4	6		4
Trauma	1	4	12	16	29	40	7	18
Totale	1	15	30	43	93	197	60	98

**Tabella 7.** Valutazione NSR a 30 e 60 minuti dopo trattamento con farmaco.

9,35%, toracoalgia per il 3,30% e trauma per il 34,06% (Tabella 6). I pazienti che hanno ricevuto un trattamento farmacologico direttamente in triage sono stati 1.195, solo un paziente si è rifiutato di assumere il farmaco; 30 pazienti hanno iniziato un trattamento con antidolorifico in ambulanza. I pazienti che all'ingresso avevano un dolore NSR=10 erano 8. Di questi 8 solo 1 dopo 30 minuti aveva ancora un dolore pari a NSR=10. Nella quasi totalità dei casi si ha un miglioramento del dolore in seguito alla somministrazione di farmaci (Tabella 7). Il farmaco più

utilizzato è stato il Perfalgan, paracetamolo per via endovenosa (373 somministrazioni), seguito dall'Artrosilene (205 somministrazioni) sempre per via endovenosa, a seguire il Tachidol, paracetamolo e codeina somministrato per via orale (160 somministrazioni), Brufen, ibuprofene somministrato per via orale, e infine la Tachipirina, paracetamolo somministrato per via orale (Tabella 8).

Analisi dei dati

L'analisi dei dati evidenzia una sottovalutazione e un mancato trattamento del dolore da parte dell'infermiere in triage, nonostante la presenza di procedura per il trattamento precoce del dolore. Soltanto al 10,5% dei pazienti che si sono presentati in PS con una patologia che causava dolore, è somministrata la scala NSR per la valutazione del dolore. Possibili lacune culturali e formative e scarsa attenzione al tema del dolore potrebbero essere concausa di una scarsa valutazione del dolore in fase di triage. Il trattamento precoce del dolore non è preso in considerazione da alcuni professionisti sanitari perché c'è la credenza che possa mascherare alcuni quadri clinici rilevanti. Le scarse risorse infermieristiche dedicate al triage nelle fasce orarie a maggior criticità rappresentano certamente una delle cause di scarsa valutazione del dolore. L'attivazione dei percorsi specialistici (stroke, stemi ecc.) e l'esecuzione d'attività diagnostica e terapeutica già in fase di triage (ECG, catetere venoso periferico, esami ematici, preparare e somministrare l'analgescico, emogasanalisi) presuppongono la presenza di risorse infermieristiche adeguate. Delle considerazioni possono essere fatte anche sul versante dei pazienti. Alcuni pazienti hanno paura che il trattamento farmacologico possa creare dipendenza, altri per cultura o per imbarazzo personale sono riluttanti a manifestare il proprio dolore. Quando il trattamento farmacologico è stato eseguito, si è ottenuto beneficio nel 97% dei casi senza altri rischi per il paziente.

Tabella 8. Farmaci utilizzati.

Farmaci ↓								
Patologie →	Addominalgia	Algia atraumatica	Cefalea	Colica renale	Lombalgia	Toracoalgia	Trauma	Totale
Ambulanza	2			2	4	5	17	30
Artrosilene ev	19	23	14	84	46	3	16	205
Brufen os	10	22	22	8	20	3	57	142
Buscopan	1							1
Delorazepam os		1	1			1	2	5
Diclofenac ev	2	1			1			4
Efferalgan os	8	8	5	6	5	3	15	50
Ketoprofene os			1	4	4		1	10
Limican os	1							1
Lorazepam os						1		1
Morfina ev				1				1
Nulla	30	9	14	6	7	2	12	80
Orudis	1	1	1	2	2			7
Perfalgan ev	126	38	44	79	31	11	44	373
Plasil	2		1				2	5
Rifiuta trattamento	1							1
Riopan	13		2			2		17
Tachidol os	23	23	15	7	24	12	56	160
Tachipirina os	22	20	19	13	15	5	35	129
Toradol ev		1			1			2
Tramadolo os		1						1
Totale	261	148	139	212	160	48	267	1225

Criticità

Il trattamento farmacologico del dolore al triage da parte dell'infermiere ha come condizioni imprescindibili la presenza di apposita procedura, di un piano formativo specifico centrato sulla procedura, di risorse infermieristiche congrue al triage e di spazi adeguati. Il trattamento farmacologico del dolore al triage da parte dell'infermiere non ha come obiettivo di attribuire al paziente un codice colore di priorità per accesso alla visita medica. Questo tipo di attività, che segue e non anticipa mai l'attribuzione del codice di priorità, ha come obiettivo l'attivazione e la gestione di un precoce/rapido percorso terapeutico contro il dolore. Questa "nuova" attività/prestazione erogata dall'infermiere in triage porta a riflettere su alcuni aspetti critici.

Tassonomia condivisa, necessaria per chiarire definitivamente quali siano le fasi di triage che hanno come obiettivo l'attribuzione del codice di priorità, distinguendole in modo chiaro dalle fasi operative nelle quali ha inizio una precoce attività terapeutica o diagnostica avanzata con attivazione dei percorsi specialistici. Per valorizzare l'attività d'attivazione dei percorsi da parte dell'infermiere al triage occorre trovare un termine comune per identificare questa tipologia di servizio. A tutt'oggi sono ancora troppi i termini che utilizziamo che non identificano e differenziano in maniera chiara il triage di accettazione dal triage con attivazione dei percorsi (trriage doppio step, post triage, *fast track*, triage bifasico ecc.).

Adeguamento degli ambienti: se in fase di triage trovano spazio nuove attività terapeutiche e nuovi interventi diagnostici avanzati (ECG, prelievi ematici, emogas, trattamento del dolore ecc.) occorrono ambienti dedicati e più spaziosi per favorire l'ergonomia del lavoro e garantire la privacy delle persone.

Risorse infermieristiche al triage: nei PS ad elevato afflusso (oltre 25.000 prestazioni/anno) l'esecuzione di attività infermieristica diagnostica e terapeutica già in fase di triage e l'attivazione dei percorsi richiede la presenza di almeno un infermiere dedicato. Può essere pericoloso distogliere l'infermiere che si occupa del triage in accettazione. Il rischio è che il cittadino appena entrato dalla porta di PS non sia intercettato rapidamente.

Presenza in carico infermieristica e apertura della prestazione di PS: la persona che riceve una prestazione terapeutica o diagnostica avanzata o l'attivazione di un percorso specialistico da parte dell'infermiere al triage di fatto non è più in attesa. Pochi PS hanno adeguato i loro programmi informatici d'accettazione con la possibilità di tracciare una presa in carico infermieristica autonoma e diversa da quella medica. A tutt'oggi l'infermiere deve indicare un medico di riferimento per ogni caso, anche quando l'attivazione dei percorsi avviene in autonomia da parte dell'infermiere senza un'effettiva valutazione medica.

Vincere le diffidenze e resistenze presenti nelle Organizzazioni Sanitarie rispetto alle competenze infermieristiche. Le norme Italiane che governano la professione infermieristica sono chiare. L'autonoma attivazione dei percorsi da parte dell'infermiere in triage è possibile solo alla presenza di specifica procedura e di competenza professionale maturata dopo opportuna formazione. In assenza delle tre condizioni sopracitate non è possibile garantire sicurezza alla prestazione. Le funzioni di diagnosi, di prescrizione farmacologica e di certificazione di alcuni stati sono ad esclusivo appannaggio della professione medica. La redazione del verbale di PS rimane aspetto peculiare del medico di PS ma possono essere delegati ai medici specialisti nel caso di attivazione dei percorsi specialistici.

Responsabilità infermieristica e tracciabilità della prestazione. Occorre rendere comprensibile al cittadino che il trattamento del dolore ricevuto precocemente al triage non è equivalente alla visita medica in PS. Questa informazione è necessaria per evitare pericolosi allontanamenti delle persone prima della visita medica. È necessario dare traccia sul verbale di PS delle prestazioni diagnostico-terapeutiche erogate in autonomia dall'infermiere durante il triage.

Conclusioni

Lo studio mostra come la procedura per il trattamento del dolore al triage non è stata applicata sistematicamente. La percentuale di adesione infermieristica alla rilevazione del dolore ed il successivo trattamento già in fase di triage è stata bassa (10,5% degli accessi). Quando applicata la procedura si è rilevata sicura ed efficace nel contrasto al dolore per il 97% delle persone. Numerosi fattori potrebbero aver contribuito a limitare un impiego massiccio della procedura: l'alto numero d'accessi giornalieri in PS, la mancanza di spazi e risorse, la scarsa sensibilità al tema dolore e la recente implementazione della procedura. Opportune campagne informative rivolte ai cittadini che si recano in PS e formazione specifica per gli infermieri sul tema della lotta al dolore sono necessarie per aumentare l'adesione alla procedura. In considerazione della recente implementazione della procedura per il trattamento infermieristico del dolore al triage è utile una successiva raccolta dati dopo opportuno periodo di operatività.

Update 2013

La rivalutazione dei dati di triage relativamente ai primi sei mesi del 2013 ha fornito dati molto diversi rispetto alla applicazione del protocollo. Pur rimanendo lontani dai valori ideali, l'applicazione ai pazienti eligibili si è attestata intorno al 55%. Nessuna variazione significativa si è registrata nel numero di accessi globali al PS né nelle proporzioni tra le categorie di codifica al triage (codici bianchi, verdi, gialli e rossi), così come invariata è la quantità di risorse umane e tecniche destinate al triage stesso. In questo anno si è certamente curata la formazione (n. 2 corsi interni dedicati al tema specifico) ed è stato dato respiro scientifico al tema (n. 2 eventi seminariali, uno dei quali di ambito Dipartimentale Interaziendale, nei quali è stato affrontato il tema dolore in triage). Anche rispetto alla tipologia di pazienti sottoposti al trattamento non si sono registrate variazioni significative; unica differenza rilevante il fatto che è aumentato maggiormente il numero di pazienti trattati tra i codici verdi, anche percentualmente (59%) rispetto ai codici gialli (38%). La spiegazione del minor trattamento antalgico dei pazienti in codice giallo potrebbe essere legata ai loro più contenuti tempi di attesa rispetto ai codici verdi, in ogni caso la somministrazione della terapia si è correlata ai valori di NRS e non al codice colore assegnato. In ogni caso non pare che la rilevazione della NRS, anche quando alta, abbia influenzato significativamente l'assegnazione del codice colore: questo dato meriterebbe però una più approfondita valutazione. Concludendo si può affermare che il tempo, insieme allo sforzo formativo e alla "buona pratica" infermieristica, possono portare ad una più puntuale applicazione di un tale protocollo i cui risultati, a regime, potranno essere meglio valutati in termini di efficacia e risultati desiderati.

Bibliografia

- Bozimowski G. Patient perceptions of pain management therapy: a comparison of real-time assessment of patient education and registered nurse perceptions. *Pain Management Nursing* 2012; 13(4): 186-193.
- Duke G, Haas BK, Yarbrough S, Northam S. Pain management knowledge and attitudes of Baccalaureate nursing student and faculty. *Pain Management Nursing* 2013; 14(1): 11-19.
- Fortini A, Breschi A, Vergara A, Vinci Z, Arena L. Gestione del dolore acuto in Pronto Soccorso. *Medicina Italia* 2008; 2.
- Latina R, Mastroianni C, Ongari L, Zolli MR, Fabriani L, D'Angelo D, Casale G, Sansoni J, Di Biagio E, Tarsitani G, De Marinis MG. Conoscenze di base per la valutazione e gestione del dolore: indagine sugli studenti italiani dei corsi di laurea sanitaria. *Pain Nursing Magazine* 2013; 2(1): 13-19.
- Latina R, Pucci A, D'Angelo D, Mastroianni C, Diodato A, Carnevale M, De Cesare G, Rocco G, De Marinis MG. La valutazione del dolore: un parametro vitale necessario. *Pain Nursing Magazine* 2012; 1(1): 22-29.
- Moore A, Derry S, Eccleston C, Kalso E. Expect analgesic failure; pursue analgesic success. *BMJ* 2013; 346: f2690.
- Nelson B. Mandated pain scales improve frequency of ED analgesic administration. *Am J Emerg Med* 2005; 23: 828-832.
- Rinaldi F, Calasanzio V, Vallaperta E. La valutazione del dolore in triage: quale lo strumento migliore? *Italian Journal of Emergency Medicine* 2013; 36-44.
- Stephen T. Management of Pain in the Emergency Department. *Emergency Medicine* 2013; ID 583132.
- Tanabe P, Buschmann M. A prospective study of ED pain management practices and the patient's perspective. *Journal of Emergency Nursing* 1999; 25(3): 171-177.

Sitografia

- Amaducci G, Bagattoni V, Pocaforza M, Mecugni D. L'assessment del dolore in Pronto Soccorso: l'impatto sugli infermieri preposti al triage (scaricato da www.ipasvi.it/print/rivista-infermiere/88.htm).
- Valenti F, Bonetti C, Mariani R, Luciani A, Piroli A, Ciccozzi A, Paladini A, Marsili I, Pfeifer N, Bocchi G, Bronzi R, Marinangeli F. Oligoanalgesia, oppio-fobia e Legge 38/2010. *Pain Nursing Magazine*, Italian online journal 2013; 2(1): 29-31 (visualizzato <http://www.hindawi.com/isrn/emergency.medicine/2013/583132/>).
- Pennacchio E, Summa D, Autilio M. Oligoanalgesia in Pronto Soccorso: da un audit retrospettivo a un percorso clinico-assistenziale. *Evidence* 2012; 4(4) (scaricato da <http://www.evidence.it/articolodettaglio/209/it/364/oligoanalgesia-in-pronto-soccorso-da-un-audit-retrospettivo-a-u/articolo>).
- Palermo P, Fagiani A, Bottino G, Crocco L, Luparia A. L'infermiere di triage nella gestione precoce del dolore acuto in pronto soccorso. *Emergency Care Journal* 2007; III(1): 37-42 (scaricato da www.ecj.it).
- Gelati L. Triage avanzato, attivazione e gestione dei percorsi al triage. 2013 (visualizzato <http://www.youtube.com/watch?v=BvX0EmWdH8g>)

- Todd KH, Ducharme J, Choiniere M, Crandall CS, Fosnocht DE; Homel P, Tanabe P. Pain in the Emergency Department: results of the Pain and Emergency Medicine Initiative (PEMI) Multicenter Study. *The Journal of Pain* 2007; 8(6): 460-466 (visualizzato su <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1526590007000041>).
- Craven P, Cinar O, Madsen T. Patient anxiety may influence the efficacy of ED pain management. 2013 (visualizzato <http://www.medicinadurgenza.org/content/ansia-e-dolore-un-binomio-scontato-eppure-spesso-dimenticato-sossio-serra-md-scientific-board>).
- Desio P. Il trattamento del dolore acuto in Pronto Soccorso. Quali farmaci, quali protocolli e... ruolo dell'infermiere professionale. 2010 (visualizzato su <http://www.salus.it/analgesia-c13/dolore-aggiornamenti-clinici-c18/il-trattamento-del-dolore-acuto-in-pronto-soccorso-quali-farmaci-quali-protocolli-e-ruolo-dell-infermiere-professionale-286.html>).
- Gavetti D, Frigerio S, Di Giulio P, Dimonte V. La gestione del dolore in Pronto Soccorso. Valutazione dell'efficacia di un intervento di miglioramento. *Emergency Care Journal* 2008; IV(3): 29-35 (scaricato da www.ecj.it).

Forme rare di insufficienza respiratoria acuta: ernia diaframmatica e pneumomediastino

F.T. Feliziani, A. Ridolfi, I. Di Zio, R. Pilotti, P. Groff

Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza, Ospedale Civile "Madonna del Soccorso", San Benedetto del Tronto

Abstract

A 24-years-old female presented to our Emergency Department with an acute epigastric pain. She had a chest trauma two years prior. During observation chest x-ray found a diaphragmatic effusion. After improvement of pain and a rapid decline of respiratory conditions physicians executed a bedside US scan and CT of abdomen that evidenced a large left diaphragmatic hernia with most of the stomach, duodenum and transverse colon migrated into the thorax.

Keywords: diaphragmatic hernia, bedside US scan, chest trauma.

Sintesi

Una giovane ragazza di 24 anni si presenta in Pronto Soccorso per un dolore epigastrico; l'esecuzione di una radiografia del torace mette in evidenza una soffiatura della base dell'emidiaframma sinistro, ma dopo il peggioramento del dolore l'ecografia mirata e la TC addome diagnosticano una vasta ernia diaframmatica con migrazione intratoracica di stomaco, duodeno e colon trasverso.

Parole chiave: ernia diaframmatica, ecografia d'urgenza, trauma toracico.

Una ragazza di 24 anni giunge in Pronto Soccorso per epigastralgia. Al triage vengono raccolti dei parametri regolari all'infuori di una lieve tachicardia (120 bpm), una frequenza respiratoria di 28 atti/min e un NRS 8; l'ECG mostra una tachicardia sinusale. La paziente riceve un codice verde. Alla valutazione del medico di sala circa 2 ore dopo, i parametri vitali sono rimasti regolari, la paziente lamenta una lieve epigastralgia, all'anamnesi riferisce un pregresso incidente automobilistico con ricovero in rianimazione per trauma cranico ed emorragia subdurale, non assume farmaci.

L'obiettività clinica risulta essere negativa all'infuori di un dolore vivo alla palpazione in sede epigastrica per cui la paziente viene trattata con antidolorifici e antisecretivi gastrici e posizionata in osservazione temporanea in attesa degli esami ematici e di una radiografia toracica.

La radiografia del torace e gli esami ematici risulteranno nella norma all'infuori di un lieve sollevamento del profilo diaframmatico (Figura 1); nel frattempo la paziente ha avuto blando giovamento del dolore per cui il medico rivaluta la paziente notando che supina presenta ortopnea; esegue una ecografia toracica e cus che dimostrano una dislocazione dell'ala cardiaca e una risalita di alcune anse intestinali in emitorace sx con irreperibilità della cupola diaframmatica.



Figura 1. Immagine del torace della paziente all'arrivo in Pronto Soccorso.

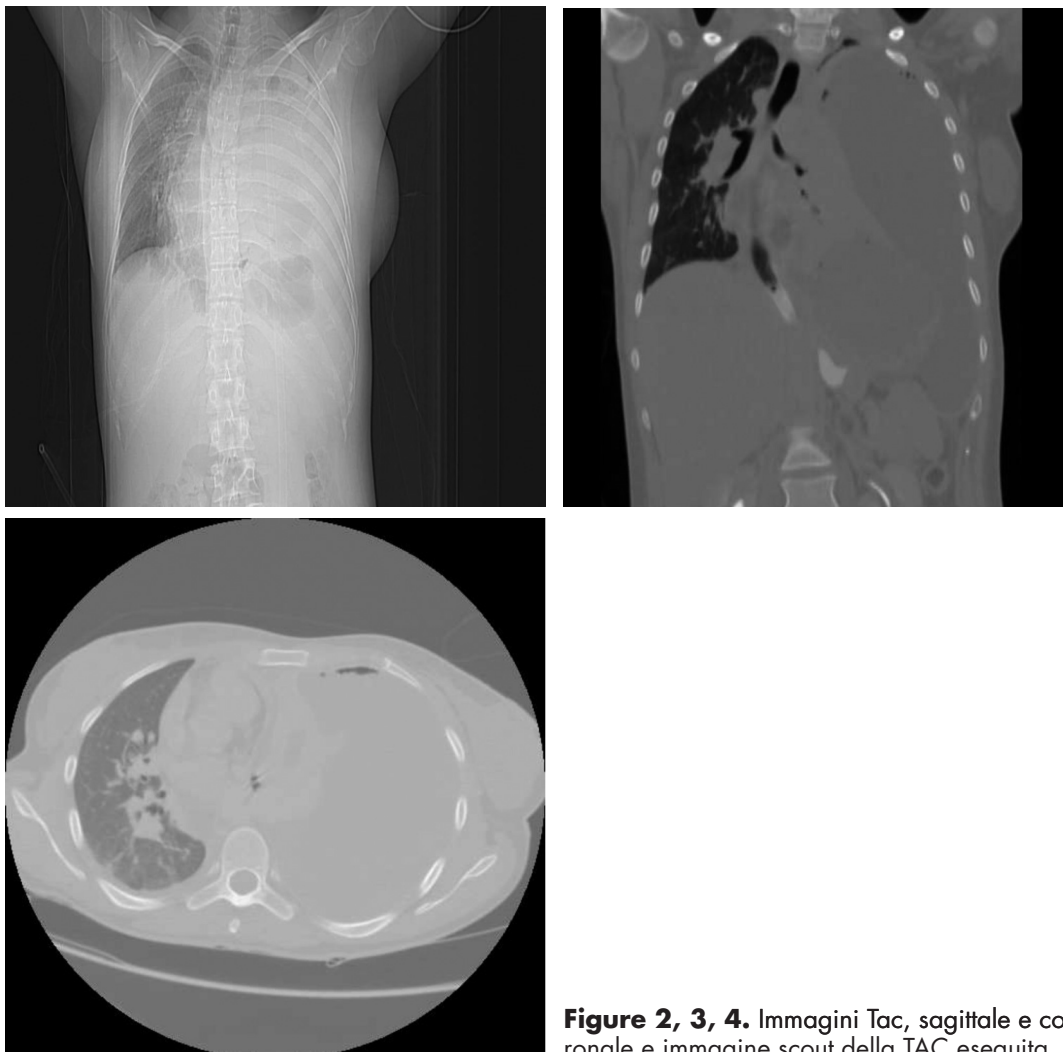


Figure 2, 3, 4. Immagini Tac, sagittale e coronale e immagine scout della TAC eseguita.

La paziente viene sottoposta a TC toraco-addominale con mezzo di contrasto e pasto contrasto-grafico che diagnostica una erniazione diaframmatica dello stomaco e del piccolo intestino ed esiti consolidati di un trauma toracico sinistro con fratture costali multiple.

Le lesioni traumatiche del diaframma rappresentano una incognita diagnostica per il medico di medicina d'urgenza; tale patologia risulta essere rara, misconosciuta nel paziente politraumatizzato, dato il coesistere di lesioni più evidenti; può manifestarsi con intensità diversa, da semplici sindromi dolorose fino a quadri di shock con occlusione intestinale ed insufficienza respiratoria.

Le lesioni penetranti sono l'eziologia più nota (1,2), generalmente in caso di lesioni da scoppi e da arma da fuoco; pertanto qualsiasi lesione penetrante al di sotto della linea mammillare deve far sorgere il sospetto di un lesione diaframmatica; i traumi chiusi devono presentare una importante energia cinetica per causare una breccia diaframmatica; la cupola diaframmatica sinistra risulta maggiormente coinvolta, l'ipotesi più fisiopatologica più probabile è data dalla protezione del fegato alla cupola diaframmatica (4,5,6).

Sono pochi gli studi a riguardo della diagnostica specifica; in passato la diagnosi si basava sull'utilizzo della radiografia toracica che indicava dislocazione del fegato, segno del collare dei visceri addominali erniati, anse

intestinali dislocate, risalita del SNG, shift mediastino ed irregolarità della parete diaframmatica, ma non mancarono i riscontri diretti durante un intervento specifico addominale sul paziente traumatizzato (7,8,9).

Successivamente l'utilizzo della tac addome con mdc ha risolto numerosi problemi aumentando la sensibilità nella diagnosi di tale condizione, che appare sempre più evidente nei pazienti soggetti a politrauma – i lavori pubblicati hanno riportato la sensibilità della TAC ad 80% e specificità del 100%.

L'ecografia è attualmente ancora imprecisa, mostra una alta specificità e sensibilità nelle forme conclamate con associate alterazioni emodinamiche e respiratorie, ma non è in grado di evidenziare le forme meno estese di erniazione diaframmatica (3,10,11).

Bibliografia

1. Chao CM, Chang CH, Lai CC. Traumatic rupture of diaphragm. *Am J Med Sci* 2012; 344(2): 127.
2. Da Costa GIB. Traumatic rupture of diaphragm. *Br Med J* 1961; 1: 749.3.
3. Ammann AM, Brewer WH, Maull KI, Walsh JW. Traumatic rupture of the diaphragm: real-time sonographic diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 140: 915-916.
4. Hedblom CA. Diaphragmatic hernia: A study of three hundred and seventy eight cases in which operation was performed. *JAMA* 1925; 85: 947.
5. Rodriguez-Morales G, Rodriguez A, Shatney CH. Acute rupture of the diaphragm in blunt trauma: analysis of 60 patients. *J Trauma* 1986; 26: 438.
6. Demetriades D, Kakoyiannis S, Parekh D, Hatzitheofilou C. Penetrating injuries of the diaphragm. *Br J Surg* 1988; 75: 824.
7. Wienczek RG Jr, Wilson RF, Steiger Z. Acute injuries of the diaphragm. An analysis of 165 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 989.
8. Williams M, Carlin AM, Tyburski JG *et al.* Predictors of mortality in patients with traumatic diaphragmatic rupture and associated thoracic and/or abdominal injuries. *Am Surg* 2004; 70(2): 157-162.
9. Nursal TZ, Ugurlu M, Kologlu M, Hamaloglu. Traumatic diaphragmatic hernias: a report of 26 cases. *Hernia* 2001; 5: 25-29.
10. Khreiss M, Karam J, Musallam KM, Al Harakeh AB, Nasr VG, Abi Saad GS. Distinctive presentation of a diaphragmatic hernia 15 years after a traumatic insult. *Ann Thoracic Surgery* 2009; 88: 651-53.
11. Blaivas M *et al.* Bedside emergency ultrasonographic diagnosis of diaphragmatic rupture in blunt abdominal trauma. *Am J Emerg Med* 2004; 22(7): 601-4.

Abstract

Pneumomediastinum has numerous etiologies and its pathways of spread are multiple and well defined. Knowledge of these anatomic pathways and possible etiologies is important in order to avoid extensive and unnecessary evaluations. In critically ill infants and adults, pulmonary interstitial emphysema is an important warning sign for impending pneumothorax or pneumomediastinum and the patient's physicians should be alerted.

Keywords: pneumomediastinum, pneumothorax, bedside US scan.

Le eziologie dello pneumomediastino sono numerose, nei bambini e nei giovani adulti la crisi asmatica può determinare lesioni tracheobronchiali; l'enfisema sottocutaneo è un segno di allerta per il medico che può indirizzare nella ricerca dl pneumotorace e pneumomediastino.

Parole chiave: pneumomediastino, pneumotorace, ecografia bedside.

Un ragazzo di 15 anni accede al Pronto Soccorso (PS) per dispnea ingravescente e tosse: ha tentato nei due giorni precedenti di trattare le crisi asmatiche di cui soffre abitualmente con i broncodilatatori in possesso, ma la sera del terzo giorno la madre ha notato alterazioni del tono della voce, peggioramento della dispnea e tachipnea e pertanto ha condotto il proprio figlio in PS.

All'ingresso in PS il ragazzo è lucido, collaborante, si presenta tachipnoico e con disfonia; i parametri vitali sono nella norma all'infuori di una saturazione del 96% ed una tachipnea, con tachicardia sinusale (110 bpm); il mur-

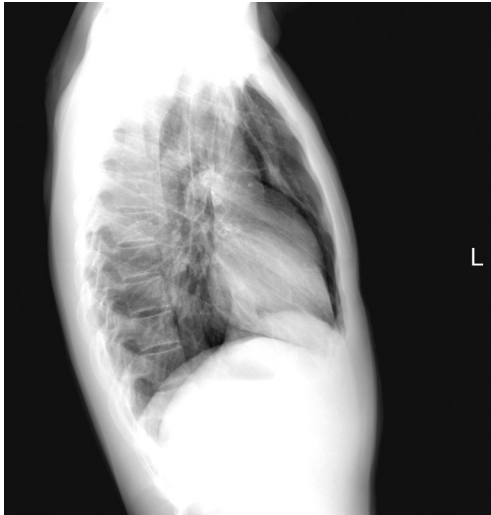


Figura 1. RX torace: pneumomediastino.

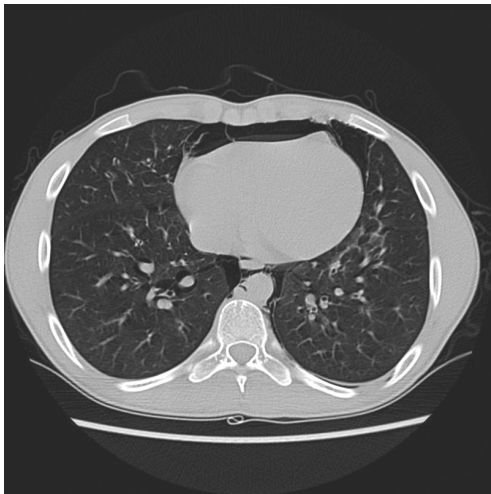


Figura 2. Aria libera paracardiaca, mediastinica.

mure vescicolare polmonare è ridotto e sono presenti sibili respiratori, l'esame obiettivo non mostra altri segni di patologia in atto ed il medico di PS nel sospetto di una laringite somministra cortisonici inalatori, broncodilatatore e cortisonici sistemici. All'eco toracica presenta un polmone asciutto, non segni di pnx, non atelectasie polmonari. Le condizioni del ragazzo migliorano progressivamente, cammina autonomamente, ha ridotto la propria tachipnea ma si nota un'ulteriore alterazione del tono vocale; il medico di PS pertanto richiede un RX torace (Figura 1), che evidenzia una raccolta di aria sottocutanea laterocervicale, alla palpazione non obiettivabile; pertanto dato il sospetto di uno pneumomediastino si esegue TC torace che mostra una diffusione di aria laterocervicale e mediastinica; dopo l'esecuzione della TC torace (Figure 2, 3 e 4) appare evidente anche alla palpazione l'enfisema sottocutaneo; pertanto pur nella stabilità del quadro, nel sospetto di una fistola tracheale che rifornisca lo pneumomediastino il paziente viene trasferito presso un centro di riferimento dove sia presente una chirurgia toracica ed una pneumologia.

Pneumomediastino, o enfisema mediastinico, viene definita la presenza di aria tra le strutture mediastiniche (1). Lo pneumomediastino è descritto in circa il 10% dei pazienti con severo trauma toracico (2,3). In meno del 2% dei casi esso è secondario ad una lesione tracheobronchiale (4,5); ancora più raramente è causato da una perforazione traumatica dell'esofago. L'obiettività più frequente è la dispnea, con enfisema sottocutaneo laterocervicale e disfonia.



Figura 3. Aria libera paramedistica e laterocervicale.



Figura 4. Aria libera paramedistica e laterocervicale.

La causa può essere ricercata nell'estensione al mediastino di un enfisema sottocutaneo cervicale, toracico o retroperitoneale, secondario a sua volta ad una lesione viscerale; in altri casi, infine, è conseguenza dell'effetto Macklin, descritto nel 1939 (7) e successivamente confermato da diversi studi (8,9), che consiste nella rottura delle pareti alveolari, secondaria ad un aumento della pressione endoalveolare oltre i 40 mmHg, con conseguente diffusione dell'aria lungo i setti broncovascolari, all'interno del mediastino. L'effetto Macklin si verifica nello pneumomediastino secondario a crisi asmatiche, nella sindrome da distress respiratorio del neonato, nella ventilazione meccanica con pressioni positive, nella manovra di Valsalva. Riguardo all'età, è stato osservato che lo pneumomediastino da effetto Macklin è meno frequente nei pazienti più anziani, verosimilmente per una maggiore rigidità dell'interstizio polmonare, che ostacola la propagazione dell'aria lungo i setti broncovascolari (11).

Il trattamento è quello delle eventuali lesioni tracheobronchiali o esofagee o dell'emopneumotorace alla base dello pneumomediastino; escluse sottostanti lesioni viscerali, la terapia dello pneumomediastino post-traumatico è analoga a quella dello pneumomediastino spontaneo, come pure il decorso, solitamente benigno, autolimitantesi e caratterizzato da regressione spontanea.

In tutti i casi è necessario il monitoraggio continuo dei parametri vitali; sono consigliate inoltre un'antibioticoterapia ad ampio spettro allo scopo di prevenire la mediastinite, temibile complicanza dello pneumomediastino post-traumatico, e l'ossigenoterapia a bassi flussi, che facilita il riassorbimento dell'aria. È invece sconsigliata la ventilazione a pressione positiva, per il possibile incremento della raccolta aerea mediastinica.

Complicanze rare, ma pericolose per la vita, sono lo pneumomediastino ipertensivo, lo pneumopericardio, l'insufficienza respiratoria, la compressione dei grossi vasi. Il drenaggio dell'aria mediastinica va effettuato a scopo decompressivo in caso di grave compromissione cardiorespiratoria.

Bibliografia

1. Wintermark M, Schnyder P. The Macklin effect. Aetiology for pneumomediastinum in severe blunt chest trauma. *Chest* 2001; 120: 543-547.
2. D'Urbano C, Fuertes GF, Biraghi T et al. Pneumomediastinum: physiopathological considerations and report of six cases treated in an emergency surgery division. *Minerva Chir* 1996; 51: 577-83.

3. Bejvan SM, Godwin JD. Pneumomediastinum: old signs and new signs. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166(5): 1041-1048.
4. Unger JM, Schuchmann GG, Grossman JE et al. Tears of the trachea and main bronchi caused by blunt trauma: radiologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153: 1175-1180.
5. Baumgartner F, Sheppard B, De Virgilio C et al. Tracheal and main bronchial disruptions after blunt chest trauma: presentation and management. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 569-574.
6. White CS, Templeton PA, Attar S. Esophageal perforation: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 767-770.
7. Macklin CC. Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum: clinical implications. *Arch Intern Med* 1939; 64: 913-926.
8. Marchand P. The anatomy and applied anatomy of the mediastinal fascia. *Thorax* 1951; 6: 359-368.
9. Cyslak D, Milne ENC, Imray TJ. Pneumomediastinum: a diagnostic problem. *Crit Rev Diagn Imaging* 1984; 23: 75-117.
10. Abrahamian FM, Pollack CV. Traumatic pneumomediastinum caused by isolated blunt facial trauma: A case report. *J Emerg Med* 2000; 19: 43-6.
11. Lai-Fook SJ, Hyatt RE. Effects of age on elastic moduli of human lungs. *J Appl Physiol* 2000; 89: 163-168.

Lung critical ultrasonography in Emergency Department

Pasquale Raimondo*, **Anna Maria Zolli****, **Gerardo Verdile****, **Gilda Cinnella***, **Vito Procacci****

* MD, Department of Anesthesia and Intensive Care, University of Foggia, Italy

** MD, Emergency Department, Ospedali Riuniti of Foggia, Italy

Abstract

The ultrasonography of the lung, which is considered a marginal investigation, is acquiring an increasingly important role in the diagnosis of focal and diffuse disease of the organ. This case report shows the use and performance of bedside lung ultrasound (US) for diagnosing in critically patients with acute lung injury – *Legionella* related – in a particular setting, the Emergency Department. The bedside ultrasonography in the Emergency Department and critical care departments can be seen as a reliable, low-cost, and radiation-free tool to differentiate the main potential pulmonary diagnoses in unstable critical care patients.

Keywords: Legionella, Lung Ultrasound, Bi PAP.

Background

This case report shows the use and performance of bedside lung ultrasound (US) for diagnosing in critically patients with acute lung injury in a particular setting, the Emergency Department. Lung ultrasound can be routinely performed by emergency unit physicians at the bedside, something CT scan can not do, and it may provide accurate information on lung status with diagnostic and therapeutic relevance in real time.

Introduction

Lung US is becoming more and more useful in cases of urgencies and emergencies, thanks to the possibility of early and real-time assessment of pathophysiological interactions between heart, lung and circulation. The clinical case described below emphasizes its crucial importance for a better and faster classification of the patient arriving at the emergency room without specific information to tip the diagnosis towards a definite direction.

The ultrasonography of the lung, which is considered a marginal investigation, is acquiring an increasingly important role in the diagnosis of focal and diffuse disease of the organ. It offers interesting applications, often providing the possibility of establishing the diagnosis rapidly and at a low cost, in the absence of invasiveness, at the bedside, and in particular when the use of advanced tools, such as computed tomography (CT) (1) currently the gold standard in the diagnosis of many lung diseases, is not available or is deemed inappropriate. US is safe and may be an alternative to CT scan in a haemodynamically or respiratorily unstable critically ill patient.

Case presentation

A 53-year-old man was transported by his wife to the Emergency Department for the worsening of a dyspnea. Vitals parameters at presentation were: Blood Pressure (BP) 150/80 mmHg; Heart Rate (HR) 175 bpm with extrasystoles; at physical examination his breath sound was reduced to the lung bases with diffused wet noises, with a Respiratory Rate (RR) 35/min; SpO₂-saturation 85% breathing in room air. Glasgow Coma Scale was 13/15, the patient was agitated and somnolent, but alert and arousable; body temperature: 38.9°C.

The patient was pale, sweaty and with a short breath and blood gas at base line: pH 7.27, pCO₂ 57, pO₂ 68, Lac 1.2, Sat 92, P/F 96. The clinical history of the patient showed allergic asthma with recurrent bronchitis, severe obesity (140 Kg). He was a hard smoker (70 s/die). He worked as bricklayer in a yard. His first chest X-ray showed: *"Thickening in left superior and right inferior perihilar hilum. Cardio-mediastinal diameters were slightly increased. Faeces were reported in the intestine and presence of air/fluid levels. No evidence of subdiaphragmatic air"*.

We completed the physical examination, which drew our attention to a possible lung problem, and re-evaluated using ultrasound. The patient was examined first in a supine position; subsequently, lateral position was used for posterior lung surface echo-examination:

- A hyperechoic and sliding line – called the "pleural line" – moving forward and back with ventilation was seen 0.5 cm below the rib line;

- During expiration there were a lot of vertical artifacts arising from the pleura and extending to the edge of the screen, which were identified and called vertical “B-lines” or “comet tails”;
- During inspiration a poorly defined and wedge-shaped hypoechoic tissue structure was identified, and there were hyperechoic punctiform images corresponding to air bronchograms (air-filled bronchi);
- There was a pleural effusion on a longitudinal view, in lung pertinence area delineated by the chest wall and the diaphragm. It looked like a hypoechoic and homogeneous structure with no gas inside, and it was present during expiration and inspiration.

Later, we found the jugular of the patient collapsed as in hypotension. At the end all medical examinations were repeated: haematologic and infectivological examinations, EGA, ECG and thoracic RX and thoracic CT at control time.

Treatment and outcome

On the basis of echographic, clinical and laboratory data:

- 1) We quickly set up non-invasive ventilation: Bi-level Positive Airway Pressure (BiPAP). However, after progressive respiratory failure the patient had to be intubated and transported to the ICU Department.
- 2) We set an early antibiotic therapy while awaiting for the culture, and after having received laboratory data we set an appropriate antibiotic therapy for *Legionella* based on erythromycin and rifampin.
- 3) We cardioverted pharmacologically the patient (amiodarone).
- 4) We set a filling fluid therapy according to Rivers’ protocol.

After 23 days of mechanical ventilation (MV) in ICU, 2 days of weaning from MV using non-invasive MV, the patient was transferred to the Pneumology Department.

Discussion and conclusion

In the Emergency Department, the management of critically ill patients requires imaging techniques, useful for optimizing diagnostic and therapeutic procedures. In order to assess lung status of patients with lung injury, several RX exams are daily performed, but technical difficulties (2,3) – such as thorax movement or film cassette position – show limited diagnostic performance of bedside chest radiography (4). So, CT is considered the gold standard for lung disease, but the presence of the scan in the hospital, problems during patient transport, the cost of the exams do not transform CT into a routine procedure, so another bedside, non-invasive and cost-effective monitoring imaging tool has often been preferable. The use of Ultrasound machines satisfies this necessity: lightweight, compact, easy to transport during bedside examinations and helpful to lung examination by a frequency of 5 to 7 MHz.

One doctor from our department suffices to perform the transthoracic US exam and the patient can be examined immediately in the emergency room. Once put in a supine position, the patient shows his thorax, thus letting the doctor recognize diaphragm and lungs. Then, the operator studies an optimal acoustic window on the lung parenchyma with a small convex probe, using a conventional lung region division: anterior (defined by clavicle, parasternal, anterior axillary line and diaphragm), lateral (defined by the anterior and posterior axillary lines), posterior (defined by the posterior axillary and the paravertebral lines) and apex (on the supraclavicular space) surface according to an internal systematic protocol of US examination. Initially, the ultrasound examination should point up effusion and/or consolidation.

During US exam, we can see a hyperechoic and sliding line – called the “pleural line” – moving forward and back with ventilation, which can be seen 0.5 cm below the rib line. Its natural scroll is an important indication of absence of problems like pneumothorax or other. Behind the pleural line we can see – separated by regular intervals – horizontal lines of natural artifacts, the “A lines”, which show the regular presence of air and tissue. After lateral decubitus of the patient, in “espirio” we see the confluence of many perpendicular lines, the “B lines”, which are a mark of pulmonary alveolar edema, as we found in our patient at interstitial level (5). During “ispirio”, the US exam shows a voluminous hypoechoic tissue structure, because there is a loss of aeration that enables the US to transmit its signal: it is a lung consolidation (6). When we find air – during inspiration – in this area of inflammatory process, we can see hyperechoic punctiform images relating to air bronchograms, as in our patient. Near this area, we can see tubular images, which are fluid bronchograms of congest veins.

After the study of the ultrasound image of pulmonary alveolar edema and lung consolidation, we can use such important information to set therapy and ventilation. First, we set a non-invasive ventilation (BiPAP) to improve oxygen-

ation when our patient was in our emergency room: the presence of hyperechoic punctiform images relating to air bronchograms in our patient indicated the possibility of lung recruitment (7). In accordance with the Unique Plain of Hospital Intensive Care, the patient was transferred to ICU, where he was sedated, intubated and mechanically ventilated. The accuracy of ultrasound in patients with ARDS is 93% for pleural effusion, 97% for consolidation, and 95% for alveolar interstitial syndrome compared with 47%, 75%, and 72%, respectively, for chest X-rays (8). We can use US in ICU to monitor lung conditions. The presence of consolidations in our patient's lung indicated an inflammatory process, so we set an early antibiotic therapy while waiting for the culture. After receiving the laboratory data, we set an appropriate antibiotic therapy for *Legionella* based on erythromycin and rifampin. Time from triage to antibiotics is important (9); time to antibiotics on survival in critical ill patients is crucial. It was important that the early goal-directed therapy would be initiated in the Emergency Department, too. In fact, we found the patient's jugular collapsed as in conditions of hypotension.

In conclusion, we can use US for the diagnosis in critically patients with acute lung injury in a particular setting like the Emergency Department. Using ultrasound, we are able to establish an early non-invasive mechanical ventilation, proper antibiotic therapy and to implement a useful filling fluid for a suffering patient. The NIV has demonstrated the possibility of early stabilization of the patient's respiratory critical situation, improving outcomes even when the clinical evolution requires subsequent tracheal intubation and invasive mechanical ventilation. So, the use of bedside ultrasonography in the Emergency Department and critical care departments can be seen as a reliable, low-cost, and radiation-free tool to differentiate the main potential pulmonary diagnoses in unstable critical care patients (10). Lung US is proving an increasingly useful ally even in urgencies and emergencies, thanks to the possibility of an early assessment of real-time heart-lung-circle pathophysiological interactions.

References

1. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby J-J. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Critical Care* 2007; 11: 205.
2. Greenbaum DM, Marschall KE. The value of routine daily chest x-rays in intubated patients in the medical intensive care unit. *Crit Care Med* 1982; 10: 29-30.
3. Bekemeyer WB, Crapo RO, Calhoun S, Cannon CY, Clayton PD. Efficacy of chest radiography in a respiratory intensive care unit. A prospective study. *Chest* 1985; 88: 691-696.
4. Xirouchaki N *et al.* Lung ultrasound in critically ill patients: comparison with bedside chest radiography. *Intensive Care Med* 2011; 37: 1488-1493.
5. Lichtenstein D, Meziere G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1331-1334.
6. Yang PC, Luh KT, Chang DB, Yu CJ, Kuo SH, Wu HD. Ultrasonographic evaluation of pulmonary consolidation. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 757-762.
7. Bouhemad B, Liu Z, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Lung ultrasound detection of lung re-aeration in patients treated for ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2006; 32: S221.
8. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004; 100: 9-15.
9. Gaieski DF, Mikkelsen ME, Band RA, Pines JM, Massone R, Furia FF, Shofer FS, Goyal M. Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med* 2010 Apr; 38(4): 1045-53.
10. Koeze J, Nijsten MW, Oude Lansink A, Droogh JM, Ismael F. Bedside lung ultrasound in the critically ill patient with pulmonary pathology: different diagnoses with comparable chest X-ray opacification. *Critical Ultrasound Journal* 2012; 4: 1.

Commento

a cura di **Isabella DI Zio**

Dirigente Medico I livello Ospedale "Madonna Del Soccorso", San Benedetto Del Tronto (Ascoli Piceno)

Keywords: Lung Ultrasound, Acute Respiratory Failure, Legionella Pneumophila, Severe Community-Acquired Pneumonia, Non-Invasive Ventilation.

This case report is very interesting in that it induces some considerations. Firstly, *Legionella* species causes a severe form of community-acquired pneumonia (SCAP). SCAP is the most common cause of ARDS and a primary reason for Intensive Care Unit (ICU) admission and invasive mechanical ventilation (1). In addition, *Legionella*-related CAP has a high mortality rate of about 10%, which may increase up to 27% in patients not receiving adequate antibiotics as part of the empiric treatment on admission (2). Early identification of *Legionella* spp. in patients presenting with respiratory symptoms and a suspicion of CAP to the Emergency Department is important in order to make the choice of empirical antibiotic therapy and reduce the risk of adverse outcomes. The gold standard for diagnosis of *Legionella*-related CAP is the clinical diagnosis of a community-acquired pneumonia associated with an infiltrate on chest X-ray and at least one positive microbiological test for *Legionella* (urinary antigen testing, culture results from respiratory specimen or PCR from respiratory specimen). Fiumefreddo *et al.* recently proposed a simple diagnostic score based on 6 clinical and laboratory variables (fever, cough, sodium, lactate-dehydrogenase, C-reactive protein, platelet count) which allowed to assess the likelihood of *Legionella* (2) (Fig. 1). If confirmed in prospective studies, this score might provide a tool to improve the timing and choice of empirical antibiotic therapy and thus reduce the associated morbidity and mortality and the emergence of bacterial resistance.

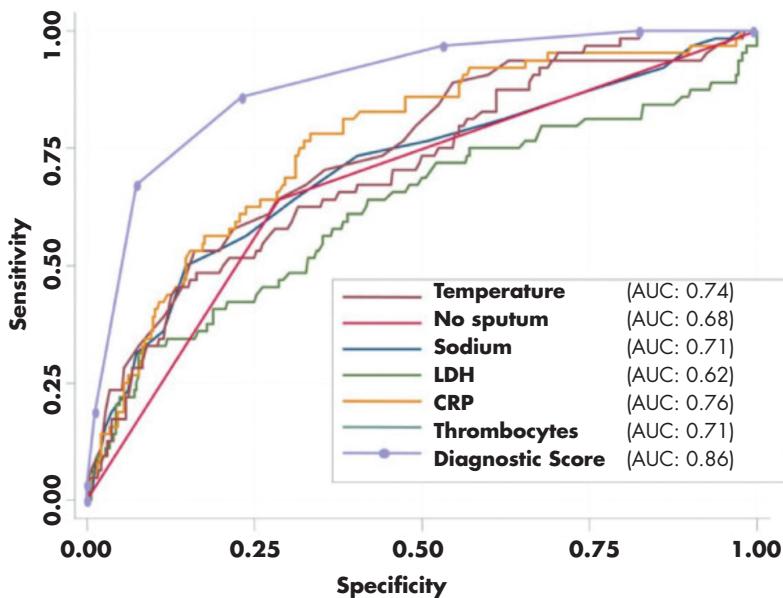


Figure 1. AUC of the diagnostic score...*Legionella* (2), compared to AUC of different clinical and laboratory parameters.

Secondly, NIV has gained increasing popularity in the ICU and other settings, such as the respiratory high dependency unit, Emergency Department and ordinary wards. SCAP persists as a very hard challenge to overcome. The blood gas analysis persists as a mainstay for monitoring the efficacy of treatment and as a support to the decision to resort to endotracheal intubation and conventional ventilation when required.

Finally, the routine use of lung ultrasound is becoming popular in many emergency wards and it is an attractive alternative to bedside chest radiography (3): it is non-invasive, immediate, easily repeatable at the bedside and, possibly, it provides an accurate evaluation of the respiratory status of patients with acute lung injury.

Belaïd Bouhemad *et al.* published an interesting prospective study (4) about the comparison of the pressure-volume (PV) curve method with LUS for assessing positive end-expiratory pressure (PEEP)-induced lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome/acute lung injury (ARDS/ALI). They proposed that PEEP-induced lung recruitment can be adequately estimated with bedside lung ultrasound (LUS) and found a statistically significant correlation between a LUS re-aeration score and PEEP-induced increase in PaO₂ (4).

Future perspectives for the use of LUS in the Emergency Department include not only a diagnostic approach but also the evaluation and monitoring of the efficacy of treatment. For example, sonographic assessment of the diaphragm can be used for the analysis of thoraco-abdominal function of mechanically ventilated patients as a marker of therapeutic efficacy or a predictor of successful weaning probability (5).

Take home message del caso clinico

1. *Legionella* spp. is a frequent finding among patients with SCAP admitted to the ICU; it is important to maintain a high level of diagnostic suspicion in order to start a prompt and appropriate antimicrobial treatment.
2. NIV and BGA are essential tools in the Emergency Department for the SCAP treatment and monitoring.
3. In this setting, lung ultrasound appears to be a promising technique for many purposes and should rapidly expand in the near future.

References

1. Restrepo MI, Mortensen E, Rello J, Brody J, Anzueto A. Late admission to the ICU in patients with community-acquired pneumonia is associated with higher mortality. *Chest* 2010; 137: 552-557.
2. Fiumefreddo R, Zaborsky R, Haeuptle J, Christ-Crain M, Trampuz A, Steffen I, Frei R, Müller B, Schuetz P. Clinical predictors for *Legionella* in patients presenting with community-acquired pneumonia to the emergency department. *BMC Pulmonary Medicine* 2009; 9: 4.
3. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby J-J. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care* 2007; 11(1): 205.
4. Bouhemad B, Brisson H, Le Guen M, Arbelot C, Lu Q, Rouby JJ. Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 341-347.
5. Grosu HB, Lee YI, Lee J, Eden E, Eikermann M, Rose KM. Diaphragm muscle thinning in patients who are mechanically ventilated. *Chest* 2012; 142(6): 1455-1460.

Intossicazione acuta da destrometorfano

Riccardo Mentasti, Lucia Tassinari

MD, DEA Ospedale Bufalini-Marconi-Angioloni, AUSL di Cesena

Abstract

The increasing abuse of synthetic drugs is one of the main causes of the high incidence of drug intoxication in teenager population. D-Methorphan is one of these drugs, usually traceable in cough suppressors. DXM is abused in high doses to experience euphoria and visual and auditory hallucinations. The effects of this drug are dose-dependent: from marijuana-like effects to ketamine-like hallucinations. This case report is about the story of an intoxication by ingestion of 600 mg of D-methorphan found in cough suppressor. The patient entered in Emergency Department for hallucinations and psycho-motoric agitation. It has been very difficult to find which drug was responsible of this acute intoxication: a long haul. To detect these substances a careful anamnesis is essential, especially with the availability of a high-tech laboratory specialized in clinical toxicology. The early expert advice with an anti-venom center can offer a good way to set up a prompt support therapy, that can give greater chance in patient survival.

Keywords: D-Methorphan intoxication, recreational drugs, treatment of acute intoxications.

Parole chiave: Intossicazione da destrometorfano, sostanze d'abuso, trattamento delle intossicazioni acute.

Case report

Paziente maschio, 17 anni, anamnesi patologica remota e farmacologica negativa. Ingresso ad un punto di primo intervento periferico per stato di agitazione psicomotoria ed allucinazioni visive, secondari all'assunzione a scopo ricreativo di destrometorfano (600 mg circa, pari a 2 flaconi di Aricodil tosse), associato ad alcol etilico (2 birre medie tagliate con alcol etilico puro in quantità non precisata). Valutato dal collega di turno, il paziente si presenta confuso, disorientato, soporoso. Riflessi foto motori diretti e consensuali. Eupnoico in aria ambiente con MV trasmesso bilateralmente in assenza di rumori patologici aggiunti. Emodinamica tendente all'ipertensione (PA 190/100) ed alla tachicardia (FC 140bpm ritmica). Viene inviato presso il Dipartimento di Emergenza ed Accettazione dell'ospedale Maurizio Bufalini di Cesena a mezzo ambulanza 118 con prelievi ematici e via venosa con infusione in atto di NaCl 0.9%.

All'esame obiettivo all'arrivo al DEA di Cesena, paziente vigile, orientato, collaborante, nega fenomeni dispercettivi in atto, stato di ansia. Non deficit focali, né di sensibilità, pupille isocoriche isocicliche bilateralmente, non rigidità nucale, non alterazioni a carico dei nervi cranici, GCS 15. Eupnoico in aria ambiente (SpO₂ 97%), MV trasmesso bilateralmente in assenza di rumori aggiunti. Emodinamica stabile, tachicardia sinusale a 137bpm, non turbe della ripolarizzazione ventricolare, toni validi e ritmici, polsi iso-normo-sfigmici, PA 140/70 mmHg. Addome trattabile, non dolente alla palpazione superficiale e profonda.

Il paziente riferisce che l'assunzione del metorfano associato all'alcol etilico è avvenuta circa 5 ore prima dell'ingresso nel DEA di Cesena.

Si contatta CAV di Firenze per indicazioni terapeutiche e si concorda terapia iperidratante allo scopo di incentivare la diuresi. A questo fine sono somministrati: NaCl 0.9% 500 ml in bolo, glucosio 5% 500 ml in bolo, mannitolo 200 ml, soluzione elettrolitica reidratante III 1000 ml in bolo. Prosegue poi idratazione con NaCl 0.9% 150 ml/h. Ottima risposta al carico idrico con incentivazione della diuresi fino a 3 ml/Kg/h durante il corso del monitoraggio. Gli esami ematochimici eseguiti e l'emogasanalisi sono risultati nella norma. L'alcolemia al breath test è risultata pari a 0,91 mg/dl. Lo screening di base per le più comuni sostanze d'abuso (cannabinoidi, metadone, metanfetamine, oppioidi, extasy) è risultato negativo. Rivalutazione del paziente a circa 8 ore dall'ingresso: paziente vigile, cosciente, collaborante, orientato, non deficit sensitivo-motori in atto, GCS 15. Eupnoico in aria ambiente (SpO₂ 100%), MV normotrasmeso bilateralmente in assenza di rumori aggiunti, percussione e palpazione nella norma. Emodinamica sempre stabile, ritmo sinusale normofrequente a 80bpm, non alterazioni della ripolarizzazione ventricolare, PA 120/80mmHg. Addome piano, trattabile, non dolente alla palpazione superficiale e profonda, borborigmi validi, non segni di peritonismo.

Terminato il monitoraggio a 10 ore dall'ingresso, si dimette asintomatico, affidandolo ai genitori e raccomandando, in accordo col CAV contattato, adeguata idratazione e riposo.

Discussione

Il destrometorfano è un analogo sintetico della codeina d-isomero del 3 metossi-N-metilmorfinano. È commercializzato nelle principali formule farmacologiche (comprese, pastiglie, sciroppi ecc.) e può essere presente sia solo che in associazione ad altre sostanze, quali ad esempio bromofeniramina, pseudoefedrina, fenilefrina, prometazina ecc. Negli ultimi anni ha preso piede l'uso di questo farmaco comunemente utilizzato come antitussigeno a scopo ricreativo per l'effetto dissociativo ottenuto ad alto dosaggio. A questo fine, i dosaggi più comunemente utilizzati sono di 200-400 mg a salire fino a 600-1500 mg. Si rammenta che il dosaggio medio a partire dai 12 anni è di 60-120mg/die in dosi refratte (1).

Dal punto di vista farmacodinamico, il destrometorfano agisce a livello centrale innalzando la soglia della tosse e non possiede significative proprietà analgesiche o sedative ai dosaggi comunemente utilizzati nel trattamento della tosse. È stato supposto che il D-metorfano sia un agonista del glutammato e del NMDA, bloccando il sito del reuptake della dopamina. Probabilmente esercita anche un'azione serotoninergica agendo sui recettori 5HT 1A attraverso l'antagonismo del NMDA. Dal punto di vista farmacocinetico, questa sostanza è prontamente assorbita dal tratto gastroenterico e raggiunge il picco plasmatico a 2.5 ore dalla somministrazione. Il D-metorfano è prontamente distribuito ed estesamente metabolizzato dal fegato dal citocromo P-450 2D6 a destrorfano (un metabolita attivo) 3-metossimorfinano e 3-idrossimorfinano. È secreto primariamente come immodificato e come destrorfano. Gli effetti psicoattivi associati ad elevato dosaggio di D-metorfano sono dose-dipendente e comprendono confusione, riso inappropriato, agitazione psico-motoria, paranoia ed allucinazioni. Nello specifico, al dosaggio di circa 100-200 mg può avere un leggero effetto stimolante (probabilmente legato all'azione MDA); dosaggi compresi tra 200 e 500 mg producono un maggiore effetto tossico dei precedenti con ottundimento del sensorio come nell'esotossicosi alcolica; tra i 500 ed i 1000 mg compare lieve dissociazione ed allucinazioni (simili all'assunzione di ketamina a basso dosaggio); per dosaggi superiori a 1000 mg si ottiene un effetto dissociativo completo. Altri effetti collaterali sono sovrapponibili agli altri oppioidi (nausea, vomito ecc). La durata d'azione a dosaggi convenzionali è di circa 3-6 ore, mentre non è documentata la durata per dosaggi maggiori. La ricerca del destrometorfano assunto a dosaggi terapeutici nelle normali indagini tossicologiche di routine risulta quasi sempre negativo, mentre a dosaggi maggiori può presentare positività crociata con gli oppiacei o il PCP. Nel sospetto clinico, esiste uno specifico saggio ELISA in grado di dirimere il dubbio, ma purtroppo tale tecnologia è a disposizione di pochi Centri Antiveneni (2,3,4).

In letteratura sono presenti alcuni casi di morte per avvelenamento da destrometorfano. Per lo più colpiscono la popolazione giovane nella tarda adolescenza e sono tutti accomunati dalla facilità di approvvigionamento del farmaco. I decessi in tutti i casi sono stati ascrivibili alla tossicità da sovradosaggio del principio attivo in questione. Le concentrazioni plasmatiche del destrometorfano in corso di esame autoptico si sono attestate tra 950 e 3230 µg/L. In nessun caso è stata documentata una sindrome serotoninergica, ma generalmente si è assistito ad una depressione a carico del SNC come *primum movens* verso l'exitus dei pazienti. [5]

Conclusioni

Il crescente uso di sostanze stupefacenti nella popolazione giovanile costringe il medico d'urgenza ad una sempre più accurata formazione in campo tossicologico. L'aggiornamento scientifico, però, è sempre secondo allo sviluppo, ormai quotidiano, di nuove molecole come sostanze d'abuso. Spesso, poi, la necessità di cure d'urgenza, unita alla scarsa rapidità o alla totale assenza di test specifici comporta la mancata individuazione della sostanza d'abuso, lasciando quindi al medico la sola opzione di un trattamento sintomatico e di supporto. In questi casi l'elemento fondante risulta, come nella clinica classica, la accurata anamnesi del paziente, diretta o riferita, ed il precoce contatto con un centro antiveneni.

Bibliografia

1. Cranston JW, Yoast R. Abuse of dextromethorphan. *Arch Fam Med* 1999; 8(2): 99-100.
2. De Zeeuw RA, Jonkman JHG. *Genetic differences in oxidative drug metabolism*. In: Uges DRA, de Zeeuw RA, eds. *Forensic Toxicology. Proceedings of the 25th International Meeting of the International Association of Forensic Toxicologists*. The Association, Groningen, The Netherlands, 1988: 53-64.
3. Silvasti M, Karttunen P, Tukiainen H, Kokkonen P, Hanninen U, Nykanen S. Pharmacokinetics of dextromethorphan and dextrophan: a single dose comparison of three preparations in human volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1987; 25(9): 493-7.

4. Penders ES, Parks BR. Toxicity with dextromethorphan containing preparations: A literature review and report of two additional cases. *Pediatr Emerg Care* 1991; 7(3): 163-5.
5. Logan B, Goldfogel G, Hamilton R, Kuhlman J. Five Deaths Resulting from Abuse of Dextromethorphan Sold Over the Internet. *Journal of Analytical Toxicology* 2009; 33(2): 99-103.

Commento

a cura di Sossio Serra

Dirigente Medico Pronto Soccorso-Medicina d'Urgenza, Ospedale M.Bufalini, AUSL di Cesena

L'Osservatorio europeo sulle droghe e tossicodipendenze, tramite l'Early Warning System, ha notificato tra il 2005 e il 2012 quasi 170 nuove sostanze psicoattive sintetiche e naturali, solo nel 2011 ne sono state identificate formalmente 49. La gran parte di queste sostanze sono catinoni o cannabinoidi sintetici. In Europa è così reperibile un numero crescente di nuove sostanze psicoattive, spesso progettate per imitare gli effetti delle droghe controllate. Alcune sostanze sono vendute direttamente sul mercato delle sostanze illecite, mentre altre, le cosiddette droghe "legali", vengono vendute più o meno apertamente, quasi tutte sono caratterizzate dalla facilità di reperimento e dal basso costo. Le nuove droghe possono vantare un lunghissimo elenco di gravi effetti, spesso meno conosciuti rispetto a quelli delle sostanze d'abuso tradizionali (cannabis, eroina, cocaina, anfetamine). Di seguito riportiamo quelle più "popolari" con le potenziali conseguenze negative correlate al loro utilizzo.

Cannabis sintetica (anche nota come "spice" o "K2"): attacchi di panico ed ansia, allucinazioni, agitazione psicomotoria e stati paranoici; insufficienza respiratoria; toracoalgia e tachicardia.

Catinoni sintetici (noti come metilone, "sali da bagno", mefedrone, MCAT): agitazione e psicosi gravi, descritti fenomeni di autocannibalismo; tachicardia, collasso cardiovascolare, ipertensione; convulsioni.

Fenciclidina (PCP): alterazione della coscienza (da lieve torpore fino al coma), stati di agitazione psicomotoria e comportamenti violenti; crisi ipertensive e tachicardia; perdita di coordinazione; depressione respiratoria.

Fenetilamine (ad esempio PMMA, mescalina, 2cb, D-Series): agitazione psicomotoria, allucinazioni; tachicardia, rialzo pressorio; ipertermia; convulsioni; raddomolisi.

Funghi allucinogeni (in genere appartenenti alla famiglia delle *Psilocybe*): allucinazioni e stato di agitazione psicomotoria; disturbi gastrici; turbe dell'equilibrio; flushing cutaneo; ipertermia; tachicardia; aumento frequenza respiratoria.

Ketamina: tachicardia, addominalgia, vertigine; edema polmonare; alterazioni dello stato di coscienza, alterazioni della coordinazione, dissociazione e perdita della memoria; insufficienza epatica e renale; ipertermia.

Kratom (ed altri derivati dalle foglie di *Mitragyna speciosa*): effetto stimolante (a basse dosi); effetto sedativo-narcotico (ad alte dosi), fino alla morte.

Piperazine (fra queste BZP, TFMPP, MBZP): crisi ipertensive, collasso cardiocircolatorio, crisi epilettiche; acidosi respiratoria; ipertermia; raddomolisi; insufficienza renale.

Salvia Divinorum: stati psicotici duraturi, allucinazioni.

Triptamine: irrequietezza, agitazione; dolori gastro-intestinali, tensione muscolare.

A queste sostanze vanno aggiunti un non esiguo numero di farmaci adoperati in modo diverso rispetto a quello previsto dal ciclo produttivo, a puro scopo ricreativo. Fenomeno questo che sta diventando negli ultimi anni pericolosamente di moda tra i teenager. Il paradosso è che in tale campo internet ed i social network risultano più "aggiornati" delle statistiche ufficiali e giocano un ruolo essenziale nella diffusione di informazioni e modalità di reperimento dei farmaci. Basta un rapido giro nella rete visitando i blog "giusti" per leggere le esperienze di chi ci ha già provato, imbattersi nelle ricette per lo "sballo" assicurato e nei consigli per l'uso alternativo dei farmaci dell'armadietto di casa; fonti non ufficiali, ma che danno l'idea della diffusione del fenomeno. Le classi di farmaci maggiormente adoperate a scopo ricreativo sono, oltre agli oppiacei che hanno in tale ambito un ruolo storico, gli antidepressivi, i neurolettici, le benzodiazepine e gli anabolizzanti. Sempre nuovi farmaci vengono inclusi nella lista: un recente studio condotto in Gran Bretagna ha evidenziato l'uso ricreazionale del pregabalin e i suoi gravi effetti tossici. A questi devono purtroppo aggiungersi diverse sostanze reperibili anche tra i prodotti da banco. Uno studio condotto negli USA ha individuato alcune classi di farmaci maggiormente adoperate a scopo ricreativo: sciroppi per la tosse a base di dextromethorphan, antistaminici con effetto sedativo, decongestionanti nasali (a

base di derivati dell'efedrina), prodotti contenenti codeina. Tutti questi farmaci godono di una bassa critica sociale ("sono farmaci ufficiali e li usano tutti"), sono facilmente reperibili ed erroneamente ritenuti poco pericolosi ("in quanto farmaci"). I rischi però possono essere elevati, basti pensare che la tolleranza agli effetti psicoattivi degli psicofarmaci si sviluppa rapidamente rispetto a quella verso gli effetti depressivi, così il tentativo di riprodurre ed esaltare l'azione gratificante del composto può indurre ad assumerne dosi tossiche. Spesso queste sostanze vengono consumate in associazione ad alcol, altri farmaci o altre sostanze stupefacenti nel tentativo di potenziarne gli effetti, in tal modo dosi individuali non tossiche possono avere effetti anche letali.

Alla luce di questo scenario i Take Home Message per il medico d'urgenza sono:

1. Nel paziente con intossicazione acuta da sostanze di abuso considerare sempre la possibilità che siano stati assunti anche dei farmaci.
2. Per quanto possibile, è essenziale l'anamnesi diretta o riferita del paziente per risalire alle sostanze assunte e il precoce contatto con un centro antiveleni.
3. Il medico d'urgenza dovrebbe ricordare che spesso è il solo punto di contatto con il Sistema Sanitario per questi pazienti, pertanto, gestita la fase acuta, dovrebbe cercare di identificare i soggetti che potrebbero trarre beneficio dall'invio ai centri di riferimento per il trattamento dei problemi correlati all'abuso di alcol e sostanze.

Bibliografia

- EMCDDA (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction). *New drugs in Europe, 2012. EMCDDA-Europol 2012 Annual Report on the implementation of Council Decision 2005/387/JHA*. Publications Office of the European Union, Luxembourg, 2013.
- Coppola M, Mondola R. Synthetic cathinones: chemistry, pharmacology and toxicology of a new class of designer drugs of abuse marketed as "bath salts" or "plant food". *Toxicol Lett* 2012 Jun; 211(2): 144-9.
- Cooper RJ. Over the counter medicine abuse. A review of the literature. *Journal of Substance Use* 2013; 18(2): 82-107.
- Millar J, Sadasivan S, Weatherup N, Lutton S. Lyrica nights-recreational pregabalin abuse in an urban Emergency Department. *Emerg Med J* 2013; 30: 874.
- Mackey TK, Liang BA, Strathdee SA. Digital social media, youth, and nonmedical use of prescription drugs: the need for reform. *J Med Internet Res* 2013 Jul 26; 15(7):e143.
- Cherpitel CJ, Ye Y. Drug use and problem drinking associated with primary care and emergency room utilization in the US general population: data from the 2005 National Alcohol Survey. *Drug Alcohol Depend* 2008; 97(3): 226-30.

Miasi oftalmica da *Oestrus ovis*

L. Praticò*, G. Barletta**, A.A. Giorgi**, C. Del Prato*

* MD DEA ASL 5 La Spezia

** Nurse DEA ASL 5 La Spezia

Sintesi

Le infestazioni di larve in tessuti o organi vengono chiamate miasi. Presentiamo il caso di una giovane donna affetta da miasi oftalmica esterna che riferiva sintomi riconducibili a congiuntivite virale o da corpo estraneo. Solo una attenta ricerca delle larve ha permesso una diagnosi esatta. Tale patologia, in genere autolimitante, richiede esclusivamente la rimozione delle larve onde evitare la penetrazione nel globo oculare e le complicanze.

Abstract

Infestations of larvae in tissues and organs are called myiasis. We present a case of a young woman suffering from external ophthalmomyiasis who reported symptoms similar to viral conjunctivitis or foreign body. Only a careful search of larvae has allowed a correct diagnosis.

This condition, usually self-limited, requires only the removal of larvae to avoid penetration in the eyeball and complications.

Keywords: Myiasis, infestation, ocular foreign body

Caso clinico

Un pomeriggio di agosto una giovane donna di 24 anni si recava nel pronto intervento di una località di mare per un dolore all'occhio sinistro con sensazione di corpo estraneo.

All'esame obiettivo si rilevavano segni di flogosi congiuntivale, ma nessun corpo estraneo evidente.

La paziente riferiva che, mentre si trovava in spiaggia, improvvisamente, aveva avvertito un dolore urente, ingra- vescente, come da corpo estraneo, pur non avendo avuto la sensazione che alcunché fosse venuto a contatto con l'occhio.

Pensando al luogo in cui si trovava durante l'evento, la prima ipotesi diagnostica fu che la sabbia fosse respon- sabile di tale quadro di congiuntivite. In prima istanza venne trattata con lavaggi oculari di soluzione fisiologica previa instillazione di ossibuprocaina oftalmica.

La paziente continuò il racconto anamnestico precisando che prima dell'insorgenza del dolore vide davanti al volto una mosca che con difficoltà riusciva ad allontanare, ma che non era in nessun modo venuta a contatto con la cute né, tanto meno, con l'occhio. La sorella inoltre, adulta, affermava di aver visto delle larve muoversi nella congiuntiva della paziente. Nonostante una iniziale incredulità da parte del medico in servizio, poco esperto in questo tipo di affezioni, la paziente venne rivisitata in modo più accurato e venne riscontrata la presenza di cin- que piccole larve filiformi lunghe circa un millimetro che vennero rimosse con garze sterili; venne quindi prescritto collirio antibiotico per prevenire sovrainfezioni batteriche e consigliata visita specialistica.

All'esame con lente delle larve, queste apparvero con le caratteristiche tipiche delle larve di *Oestrus ovis*: lunghe circa 1 mm, trasparenti-biancastre, con due uncini bruni nella porzione anteriore (1,2,3).

Discussione

Le miasi oftalmiche sono infestazioni degli occhi e degli annessi oculari di larve di ditteri (ordine di insetti di cui fa parte anche la mosca domestica) (2).

Le principali famiglie di ditteri causa di oftalmomiasi umane sono tre: *Ostridae*, *Calliphoridae* e *Sarcophagidae*, ma la più comune causa è l'*Oestrus ovis*: un insetto della grandezza di un ape che, pur essendo ubiquitario, vive più comunemente nelle aree rurali, essendo gli ospiti più comuni pecore e capre.

La femmina gravida vola intorno agli animali e, senza necessario contatto con l'ospite, secerne le larve eiettandole direttamente negli occhi o nelle narici, le larve si muovono attivamente nel canale lacrimale e dal naso possono risalire nei seni frontali, etmoidali e mascellari. Lo scopo biologico di tale tipo di "deposizione" è quello di consen-

tire la crescita delle larve nelle membrane mucose dell'ospite e ridiscendere successivamente nelle cavità nasali e da lì essere espulse per completare il proprio sviluppo (1,3).

Le oftalmomiasi possono essere esterne e riguardare solo la congiuntiva, o interne con ulcerazione corneale e invasione del globo oculare con annidamento nella regione subretinica; successivamente l'infestazione può migrare ai seni paranasali fino all'encefalo e alle meningi (3,4).

Le larve di *Oestrus ovis* non avendo enzimi litici rimangono in genere confinate nella congiuntiva (5). Il quadro clinico è quindi quello di una oftalmomiasi esterna che consiste in un arrossamento congiuntivale, con irritazione e senso di corpo estraneo, dolore, lacrimazione e tumefazioni edematose palpebrali, quadri clinici simili a congiuntiviti virali o allergiche, talvolta anche mucopurulente (6).

In genere la malattia è autolimitante, l'unica terapia è la rimozione delle larve onde evitare le complicanze (3).

Conclusione

Le miasi oftalmiche, viste le caratteristiche degli ospiti che questi insetti utilizzano per riprodursi, possono essere considerate come malattie occupazionali quando interessano l'uomo. In genere quando la femmina è pronta a deporre le larve, se non trova l'ospite naturale (capre o pecore), eietta le larve su chi si trova vicino: altri animali o l'uomo, in genere allevatori e pastori. Al di là di queste categorie, in cui sarebbero da includere anche veterinari, comunque l'infestazione avviene in aree rurali. Il caso presentato riguarda invece una turista che durante la permanenza in spiaggia è stata infestata da larve di *Oestrus ovis*, unico caso trovato in letteratura.

Bibliografia

1. Crotti D, Cianchetti A. Un caso di miasi congiuntivale umana da *Oestrus ovis*. *GIMMOC* 2004; 8(3).
2. Bose S, Saini S, Barapatre R, Mathew S. Ophthalmomyiasis externa: a case report. *J Clin and Diagn Res* 2012 Aug; 6(6): 1079-1080.
3. Verstrynghe K, Foets B. External ophthalmomyiasis: a case report. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 2004; 294: 67-71.
4. Masoodi M, Hosseini K. External ophthalmomyiasis caused by sheep botfly (*Oestrus ovis*) larva: a report of 8 cases. *Arch of Iranian Med* 2004; 7(2): 136-139.
5. Vijayalekshmi S, Shukla H. Unilateral acute conjunctivitis due to *Oestrus ovis* in a veterinary doctor. *J Nat Sc Biol Med* 2013; 4(1): 228-230.
6. Narayanan S, Jayaprakash K. Incidence of ocular myiasis due to infection with the larva of *Oestrus ovis* (*Oestridae* *Diptera*). *Indian J Ophtalmol* 1991; 39(4): 176-178.

Commento

a cura di Federica Stella

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

Il caso clinico presentato dai colleghi di La Spezia ci dà lo spunto per molte riflessioni.

Innanzitutto i colleghi ci ricordano come anche i casi che al primo impatto possono apparire i più semplici, in realtà spesso nascondono una difficile diagnosi differenziale; la riflessione spontanea, senza voler scendere nella retorica, è perciò che tutti i casi meritano attenzione ed accuratezza, mettendo in luce come la peculiarità del Medico d'Urgenza sia proprio una spiccata sensibilità alla ricerca del dettaglio che permetta di identificare il caso particolare tra i tanti pazienti che affollano le nostre sale d'attesa.

Le ulteriori riflessioni che vengono rese possibili dal caso esposto riguardano principalmente la specifica patologia descritta. Molto rara nel nostro territorio, la miasi oftalmica è una patologia che tipicamente colpisce soggetti esposti per motivi professionali alle pecore, ospiti abituali della larva dell'*Oestrus Ovis*. Deve essere ricordato che vanno considerate persone esposte professionalmente: non solo pastori ed altri addetti del settore agricolo o dell'allevamento, ma anche i veterinari, che si sono dimostrati essere affetti dalle medesime patologie professionali (1). Anche in alcuni soggetti non esposti professionalmente, però, possiamo trovare casi di questa particolare infestazione oculare. La letteratura ci indica come siano in aumento i casi riscontrati in pazienti in ambiente urba-

no, a causa dell'aumento delle attività all'aperto e dei viaggi (2); in questi soggetti appare però evidente come l'infestazione si arresti sempre a stadi precoci di malattia, a differenza dei soggetti immunodepressi o defedati, in cui la patologia oltre ad avere un tasso di incidenza più alto presenta anche maggiore estensione, con riscontro anche di interessamento nasale e con evidenza di larve a diversi stadi maturativi (2,3).

Ma come far sorgere il sospetto clinico se la patologia è così rara? La letteratura ci offre un elenco dei sintomi associati con maggiore frequenza alla miasi oftalmica: infiammazione congiuntivale, sensazione di corpo estraneo, lacrimazione abbondante con fuoriuscita di materiale filamentoso e viscoso, edema palpebrale periorbitario, chemosi, formazione di pseudomembrane ed infiltrazione corneale. Ma mentre i sintomi più frequenti sono abbastanza aspecifici, nei pochi pazienti che riportano la sensazione di corpo estraneo che si muove al di sotto della palpebra, la peculiarità della sintomatologia permette di porre un forte sospetto diagnostico (4).

Take home message

1. Mantenere un *elevato indice di sospetto* per patologie particolari anche quando la presentazione può facilmente far ricadere la diagnosi all'interno di condizioni cliniche più comuni ed intuitive.
2. In gruppi della popolazione a rischio (*esposizione professionale, immunodepressi o defedati*) ricercare con maggior cura infezioni rare o opportuniste.
3. La ricerca di sintomi specifici come la *sensazione di movimento sottopalpebrale* può aiutare a porre il sospetto diagnostico di parassitosi oculare.

Bibliografia

1. Vijayalekshmi S, Shukla H. Unilateral acute conjunctivitis due to *Oestrus ovis* in a veterinary doctor. *J Nat Sci Biol Med* 2013 Jan-Jun; 4(1): 228-230.
2. Carrillo I, Zarratea L *et al.* External ophthalmomyiasis: a case series. *Int Ophthalmol* 2013 Apr; 33(2): 167-9. doi: 10.1007/s10792-012-9644-z. Epub 2012 Oct 19.
3. Butler NJ, Thorne JE. Current status of HIV infection and ocular disease. *Curr Opin Ophthalmol* 2012 Nov; 23(6): 517-22. doi: 10.1097/ICU.0b013e328358ba85.
4. Gholamhossein Y, Behrouz H. External ophthalmomyiasis presenting to an Emergency Department: corneal findings as a sign of *Oestrus ovis*. *Korean J Ophthalmol* 2013; 27(5): 341-344.

Un caso atipico di dolore toracico

Setti E*, Duca A*, Tinelli V*, Spessot M*, Carlucci M*

*Pronto Soccorso, Ospedale San Raffaele, Milano

Keywords: thoracic pain, Paraesophageal hernia

Caso clinico

Uomo di 71 anni, noto per ipertensione arteriosa, duplice plastica valvolare aortica e mitralica (2009), ernia jatale, pregresso episodio di fibrillazione atriale parossistica cardiovertita farmacologicamente. Recente episodio di febbre con tosse per cui ha assunto terapia antibiotica dapprima con amoxicillina-clavulanato e in seguito con levofloxacina. Giunge in Pronto Soccorso per insorgenza da circa due giorni di dolore toracico localizzato all'emitorace sinistro incrementato con l'inspirio e in clinostatismo, non modificato dalla digitopressione o dallo sforzo. L'esame obiettivo era caratterizzato da un soffio sistolico 3/6 all'auscultazione del cuore, dalla presenza di turgore giugulare e dall'assenza di MV alla base sinistra con alcuni crepitii. L'ECG mostrava un ritmo sinusale senza alterazioni della ripolarizzazione. Agli esami ematochimici si evidenziava una lieve insufficienza renale (creatinina 1,36 mg/dL) e un rialzo degli indici infiammatori (PCR 44 mg/L). Gli enzimi cardiaci risultavano completamente nella norma. Il paziente veniva trattato con antinfiammatorio e inibitore di pompa ev ed eseguiva una radiografia del torace nel sospetto di pleurite che mostrava un versamento pleurico basale sinistro con addensamento del parenchima polmonare contiguo e un'importante componente aerea in sede retrocardiaca sinistra (da riferire in prima ipotesi ad ernia jatale) con concomitante distensione gassosa delle anse intestinali in ipocondrio sinistro con alcuni livelli idroaerei (confermati alla radiografia dell'addome eseguita successivamente). Veniva pertanto posizionato un SNG a scopo detensivo con fuoriuscita di abbondante materiale gastrico e conseguente miglioramento della sintomatologia dolorosa. Si eseguiva in seguito TC torace cmc che confermava la presenza di voluminosa ernia di tessuto adiposo omentale e di gran parte dello stomaco, malruotato, a livello dell'emitorace di sinistra, lateralmente ed anteriormente all'esofago, con segni di sofferenza vascolare dello stomaco stesso (stomaco disteso con livello idroaereo e pareti nettamente ispessite con disomogeneità del tessuto adiposo circostante). Si ricoverava pertanto il paziente in dipartimento di Chirurgia generale, ove veniva sottoposto ad intervento laparoscopico di funduplicatio sec. Nissen e plastica dello jato. Il decorso postoperatorio si svolgeva regolarmente e il paziente riprendeva progressivamente l'alimentazione semiliquida senza disturbi. Veniva inoltre impostata terapia antibiotica di copertura con levofloxacina per il concomitante riscontro di addensamento toracico basale sinistro.

Conclusione

La diagnosi differenziale del dolore toracico risulta molto difficoltosa ed ampia. Necessita in primo luogo di escludere le patologie a maggior rischio di complicanze gravi senza però escludere la possibilità di alternative più rare. Molti pazienti con ernia paraesofagea hanno sintomi minimi e spesso non specifici per cui è difficile formulare una diagnosi precoce. In questi casi, la radiografia del torace è spesso il primo strumento diagnostico.

Bibliografia

- Paraesophageal hernia: clinical presentation, evaluation, and management controversies. Schieman C, Grondin SC. *Thorac Surg Clin.* 2009 Nov;19(4):473-84.
- Clinical ramifications of giant paraesophageal hernias are underappreciated: making the case for routine surgical repair. Carrott PW, Hong J, Kuppusamy M, Koehler RP, Low DE. *Ann Thorac Surg.* 2012 Aug;94(2):421-6; discussion 426.
- Diaphragmatic hernia: diagnostic approaches with review of the literature. S. Eren, F. Ciris *Eur J Radiol*, 54 (2005), pp. 448-459
- A surgical emergency due to an incarcerated paraesophageal hernia. Chang CC, Tseng CL, Chang YC. *Am J Emerg Med.* 2009 Jan;27(1):134.e1-3.

Commento

a cura di Isabella Di Zio

Dirigente Medico I livello Ospedale "Madonna Del Soccorso", San Benedetto Del Tronto (Ascoli Piceno)

Keywords: Diaphragmatic hernia, thoracic pain, emergency department

Il dolore toracico rappresenta la causa più frequente di accesso in Pronto Soccorso (1) e costituisce ancora oggi una sfida diagnostica per il Medico dell'Urgenza, nonostante la notevole attenzione all'argomento e la continua stesura di protocolli operativi. La diagnosi differenziale del dolore toracico rappresenta la più avvincente sfida che il Medico dell'Urgenza si trovi a dover affrontare. Di sicuro, la causa più spesso responsabile del dolore toracico e la maggiore attenzione del Medico è rivolta alla patologia cardiovascolare, che va sempre e comunque esclusa. Ma l'errore metodologico più frequente è la pervicace ostinazione, più o meno velata, a pensare che "cuore" e "polmoni" siano gli unici responsabili da indagare; altre patologie, anche se meno frequenti, possono manifestarsi con il dolore toracico (1). Esiste una parte qualitativamente e quantitativamente importante di diagnostica differenziale su questo argomento che bisogna tenere sempre in considerazione. Oltre la SCA e le altre patologie cardio-polmonari causa di dolore toracico, c'è un'ampia gamma di patologie causanti il dolore toracico, che vale la pena di ricercare quando l'anamnesi, l'esame obiettivo e la diagnostica ci impongono di ricominciare il processo diagnostico nel paziente, come si è verificato nel case report in questione. Tra le patologie non cardiache causanti il dolore toracico, di sicuro l'ernia paraesofagea ha un'incidenza bassa, ma va supposta. L'utilizzo degli scores può essere uno strumento estremamente utile al medico di PS, ancora poco utilizzato nei Pronto Soccorsi italiani, poiché riesce a sfrondare la valutazione soggettiva del medico, "sporcata" dal sovraccarico lavorativo, dai turni stressanti e dall'idea diagnostica che a priori mentalmente viene fatta.

Bibliografia

1. Position Paper: Percorso di valutazione del dolore toracico: Valutazione dei requisiti di base per l'implementazione negli ospedali italiani. Commissione congiunta ANMCO-SIMEU. F. Ottani, N. Binetti, I. Casagrande, M. Cassin, M. Cavazza, S. Grifoni, T. Lenzi, R. Lorenzoni, R. Sbrojavacca, P. Tanzi, G. Vergara. *G Ital Cardiol* Vol. 10, 2009.

Sulle tracce dell'ECG: STEMI

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

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

** *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*

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

Parole chiave: ECG, STEMI, sindrome coronarica acuta.

Keywords: ECG, STEMI, acute coronary syndrome.

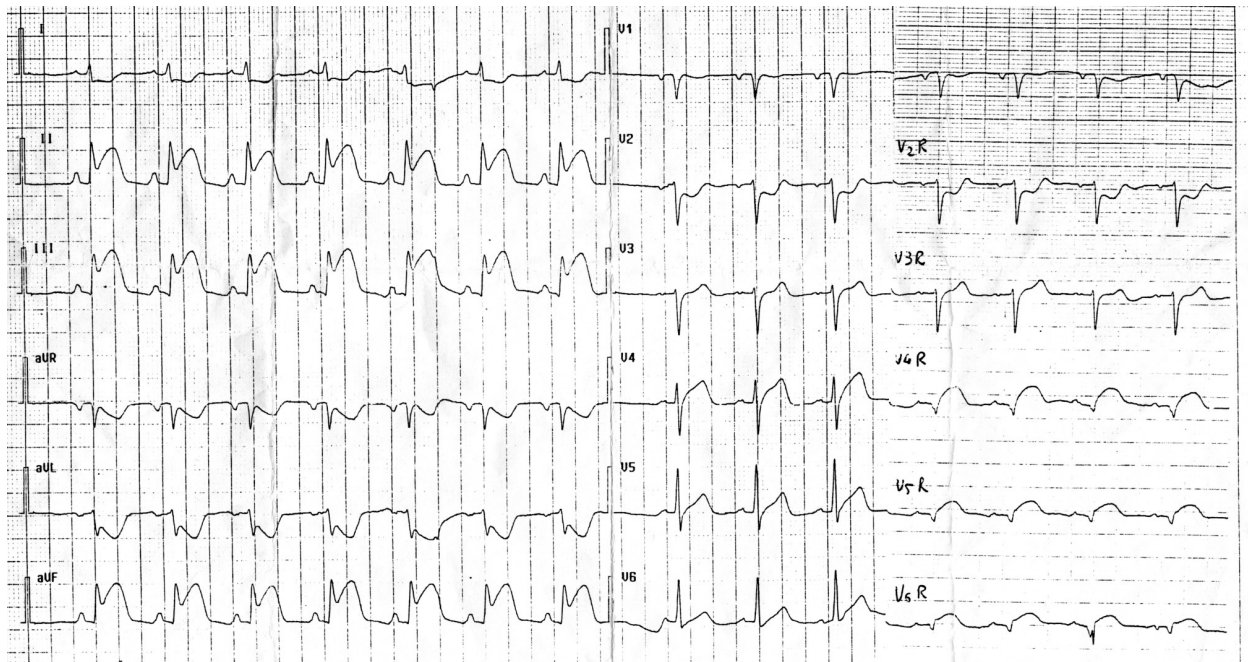


Figura 1. Interpretazione Ritmo sinusale 90 min, P e PR nei limiti, soprasslivellamento ST in DII, DIII e aVF con aspetto speculare in DI e aVL, ST sottoslivellato in V2, soprasslivellamento V4r-V6r.

Breve storia clinica

Siamo in un Punto di Primo Intervento, i turni vengono coperti a rotazione dal personale del DEA dell'ospedale di riferimento che è distante circa un'ora, le risorse a disposizione dei sanitari sono veramente poche, ma generalmente gli accessi giornalieri sono esigui e quasi tutti per piccola traumatologia. Il giovane medico d'urgenza di guardia sta riflettendo che quello che sta iniziando potrebbe essere un turno a bassa intensità e sta pensando: "Fortuna che oggi vedrò solo cose di poco conto...". Poco dopo si presenta alla porta un giovane trafelato che chiede di aiutarlo a far scendere il padre dall'auto perché sta malissimo. Il paziente viene messo in barella e condotto subito in ambulatorio, appare pallido, sudato ed agitato, da circa 15 minuti lamenta un forte dolore retrosternale, oppressivo, che gli toglie il fiato. Questi i parametri del paziente: PA 145/70 mmHg, FC 105 bpm

ritmica, SatO₂ 95 in aria ambiente con FR 26 a/min. Ad una rapida visita l'obiettività clinica appare nella norma. Il paziente racconta che da un paio di settimane aveva qualche doloretto al torace prevalentemente dopo sforzo, ma non li aveva ritenuti importanti; ha 65 anni, riferisce di non aver patologie, prende solo una pillola per la pressione alta che non ricorda come si chiama, fuma un pacchetto di sigarette al giorno e non ha allergie in anamnesi. Si reperisce un accesso venoso, si registra un ECG (Fig. 1) e si monitorizza il paziente. Il medico d'urgenza ritiene che il paziente abbia un infarto miocardico acuto inferiore e posteriore (sottoslivellamento V2) ed ipotizzando un coinvolgimento del ventricolo destro richiede anche la registrazione delle precordiali destre; subito dopo inizia la terapia (acido acetil-salicilico 325 mg per os, morfina endovena 4+3 mg, bolo di eparina sodica 4000 UI ev, clopidrogel 600 mg per os). Viene contattato il cardiologo dell'UTIC di riferimento che, dopo aver ricevuto il fax dell'ECG, autorizza il trasferimento presso il centro Hub per le angioplastiche primarie distante poco più di un'ora. L'ambulanza medicalizzata per il trasferimento arriva circa 20 minuti dopo nei quali il paziente si è mantenuto stabile con un discreto controllo del dolore. L'ambulanza è ormai partita in direzione del centro Hub, il giovane medico d'urgenza riflette sul fatto che in questo mestiere turni tranquilli proprio non esistono, ma tutto sommato ritiene di aver gestito bene l'urgenza con i pochi mezzi a disposizione, ha fatto tutto quanto doveva essere fatto, ma nella fretta ha pensato a tutto... meno che alle diagnosi differenziali, anche se il quadro era così suggestivo da non porsi la domanda "E se non aveva un infarto?". Alla fine del turno il medico d'urgenza contatta l'Emodinamica dell'Ospedale che ha accolto il paziente per chiedere notizie e gli viene letto il referto della coronarografia: "Tronco comune: indenne da lesioni significative, Ramo IVA: stenosi 45% al terzo medio. Ramo Cx: indenne da lesioni significative. Coronaria destra: irregolarità al terzo medio, stenosi del 85% a livello del primo tratto". Il collega dell'UTIC lo rassicura dicendogli che la lesione principale è stata brillantemente trattata con uno stent (Figura 2) medicato ed il paziente è ora ricoverato in UTIC in buone condizioni cliniche.

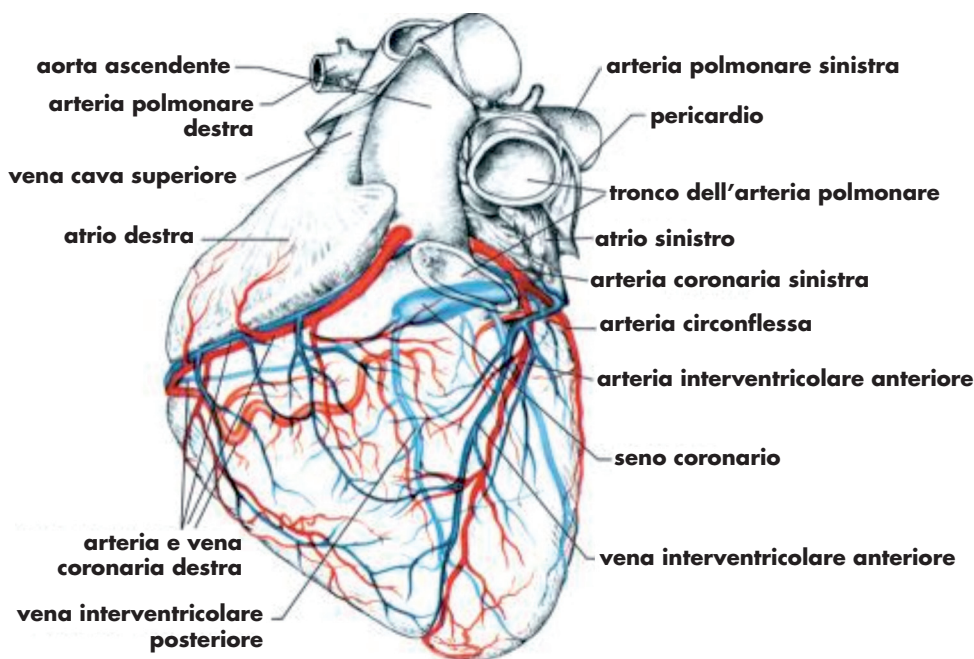


Figura 2. Circolazione coronarica.

Le ipotesi diagnostiche

Nella diagnostica differenziale del sopraslivellamento del tratto ST, oltre alla immediata ipotesi di STEMI, devono essere prese in considerazione numerose condizioni cliniche che possono presentarsi con pattern elettrocardiografico sovrapponibile o simile (1).

Ripolarizzazione precoce. In alcuni soggetti giovani e sani, soprattutto di etnia nera, vi è una variante normale definita ripolarizzazione precoce, il cui pattern tipico è caratterizzato da tratto ST sopraslivellato da 1 a 4 mm nelle derivazioni precordiali anteriori. Le altre caratteristiche tipiche sono: *sopraslivellamento tipicamente dal V2 a V4, più marcato in V4 con presenza di un incavo al punto J; onde T alte e prominenti, mai invertite; tratto ST concavo.* Si può associare a ripolarizzazione precoce del tessuto atriale, con *sottoslivellamento del tratto PR* (2).

Pericardite. In corso di pericardite le alterazioni del tratto ST possono essere caratterizzate da *sopraslivellamento diffuso*, sia nelle derivazioni precordiali sia nelle derivazioni periferiche, con interessamento quindi del territorio vascolare di diverse coronarie in contemporanea, eventualità rara in corso di IMA; questo può essere di aiuto perciò al clinico nella diagnosi differenziale. Poiché la pericardite diffusa non interessa solo lo strato subepicardico della parete ventricolare (responsabile del sopraslivellamento ST) ma anche lo strato subepicardico della parete atriale, sarà possibile identificare anche alterazioni elettrocardiografiche di danno atriale. Sarà perciò possibile visualizzare in corso di pericardite *sottoslivellamento del tratto PR*, alterazione però non specifica in quanto identificabile anche in corso di ripolarizzazione precoce o infarto in fase precoce. In caso sia inoltre associato versamento pericardico di almeno moderata entità saranno visualizzabili diffusi *bassi voltaggi*; infine in caso di versamento di elevata entità, si può visualizzare una modifica costante dei voltaggi, dovuta al movimento continuo del cuore all'interno del liquido pericardico.

Miocardite. La miocardite può causare *sopraslivellamento del tratto ST diffusamente*, come nella pericardite. Inoltre, la morfologia prominente del tratto ST può mimare quella tipica del sopraslivellamento ST in corso di IMA, rendendo più difficoltosa la diagnosi differenziale (2).

Ipertrofia ventricolare sinistra o cardiomiopatia ipertrofica. In tali condizioni vi può talvolta essere presente un ST sopraslivellato diffusamente in assenza di ischemia miocardica acuta (3-5).

Angina di Prinzmetal. In corso di spasmo di un'arteria coronarica epicardica da decorso intramuscolare, il tratto ST risulta sopraslivellato nelle derivazioni che leggono l'area irrorata dalla coronaria stessa, rispecchiando infatti l'ischemia transmurale. In questa condizione, poiché solitamente lo spasmo è di breve durata, le alterazioni del tratto ST sono transitorie ed autorisolvibili. L'alterazione del tratto ST in corso di IMA o in corso di angine di Prinzmetal sono indistinguibili, in quanto sono sottese dal medesimo meccanismo fisiopatologico: ischemia miocardica in entrambi i casi, causata da trombosi coronarica persistente nel primo caso, da spasmo arterioso transitorio nel secondo. Da sottolineare che, in caso di vasospasmo prolungato, l'ischemia miocardica può esitare in infarto miocardico.

Vasospasmo da cocaina. L'azione della cocaina a livello coronarico può indurre vasospasmo, con conseguente ischemia del territorio vascolarizzato dalla arteria interessata. Poiché la cocaina è in grado inoltre di indurre aggregazione piastrinica con conseguente formazione di trombi su placca o anche in arterie sane, vi può essere trombosi intracoronarica con conseguente infarto miocardico. Le alterazioni dell'ECG sono perciò indistinguibili da quelle in corso di IMA, poiché il meccanismo fisiopatologico che le origina è lo stesso.

Embolia polmonare. In corso di embolia polmonare vi può essere un aspetto da pseudonecrosi anteriore con ST sopraslivellato nelle precordiali anteriori settali ed inferiori con inversione delle onde T, cui si associano però ulteriori molteplici pattern elettrocardiografici tra cui il pattern S1Q3T3, blocco di branca destro completo o incompleto e tachicardia sinusale (6).

Iperkaliemia. L'iperkaliemia come causa di sopraslivellamento del tratto ST è ben riconosciuta, con pattern che possono ricordare quelli dell'IMA o della pericardite (aspetto pseudoinfartuale). Si può identificare un marcato sopraslivellamento del tratto ST associato a QRS allargati, onde T a punta prominenti, onda P di dimensione ridotta o assenza di onda P. La diagnosi differenziale con l'IMA può essere aiutata dalla morfologia del tratto ST, che solitamente in corso di iperkaliemia è sopraconcavo mentre in corso di IMA è più facilmente sopraconvesso. L'esecuzione di un ecocardiogramma può essere però di grande supporto per il clinico, che deve escludere anche la possibilità di un coesistente IMA in corso di iperkaliemia qualora la clinica e l'ECG non siano dirimenti.

Sindrome di Brugada. In pazienti con anamnesi positiva per sincope o arresto cardiaco ed aspetto elettrocardiografico tipo blocco di branca ds con sopraslivellamento del tratto ST nelle precordiali destre, deve essere posto il sospetto clinico di sindrome di Brugada. La sindrome è stata identificata come responsabile del 40-60% delle fibrillazioni ventricolari idiopatiche, ed è causata da una mutazione del gene del canale del sodio cardiaco. In questa sindrome, il sopraslivellamento dell'ST è solitamente isolato a V1 e V2 e può avere un aspetto a sella; nella morfologia tipica il tratto ST inizia con un'onda R, in seguito cala e termina con un'onda T invertita. Questo pattern è così caratteristico che non può essere confuso con un IMA. Bisogna sempre ricordare che le alterazioni del tratto ST nella sindrome di Brugada possono essere intermittenti, quindi non visualizzabili con costanza.

Dilatazione aneurismatica del ventricolo sinistro post-infartuale. In presenza di aneurisma ventricolare post-IMA, l'aspetto elettrocardiografico è quello di un infarto miocardico nello stadio ST-T con reperto permanente di ST sopraslivellato con onde T invertite (negatività preterminale o terminale). In questa condizione la clinica ed il confronto con precedenti ECG diventano decisivi nell'iter diagnostico-terapeutico (3-5).

Cardiomiopatia (displasia) aritmogena del ventricolo destro. In alcuni casi viene descritto un sopraslivellamento del ST nelle precordiali destre (3,4,6).

Dopo DC shock. Il tratto ST può essere sopraslivellato dopo esecuzione della defibrillazione elettrica. Sono state riportate alterazioni elettrocardiografiche in un numero variabile di pazienti, tra il 10 ed il 20%, caratterizzate da sopraslivellamento del tratto ST di 5 o più mm della durata media di 1,5 minuti, autolimitantesi e regredite spontaneamente senza evidenza clinica o enzimatica di danno miocardico (7).

Infine, altre situazioni patologiche che, seppur raramente, possono presentarsi con quadro elettrocardiografico di sopraslivellamento del tratto ST sono *metastasi cardiache di tumori polmonari* (8); *dissezione spontanea dell'arteria vertebrale* (9); ed *emorragia intracranica* (10).

Discussione

L'infarto miocardico inferiore è dato frequentemente dall'occlusione della coronaria destra, a meno che non vi sia prevalenza della coronaria sinistra, in tal caso (circa il 10%) l'arteria interessata è la circonflessa. Una delle più temibili complicanze dell'infarto miocardico inferiore è la compromissione del ventricolo destro, che si realizza solo quando l'arteria occlusa è la coronaria destra nella regione del primo tratto prossimalmente al ramo marginale. La drammatica riduzione della gittata cardiaca destra conseguente alla miocardionecrosi si ripercuote sul ritorno venoso alle sezioni cardiache di sinistra provocando quadri di ipotensione fino allo shock cardiogeno ed impone un comportamento terapeutico adeguato. Nell'infarto inferiore con coinvolgimento del ventricolo destro va evitata la somministrazione di nitroderivati e diuretici e preso in considerazione l'utilizzo di boli di cristalloidi associati alla dobutamina. Per tale motivo di fronte ad un infarto inferiore è importante escludere il coinvolgimento del ventricolo destro. In questo caso l'utilizzo delle derivazioni precordiali destre non convenzionali (V2r, V3r, V4r, V5r, V6r) (Figura 3) risulta essenziale per la diagnosi poiché il riscontro di sopraslivellamento >1 mm in V4r (talora presente anche in V3r, V5r, V6r) possiede una sensibilità del 100% ed una specificità dell' 82% nel rilevare un infarto del ventricolo destro (11-12).

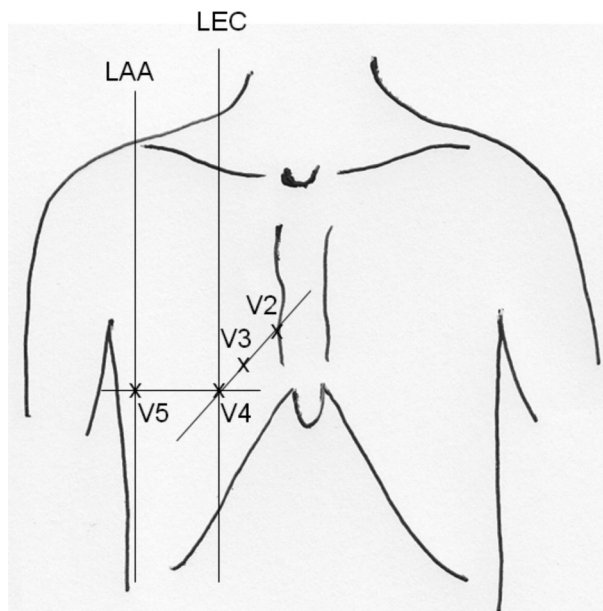


Figura 3. Schema del posizionamento delle derivazioni precordiali destre.

Le derivazioni destre sono derivazioni precordiali addizionali destre, con elettrodo esplorante posto sull'emittoce destro, in sedi speculari rispetto a quelle tradizionali, in particolare:

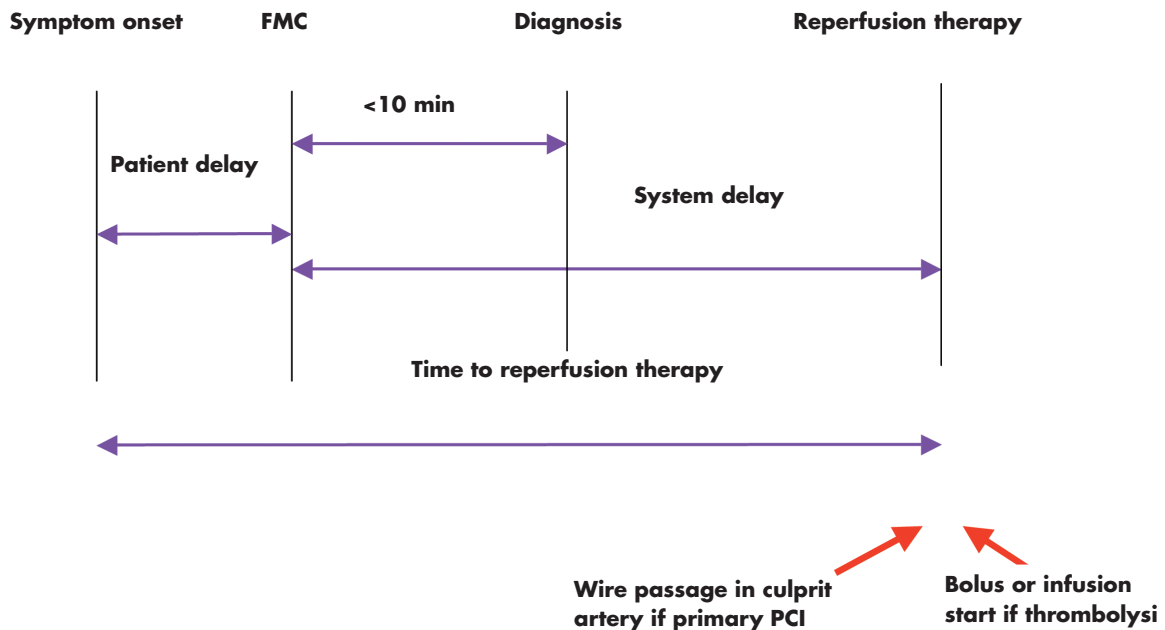
- V4R: V spazio intercostale sulla linea emiclaveare destra (LEC);
- V5R: V spazio intercostale sulla linea ascellare anteriore destra (LAA);
- V6R: V spazio intercostale sulla linea ascellare media destra.

L'ECG si posiziona al centro della rete decisionale nel trattamento del paziente con dolore toracico ischemico. Il management del paziente con STEMI inizia dal primo contatto che il paziente ha con il sanitario. La diagnosi tempestiva di STEMI è la chiave di volta per il successo terapeutico.

Nel caso in specie, il cui scenario è rappresentato da un ospedale di periferia con scarse strutture diagnosticoterapeutiche, appare assolutamente congruo il comportamento del giovane medico che si fa indirizzare in particolare dal quadro clinico. A vantaggio della patologia infartuale vi erano tutte le caratteristiche sintomatologiche presentate dal paziente: dolore retrosternale, insorgenza dei sintomi da alcuni minuti, segni disvegetativi, frequenza respiratoria elevata, presenza di vaghi prodromi da sforzo accusati qualche giorno prima. Naturalmente il supporto ecografico risultava determinante nell'avvalorare la prima ipotesi diagnostica del giovane collega e vien fatto di pensare che nessuna figura medica, magari anche di più comprovata esperienza, non avrebbe seguito lo stesso comportamento decisionale. I dubbi successivi di diagnostica differenziale, nella nostra professione, è vero, ci assalgono spesso e volentieri, ma diciamolo pure, fanno parte del nostro scrupolo e il più delle volte sono postumi all'intuito diagnostico che, specie quando non supportati dalla diagnostica strumentale, resta pur sempre il *primum movens* dell'iter successivo, anche a costo di qualche falso positivo.

Nei pazienti con STEMI in grado di raggiungere in tempi brevi un centro attrezzato, la PCI primaria è considerata il trattamento ottimale (13). Negli ultimi anni, pertanto, molte reti ospedaliere dedicate alla PCI primaria si sono date un assetto organizzativo finalizzato soprattutto ad accorciare i tempi di trasferimento del paziente dal luogo della prima osservazione clinica al tavolo dell'emodinamica (*door to ballon*) (vedi tabella 1).

Tabella 1: Componenti del ritardo tra inizio dei sintomi ed inizio della terapia ripercusiva (13).



Nei pazienti con STEMI l'ECG è in grado di dare informazioni utilissime sulla sede della lesione, sulla coronaria implicata e sulla quota di miocardio a rischio, e anche dopo trattamento trombolitico o con angioplastica, ci fornisce indicazioni sul grado di riperfusione miocardica e quindi sul rischio di rimodellamento ventricolare post-infartuale.

Poiché la rapidità è il fattore chiave, la decisione di far accedere il paziente al laboratorio di emodinamica viene presa dal medico dell'urgenza, in molti casi, sulla base del quadro clinico e dell'ECG standard senza un ricorso sistematico ad esami di II livello. Tutto ciò può teoricamente andare a discapito dell'accuratezza diagnostica complessiva, ponendo il problema dei falsi positivi. Perugini *et al.* (14) suggeriscono come il numero di falsi positivi e di falsi negativi generato dal percorso diagnostico-terapeutico andrebbe monitorato e utilizzato come uno degli indicatori di qualità del sistema dedicato ai pazienti con sindrome coronarica acuta.

La prevalenza di pazienti avviati alla coronarografia urgente per sospetto STEMI senza *culprit lesion* oscilla tra il 7% e il 20% (15-18). Si tratta prevalentemente di pazienti con coronaropatia cronica, sindrome di Tako-tsubo, miopericardite, embolia polmonare, sindrome aortica acuta, sindrome di Brugada, aspetto a "tipo ripolarizzazione precoce", ipertrofia o aneurisma del ventricolo sinistro, blocco di branca sinistra di presunta nuova insorgenza, pregresso infarto, abuso di droghe. Rispetto ai veri STEMI, i falsi positivi per cardiopatia ischemica sono donne, giovani, con una sede più frequentemente anteriore del sopraslivellamento, che ha più spesso un aspetto concavo (15-18).

Attualmente la situazione delle reti dedicate alle SCA è estremamente eterogenea sia per la realtà geografica sia per le soluzioni organizzative adottate. È probabile che i numeri dei falsi positivi rappresentino un "prezzo accettabile" da pagare per un sistema che garantisce un trattamento ripervasivo in tempi rapidi e riduce significativamente la morbilità e la mortalità dei pazienti con STEMI.

La consapevolezza del rischio di falsi positivi può comunque contribuire a ottimizzare i modelli organizzativi delle reti dedicate alla gestione dell'IMA, fermo restando che valori di falsi positivi vicini allo zero si assocerebbero molto probabilmente ad un numero inaccettabile di falsi negativi (14).

Bibliografia

1. Wang K, Asinger RW *et al.* ST-Segment Elevation in Conditions Other Than Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 2128-35.
2. Kambara H, Phillips J. Long-term evaluation of early repolarization syndrome (normal variant RS-T segment elevation). *Am J Cardiol* 1976; 38: 157-61.
3. Fallani M, Zironi G, Valentino A. *L'Elettrocardiogramma nell'Urgenza*. CG Edizioni Medico Scientifiche, Torino, 2011.
4. Klinge G. *The Electrocardiogram*. McGraw-Hill, Milano, 1990.
5. Luzzo F, Carerj S, Oreto G. Hypertrophic cardiomyopathy with persistent ST segment elevation simulating acute myocardial infarction. *Heart* 2004; 90(4): 380.
6. Serra S, Di Zio I *et al.* Sulle tracce dell'ECG. L'embolia polmonare. *Italian Journal of Emergency Medicine* 2013; 5: 71-75.
7. Van Gelder IC, Crijns HJ *et al.* Incidence and clinical significance of ST segment elevation after electrical cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am Heart J* 1991; 121: 51-6.
8. Roubille F, Cayla G, Gahide G. Cardiac tumor mimicking acute myocardial infarction. *Arch Cardiovasc Dis* 2008; 101: 677-8.
9. Linden D, Steinke W, Schwartz A, Hennerici M. Spontaneous vertebral artery dissection initially mimicking myocardial infarction. *Stroke* 1992; 23: 1021-3.
10. Bailey WB, Chaitman BR. Electrocardiographic changes in intracranial hemorrhage mimicking myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 561.
11. Oreto G. *L'elettrocardiogramma: un mosaico a 12 tessere*. Centro Scientifico Editore, Torino, 2009.
12. Breat SH, Brugada P, den Dulk K *et al.* Value of V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1538-15413.
13. Steg G, James SK, Atar D *et al.* The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2012; 33: 2569-2619.

14. Perugini E, Di Diodoro L, Pallotti MG, Gallelli I, Villani C, Scaramuzzino G, Pancaldi LG, Rapezzi C, Di Pasquale G. La diagnosi elettrocardiografica di infarto miocardico acuto nell'era dell'angioplastica primaria e delle reti hub and spoke. *G Ital Cardiol* 2010; 11: 630-644.
15. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW *et al.* "False-positive" cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2007; 298: 2754-60.
16. Prasad SB, Richards DA, Sadick N, Ong AT, Kovoov P. Clinical and electrocardiographic correlates of normal coronary angiography in patients referred for primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2008; 102: 155-9.
17. Ting H, Rihal CS, Gersh BJ *et al.* Regional systems of care to optimize timeliness of reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction: the Mayo Clinic STEMI Protocol. *Circulation* 2007; 116: 729-36.
18. Gu YL, Svilaas T, van der Horst IC, Zijlstra F. Conditions mimicking acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients referred for primary percutaneous coronary intervention. *Neth Heart J* 2008; 16: 325-31.

Unstable Angina. Is It Time for a Requiem? Eugene Braunwald, David A. Morrow. *Circulation* 2013; 127: 2452

Questa interessantissima review ci racconta la storia dell'angina instabile (UA) a partire dagli anni '30 del secolo scorso, perché questa storia è essenziale ed indispensabile per comprendere a che punto siamo nell'iter di gestione di quei pazienti che, nell'ambito della cardiopatia ischemica sintomatica, si situano in quella zona grigia continua compresa tra l'angina stabile da una parte e l'infarto miocardico (MI) dall'altra.

Se definiamo la diagnosi di UA (World Health Organization, 2008) in presenza di sintomi di ischemia di nuova comparsa o in evoluzione peggiorativa (dal punto di vista quantitativo o qualitativo) e riscontro di modificazione in senso ischemico dell'ECG, in assenza di alterazione dei biomarcatori, ci rendiamo conto di quanto in particolare i nuovi marcatori di cardiomiocitonecrosi stiano cambiando lo scenario.

La disponibilità di biomarcatori sempre più sensibili da un lato permette una sempre più fine stratificazione del rischio (sia di mortalità che di eventi avversi), e dall'altro, in pratica, aumenta la probabilità che un paziente che sino a ieri avrebbe ricevuto per la propria condizione una diagnosi di UA, venga invece da domani (ricorrendo a marcatori che si alterano con una soglia più bassa) etichettato come NSTEMI. È andata così ogni volta, a partire dall'introduzione dell'utilizzo del CK-MB, sino a tutte le diverse forme di troponine cardiache T ed I, ultime delle quali quelle ad alta sensibilità (ad oggi non completamente omogenee nell'utilizzo e nell'interpretazione, né standardizzate nelle procedure analitiche): la cinetica di alterazione dei biomarcatori di danno cardiaco sempre più sensibili porta ad una riclassificazione delle diagnosi che assottiglia sempre più la probabilità di porre quella di UA rispetto a quella di NSTEMI.

Questo fatto, che a prima vista parrebbe un mero evento di nomenclatura o terminologia è invece tutt'altro che marginale, se consideriamo quanto il percorso diagnostico e terapeutico delle due condizioni sia differente nei tempi e nelle modalità (sia per il trattamento farmacologico più o meno variegato ed aggressivo, sia per l'invasività delle procedure consigliate o raccomandate, sia nelle strategie di prevenzione secondaria), soprattutto in urgenza, nel definire le strategie più appropriate per valutare e trattare in modo mirato i singoli pazienti per i quali è possibile una stratificazione del rischio sempre più fine ed individualizzata, migliorandone in ultima analisi l'esito. È ovvio che l'aumentare il livello di sensibilità del test di laboratorio significa quasi inevitabilmente ridurre la specificità della diagnosi di MI, incrementando sia le diverse possibili interpretazioni differenziali che il rischio di falsi positivi, motivo per il quale il giudizio clinico integrato del medico, al di là dei soli marcatori, continua ancora a fare altrettanto inevitabilmente la differenza.

Lo spazio che resta per l'UA è quindi sempre più marginale (dipendendo così essenzialmente dalle caratteristiche del nuovo biomarcatore analizzato), e più esposto ad essere definito in modo ambiguo e disomogeneo. Si apre allora uno scenario che, nell'ambito della cardiopatia ischemica, ci vedrà parlare di due soli principali gruppi: da una parte l'angina pectoris, dall'altra l'MI, entrambi comprendenti forme ampiamente variabili (ma definibili) per caratteristiche e severità.

Multicenter Implementation of a Severe Sepsis and Septic Shock Treatment Bundle. Russell R. Miller III *et al.*, for the Intermountain Healthcare Intensive Medicine Clinical Program. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* 2013; 188: 77

La sepsi severa (SeS) e lo shock settico (SSh) rappresentano una condizione di estrema gravità, e soprattutto un'area a tutt'oggi passibile di ampi miglioramenti, sia nella fase di inquadramento che di trattamento, nonostante la diffusione a partire dal 2004 del "pacchetto" di interventi di valutazione e trattamento della Surviving Sepsis Campaign che ha riacceso l'interesse verso l'argomento e ridefinito le priorità dell'approccio alla sepsi fin dal Dipartimento di Emergenza (ED).

Questo studio multicentrico statunitense si è sviluppato nell'arco di 7 anni (2004-2010 compresi), con una fase di valutazione e sviluppo della durata di un anno, uno stadio di intervento e realizzazione di 3 anni, ed una fase di applicazione e monitoraggio di altri 3 anni, ed ha incluso ed analizzato 4329 soggetti di età 18 anni ricoverati per SeS o SSh da ED in Unità di Terapia Intensiva (ICU). (NB: tra i criteri per la definizione di sepsi severa il cut off dei lattati era stabilito a 2 mmol/l, 4 per lo shock settico). Sono stati presi in considerazione 11 elementi del pac-

chetto di interventi di cui 7 nella fase di risuscitazione (di cui 3 da eseguire e completare precocemente nell'arco di 3 ore, e gli altri 4 entro le prime 6 ore) e 4 in quella di mantenimento.

La mortalità complessiva è risultata del 12,1% (SeS 8.9%, SSh 17%); si è assistito ad un calo di mortalità del 59% dalla prima fase all'ultima (21.8% e 8.7%, rispettivamente). Parallelamente l'adesione completa al pacchetto di interventi è cresciuta del 68.5%, dal 4.9% della fase iniziale sino al 73.4% del 2010. La mortalità è calata del 55.3% (dal 21.7% al 9.7%) anche nei pazienti per i quali si è avuta un'adesione solo parziale ed incompleta. Età, grado di severità della sepsi ed il maggior numero degli interventi del pacchetto elementi del bundle (in particolare adesione ai criteri per la somministrazione di inotropi, globuli rossi, steroidi e l'utilizzo di strategie di ventilazione protettiva sul polmone) sono i soli fattori risultati significativamente correlati alla mortalità. L'adesione alle indicazioni relative alla misurazione dei lattati, alla raccolta di campioni per emocolture ed ai tempi di somministrazione della terapia antibiotica nella prima fase ha decisamente condizionato le scelte relative agli interventi successivi del pacchetto: data infatti la diretta connessione con l'ipotensione refrattaria (utilizzo di glucocorticoidi), l'ipopertensione (inotropi e globuli rossi) e la disfunzione d'organo (ventilazione protettiva sul polmone), si può interpretare questo risultato ipotizzando che gli interventi correttamente compiuti nella fase precoce (prime 3 ore) possano condizionare direttamente l'evoluzione (migliorativa o "meno peggiorativa") nelle prime 24 ore, limitando il numero e l'entità degli interventi necessari nella fase successiva.

Da notare come venga chiaramente rimarcato il fatto che nei casi di sepsi, SeS e SSh la collaborazione "significativa" tra ED ed ICU, entrambi responsabili dell'esito finale, sia un fattore di rilevanza imprescindibile.

In Patients Presenting With Transient Ischemic Attack, Does the ABCD² Clinical Prediction Rule Provide Adequate Risk Stratification for Clinical Decisionmaking in the Emergency Department? Jarone Lee and Kaushal Shah. *Annals of Emergency Medicine* 2013; 62: 14

La Medicina d'Urgenza è una specializzazione assolutamente complessa perché anche inevitabilmente trasversale, pertanto unica nel suo genere ed esposta a continui aggiornamenti e contaminazioni. Molto spesso, in mancanza di altro che sia "meglio", attingiamo da altri campi di diverse specialità mediche assorbendone ed utilizzandone, dopo averli calati nella nostra specifica realtà, sistemi a punteggio che nascono e sono sviluppati pensando ad un utilizzo in un contesto clinico ben differente da quello dell'urgenza.

Questa brevissima review affronta un punto di certo interesse: il ruolo e l'applicabilità dello score ABCD² nel predire il rischio di ictus ischemico nei 2, 7 e 90 giorni successivi ad un attacco ischemico transitorio (TIA). Da un'analisi della letteratura (33 studi considerati degni di interesse tanto da essere inclusi nello studio) emerge come il rischio di stroke a 90 giorni da un TIA sia del 10%, con la metà degli eventi che si verifica nei primi 2 giorni.

Da una parte, allora, viene confermata la necessità di istituire un rapido ed "aggressivo" percorso diagnostico terapeutico precoce (si raccomanda che venga compiuto nelle 24 ore) nei soggetti affetti da TIA, per intraprendere misure di profilassi secondaria identificando e trattando particolari condizioni di rischio vascolare ed embolico. D'altra parte, si evidenzia come lo score ABCD² non mostri "potere" ed accuratezza sufficienti, in termini di applicabilità e capacità di apportare un reale contributo decisionale nel setting dell'urgenza.

Patient Dying in Hospital: an Honoured Guest in an Honoured Place? Sinead Donnelly. *Quarterly Journal of Medicine* 2013; 106: 697

Il QJM, rivista di ambito internistico usualmente piuttosto creativa, elegante e stimolante (in pratica, per certi aspetti, "sorella minore" del BMJ), sta pubblicando da alcuni mesi una serie di revisioni e punti della situazione relativi alla Medicina Palliativa. In questo anno 2013, già nei numeri di settembre, luglio e marzo della nostra rivista mi è capitato di scegliere di riassumere, recensire e commentare articoli relativi al contatto tra Medicina della Palliazione e Medicina d'Urgenza: credo infatti, e non lo credo solo io, che sia necessaria una nuova e particolare attenzione verso questo delicato e decisivo argomento, proprio perché è nuovo e particolare lo scenario che si sta configurando. Inoltre, la produzione scientifica in questo specifico ambito sta crescendo vertiginosamente, sia in quantità che qualità.

Questo articolo, in particolare, richiamando studi che hanno cercato di analizzare e comprendere le cose anche e soprattutto dal punto di vista dell'utenza, affronta un punto innegabile: la maggior parte delle persone oggi muore in ospedale; e parlando della maggior parte si intende "letteralmente" più del 50%.

Negli ultimi 25 anni si è assistito ad un continuo aumento (e non vi è alcun elemento che faccia presumere che a breve vi debba essere un'inversione di tendenza) di decessi che avvengono al di fuori di casa propria, ed all'interno di strutture sanitarie; la prospettiva è che negli anni a venire solo il 10% degli individui morirà a casa. Questo dato è ubiquitario, confermato sia in America che in Europa, e non è semplicemente imputabile alla crescente disponibilità di strutture tipo Hospice dedicate a malati che si trovino nelle fasi di fine vita.

In quest'ambito è esperienza sempre più frequente di ogni Medico d'Urgenza il doversi interfacciare (in un contesto come il nostro che è "strutturalmente inadatto") con le richieste e le necessità (sino a quel momento evidentemente "inevase", o comunque non "soddisfatte" sul piano gestionale o clinico, con gli strumenti che il mondo della Sanità ha sino ad allora offerto loro e messo loro a disposizione) dei pazienti e dei loro famigliari, così come, tutt'altro che eccezionalmente, dei medici che li hanno in cura.

Ma tutto quanto detto non significa automaticamente che morire in ospedale rappresenti sempre una risposta valida e soddisfacente, proprio perché anche i grandi ospedali spesso non sono in grado di fornire risposte adeguate, non tanto cliniche quanto "culturali" ed "umane" nella cura dei morituri. In realtà, se ci pensiamo bene, parallelamente, negli ultimi due decenni, anche l'attenzione al tema della morte in ospedale, e l'attenzione e la cura al paziente nelle fasi di fine vita, sono evidentemente cresciute, anche in termini di impiego di tempo e risorse ed in qualità dell'assistenza e delle competenze, sia da parte del personale medico che infermieristico, così come anche degli altri operatori socio-sanitari. Ma la strada da percorrere è ancora decisamente lunga: volenti o nolenti non possiamo dimenticare che questi aspetti sono parte integrante delle cure e quindi del nostro lavoro, anche nel mondo dell'urgenza (nel quale quasi sempre le priorità non si possono scegliere e si sovrappongono e scavalcano in un continuo equilibrio instabile), ed in modo assolutamente decisivo nel momento in assoluto "più decisivo" della vita. Gli aspetti che più sembrano passibili di intervento e di miglioramento, oltre che gli aspetti logistici e di "tempo", sono quelli di approccio e comportamento: in pratica un "modo di essere" che coniuga competenza clinica e capacità comunicativa e relazionale, quest'ultima intesa come attenzione e considerazione e disponibilità e rispetto verso le necessità sia del paziente che della famiglia.

È pleonastico sottolineare ancora una volta come l'organizzazione sanitaria (che sta sotto e dietro) debba supportare i professionisti della Sanità per permettere loro di "lavorare bene" come già sanno fare (e come già sanno essere) anche negli ambiti che oggi rappresentano ancora un "nervo scoperto dolente", cioè un problema insoluto, una richiesta inevasa che oggigiorno appare tutt'altro che "extra-ordinaria". Bisogna avere a disposizione strumenti concreti, formativi e "strategici", per aumentare la qualità dell'assistenza sul piano della comunicazione, dell'integrazione delle cure e della possibilità di stabilire appropriati percorsi condivisi che possano essere adeguatamente discussi, predisposti e garantiti con il dovuto anticipo.

Una frase di questo articolo, in particolare, a mio personale avviso, merita di essere citata: "...dying is not only what the patient experiences but also what the family remembers". (P.S.: forse, per "eccesso di zelo" o semplicemente "conflitto di interessi", menzionerei anche l'esperienza ed il ricordo dei medici e degli infermieri e degli operatori coinvolti...).

Humanisation in the Emergency Department of an Italian Hospital: New Features and Patient Satisfaction. Emanuela Lovato *et al.* *Emergency Medicine Journal* 2013; 30: 487

Interessantissimo lavoro Italiano, svolto a Torino, che dimostra ancora una volta come, in fondo, tutti i medici d'urgenza siano "nella stessa barca" e condividano condizioni e rischi e frustrazioni e desideri e speranze ed obiettivi comuni, sia per le problematiche da affrontare che per la ricerca delle soluzioni. Schiacciati tra sforzi e richieste che pretendono la riduzione delle spese da una parte, ed un continuo aumento di prestazioni e procedure dall'altra, il rischio di depersonalizzazione e "disumanizzazione" è massimo proprio all'interno del Dipartimento di Emergenza (ED). La centralità della persona nella sua "umanità" è da sempre il fulcro della qualità del servizio che i professionisti della Sanità devono garantire, e parallelamente del livello di soddisfazione percepito da parte dell'utenza.

Per quanto estremamente difficile da quantificare, gli Autori hanno cercato di valutare le differenze “prima e dopo” rispetto ad un intervento di “umanizzazione” (cambiamenti strutturali ed organizzativi) il cui obiettivo era quello di rendere migliore l’esperienza dei pazienti che accedono al ED. L’intervento ha riguardato diversi aspetti: introduzione al triage di un “codice argento” (pazienti con codice verde, di età >70 anni), revisione dei criteri e dei percorsi di triage pediatrico, nuova area di triage con personale infermieristico dedicato (*welcoming manager*), modifiche relative agli spazi dell’attesa (design, sale e servizi), creazione di un’area di attesa dedicata per i casi pediatrici, presenza di volontari specificamente formati all’interno degli ambienti del ED.

Sono stati reclutati tutti i pazienti (esclusi i “codici rossi”) giunti al ED nelle giornate di sabato e mercoledì, nei 3 mesi antecedenti e nei 3 successivi all’intervento, e sono stati ricontattati telefonicamente a 2 settimane dall’accesso in ED. È stato necessario escludere il 52% dei casi perché non è stato possibile contattarli. Avendo accettato di partecipare il 53% di coloro che sono stati contattati, il campione finale incluso nell’analisi è consistito in 297 soggetti.

Dopo l’intervento è risultato migliorato il livello di soddisfazione percepito in relazione a: livello di comfort delle sale d’attesa, tempo di attesa prima della visita, chiarezza delle informazioni ricevute, riservatezza durante le operazioni di triage e opinione complessiva; è risultato invece peggiorato il livello di soddisfazione rispetto a: la prima impressione del ED, l’adeguatezza della segnaletica cartellonistica, la presenza e la disponibilità di personale.

Potremmo discutere dei risultati per ore, nel bene e nel male. Sta di fatto che tutti gli aspetti affrontati dagli Autori sono tra quelli che ogni operatore dell’urgenza avverte come insufficienti ed insoddisfacenti nella propria quotidianità, tanto quanto decisivi per la qualità del servizio e delle cure: ogni tentativo di migliorare il nostro lavoro, a fronte dei limiti di mezzi e personale che ci sono imposti e del tempo insufficiente per quantità e qualità che possa essere dedicato ad una comunicazione realmente adeguata, “non ha prezzo”...

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