



LINEE GUIDA AZIENDALI

PER
L'EMERGENZA-URGENZA
IN
PRONTO SOCCORSO



ANNO 2012

LINEE GUIDA AZIENDALI

PER L'EMERGENZA/URGENZA IN PRONTO SOCCORSO

Presentazione dell'opera

Il progresso scientifico e tecnologico in ambito medico e l'avanzamento delle conoscenze che abbiamo ottenuto con i risultati dei trials clinici, hanno prodotto nell'ultimo decennio un miglioramento nella direzione della best practice. Soprattutto gli studi clinici d'intervento hanno contribuito alla puntualizzazione di protocolli terapeutici sempre più sofisticati ma anche più personalizzati. Negli ultimi anni si è consolidata una nuova e moderna visione della pratica medica, fortemente condizionata dalla Evidence Based Medicine; un comportamento diagnostico e terapeutico più appropriato e specifico finalizzato ad applicare le migliori evidenze disponibili per il processo decisionale clinico. Il metodo di apprendimento, rigorosamente scientifico, mira a valutare la forza dell'evidenza dei rischi e dei benefici dei test diagnostici. La prova di qualità può essere valutata in base al tipo di sorgente, studi clinici randomizzati, meta-analisi e revisioni sistematiche di doppio cieco, così come altri fattori tra cui la validità statistica e la rilevanza clinica.

Tuttavia, questa mole di dati e di risultati derivanti dai trials, hanno condizionano il fare quotidiano, poiché la puntuale applicazione presuppone un livello di conoscenza completo ed uguale per tutti i medici. Uno strumento di lettura è allora costituito dalle linee guida e dai comportamenti di buona pratica medica, elaborati di sintesi che indicano in modo semplice e chiaro il comportamento clinico più appropriato. Le linee guida di buona pratica clinica definiscono la protezione dei diritti degli esseri umani in quanto soggetti di studi clinici e forniscono altresì assicurazioni circa l'attendibilità dei dati.

Ma, in questo mondo sofisticato esistono campi specialistici con insufficienti informazioni o campi in cui mancano elaborati completi relativi ai temi più frequenti della pratica quotidiana. Uno di questi è l'emergenza urgenza, dove esistono linee guida e protocolli terapeutici, ma si registra la carenza, a nostro avviso, di linee di buona pratica dei più frequenti problemi clinici. Perciò, è necessario uno sforzo unanime, in primo luogo delle società scientifiche ma anche delle istituzioni, per fornire a tutti gli operatori sanitari strumenti chiari, sintetici ed efficaci finalizzati alla gestione quotidiana delle più frequenti questioni cliniche.

Questo strumento di lavoro, che l'Azienda Sanitaria Provinciale di Catanzaro ha redatto con il contributo di esperti clinici, ci sembra vada nella direzione della buona pratica clinica, ma anche nella direzione della semplificazione dell'atto medico; comportamenti all'unisono favoriscono la qualità e riducono l'errore medico.

L'elaborato assume una dimensione positiva per la capacità di aggiornarsi in funzione dell'avanzamento delle conoscenze scientifiche e per la facilità di lettura poiché disegnato con diagrammi di flusso e conclusioni cliniche.

Il Presidente Nazionale
Società Italiana di Medicina Interna
Prof Francesco Violi.

Il Direttore Generale
Azienda Sanitaria Provinciale di Catanzaro
Dott. prof. Gerardo Mancuso

A cura del Comitato Tecnico Scientifico dell'ASP di Catanzaro:

- . **Gerardo Mancuso**, Direttore Generale ASP di Catanzaro Direttore U.O.C. Medicina Interna *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*
- . **Mario Catalano**, Direttore Sanitario Aziendale ASP di Catanzaro.
- . **Federico Bonacci**, Resp.le Laboratorio di Tossicologia U.O.C. Medicina Legale *ASP di Catanzaro*
- . **Amalia Cecilia Bruni**, Direttore Centro Regionale di Neurogenetica *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*
- . **Massimo Calderazzo**, Direttore U.O.C. Broncopneumologia *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*
- . **Giuseppe Caridi**, Resp.le U.O. Cardiologia *Presidio Ospedaliero di Soverato.*
- . **Anna Crescenzo**, Dirigente Medico U.O.C. Medicina Interna *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*
- . **Raffaele Di Lorenzo**, Dirigente Medico Centro Regionale di Neurogenetica *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*
- . **Caterina Ermio**, Dirigente Medico U.O. Neurologia *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*
- . **Clementina Fittante**, Resp.le U.O. Formazione e Qualità *ASP di Catanzaro*
- . **Giuseppe Gabriele**, Direttore U.O.C. Medicina Interna *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*
- . **Salvatore Giuseppe Galea**, Direttore U.O.C. Radiologia *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*
- . **Donatella Grazioso**, Resp.le Farmacia Ospedaliera di *Soverato*
- . **Annamaria Mancini**, Direttore U.O.C. Anestesia e Rianimazione *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*
- . **Giuseppe Messina**, Direttore U.O.C. Chirurgia Generale *Presidio Ospedaliero di Soverato.*
- . **Maurizio Rocca**, Direttore Distretto di *Catanzaro Lido*
- . **Carmine Zoccali**, Direttore U.O.C. Urologia *Presidio Ospedaliero di Lamezia Terme.*

Il lavoro è stato condiviso con gli operatori dell'Area Emergenza/ Urgenza dell'Azienda Sanitaria Provinciale di Catanzaro.

INDICE

Percorso Diagnostico-Terapeutico del paziente con Emorragia Cerebrale	5
Impiego del D-Dimero	11
Dolore Addominale	15
Gestione del Trauma Cranico Lieve	21
Vertigine ad insorgenza acuta	27
Impiego dei marcatori di Danno Miocardico	31
Crisi Ipertensiva	35
Prima Crisi Epilettica	39
Convulsioni Febrili	45

PERCORSO DIAGNOSTICO-TERAPEUTICO DEL PAZIENTE CON EMORRAGIA CEREBRALE

RAZIONALE

Mentre l'ictus ischemico rappresenta la forma più frequente di ictus (80% circa), le emorragie intraparenchimali rappresentano il 15-20% di tutte le forme di ictus. Le emorragie subaracnoidee ne rappresentano, invece il 3%.

L'ictus ischemico colpisce soggetti con età media superiore a 70 anni, più spesso uomini che donne; quello emorragico intraparenchimale colpisce soggetti leggermente meno anziani, sempre con lieve prevalenza per il sesso maschile; l'emorragia subaracnoidea colpisce più spesso soggetti di sesso femminile, di età media sui 50 anni circa.

La mortalità acuta (30 giorni) dopo ictus è pari a circa il 20% mentre quella ad 1 anno ammonta al 30% circa; le emorragie (parenchimali e subaracnoidee) hanno tassi di mortalità precoce più alta (30% e 40% circa dopo la prima settimana; 50% e 45% ad 1 mese).

Ad 1 anno circa dall'evento acuto, un terzo circa dei soggetti sopravvissuti ad un ictus — indipendentemente dal fatto che sia ischemico o emorragico - presenta un grado di disabilità elevato, tanto da poterli definire totalmente dipendenti.

La tempestività della diagnosi e del ricovero in ambiente ospedaliero nelle primissime ore dall'ictus è fattore determinante per una migliore prognosi indipendentemente dal trattamento prescelto, medico o chirurgico.

CAMPO DI APPLICAZIONE

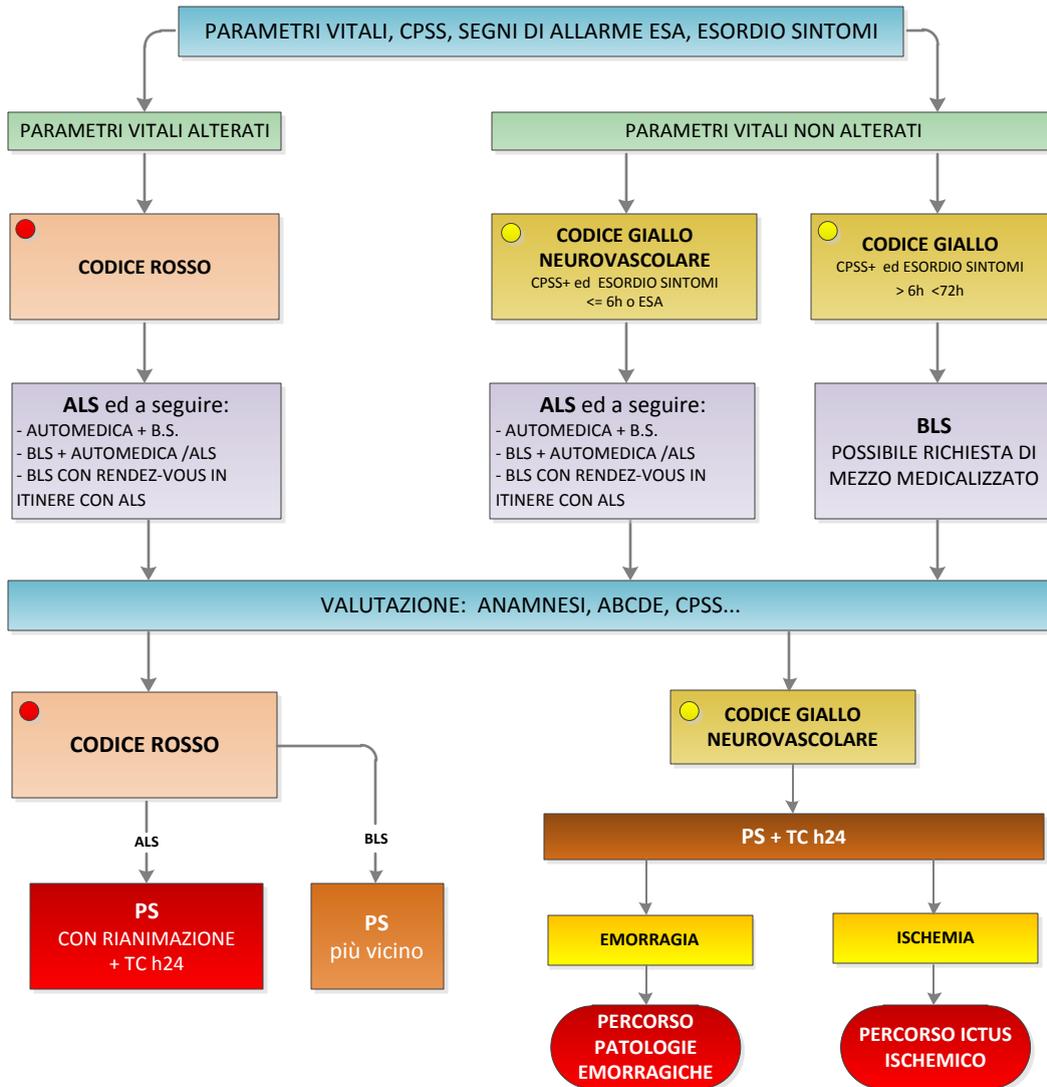
Fase PRE-OSPEDALIZZAZIONE

- Paziente con alterazione parametri vitali, CPSS, segni di allarme ESA.

Fase OSPEDALIERA

- Triage Paziente in PS in codice rosso o giallo neurovascolare
- Attivazione Percorso Ictus

FASE PRE-OSPEDALIERA



TRATTAMENTO SUL POSTO CON O₂ se SAT 92% - SOLUZIONE FISIOLGICA CRISTALLOIDE PER FLUIDOTERAPIA SE SEGNI DI DISIDRATAZIONE O IPOTENSIONE.
 SE PRESENTE MEDICO: CORREZIONE IPOGLICEMICA (se < 50 mg/dl) COME DA PROTOCOLLI ARES 118; CORREZIONE IPERGLICEMICA (se > 200 mg/dl); FARMACOINSULINA; TRATTARE IPERTENSIONE SE DIASTOLICA > 140, SISTOLICA > 220

NON SOMMINISTRARE: ANTIAGGREGANTI, SOLUZIONI GLUCOSATE, SEDATIVI SE NON STRETTAMENTE NECESSARIO, IPOTENSIVI, SPECIE QUELLI AD AZIONE RAPIDA

FASE OSPEDALIERA

Pronto soccorso

Triage

Attribuzione codice di priorità all'accesso in sala visita (tratto dal manuale regionale Triage modello Lazio –TML), modificato in base alle indicazioni delle studio ECASS 3 17-18.

All'arrivo del paziente in pronto soccorso, dopo la fase di triage, è necessario completare la valutazione cominciata in ambulanza e decidere il trattamento entro 60 min.

Ogni paziente deve essere sottoposto immediatamente a TC cerebrale senza contrasto per la diagnosi differenziale tra ictus ischemico ed emorragico ed altre patologie non cerebrovascolari e l'identificazione di eventuali segni precoci di sofferenza ischemica encefalica.

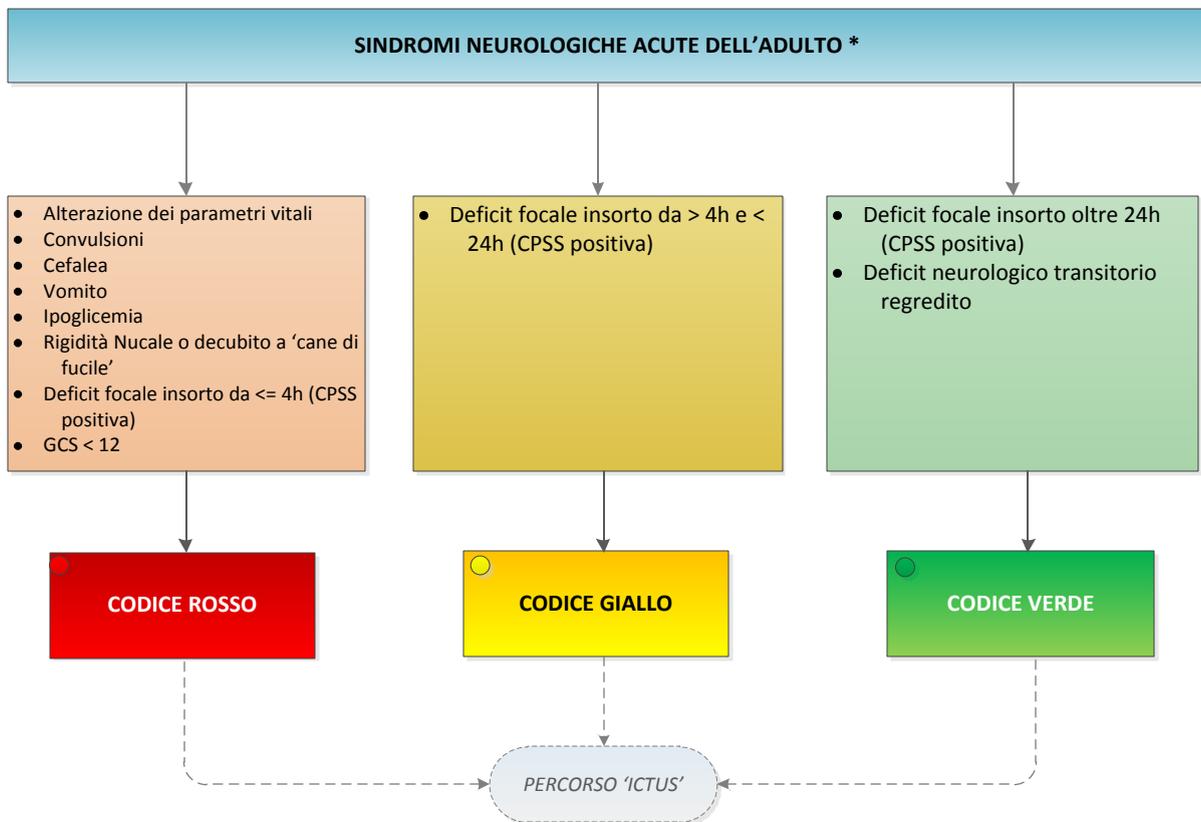
Il trattamento del paziente è diversificato in base al risultato della **TC**:

Patologie emorragiche:

- in caso di ematoma subdurale il paziente va inviato al DEA con neurochirurgia;
- in caso di ESA il paziente va inviato al DEA con neurochirurgia e chirurgia endovascolare (DEA II livello) [documento ESA intersocietario del Consiglio Superiore Sanità in press].
- in alcuni casi di ematoma intracerebrale il paziente va inviato al DEA con neurochirurgia e chirurgia endovascolare (DEA II livello).

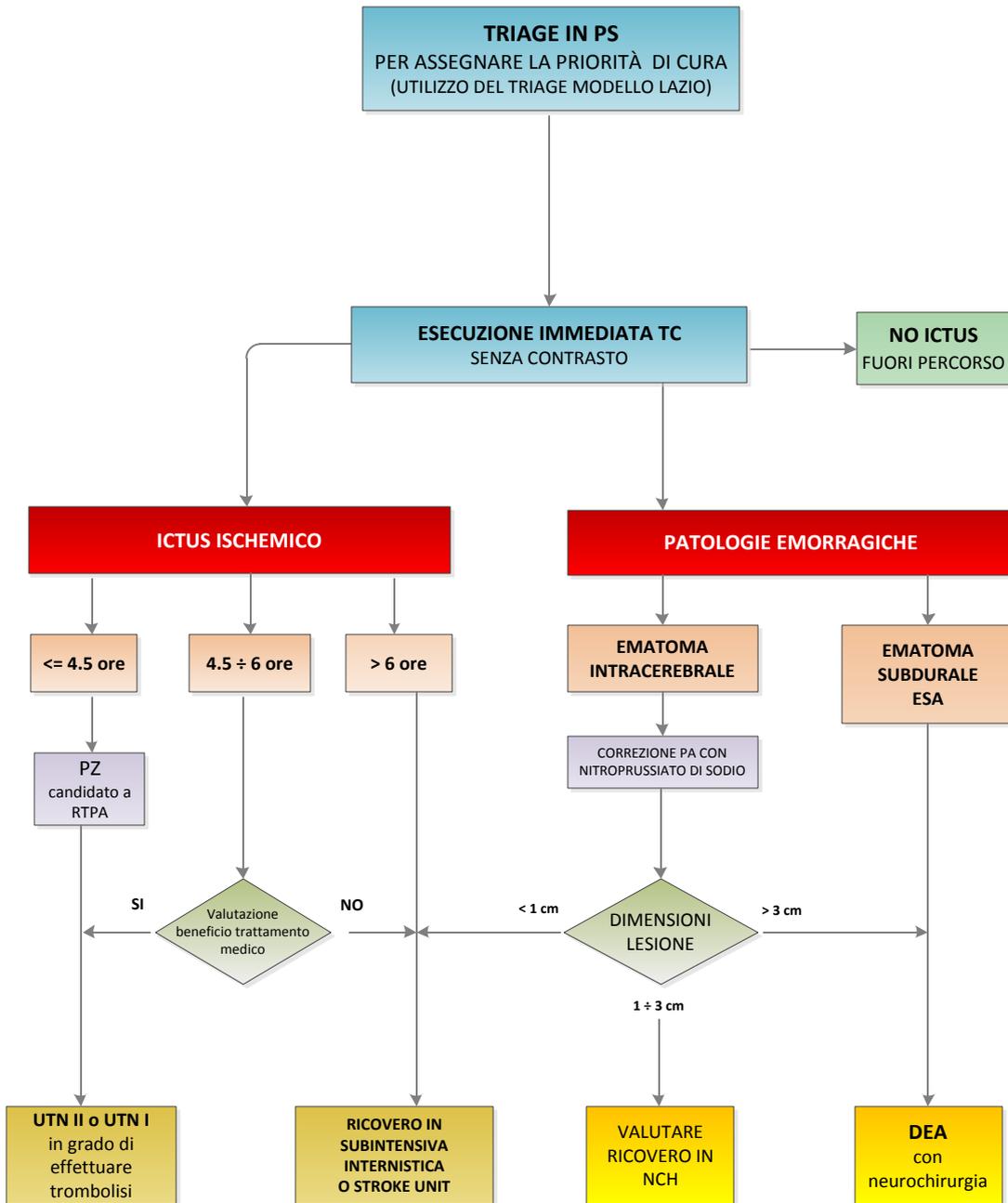
Il paziente con ictus emorragico candidato a trattamento chirurgico, deve essere inviato presso un' ospedale sede di DEA II, indipendentemente dal tempo d'insorgenza dei sintomi dove, oltre le possibilità fornite dal DEA I, è presente una Struttura Complessa di Neurochirurgia e di neuroradiologia endovascolare.

TRIAGE



* Per questa condizione patologica non è prevista l'attribuzione di codice colore bianco.

PERCORSO ICTUS



BIBLIOGRAFIA

- Ictus cerebrale: Linee guida italiane di prevenzione e trattamento SPREAD 2007. Scaricabile in <http://www.spread.it>
- De Luca A, Toni D, Lauria L, Sacchetti M, Giorgirossi P, Ferri M, Puca E, Prencipe M, Guasticchi G, Implica Study Group IP. An emergency clinical pathway for stroke patients - results of a cluster randomised trial (Isrctn41456865). BMC Health Serv Res. 2009 Jan 21;9(1):14.
- Ferri M, De Luca A, Giorgi Rossi P, Lori G, Guasticchi G. Does a pre-hospital emergency pathway improve early diagnosis and referral in suspect stroke patients? — study protocol of a cluster randomised trial (isrctn41456865). BioMedCentral Health Services Research Journals 2005, 5:66. Available on: <http://www.biomedcentral.com>
- Linee Guida del Ministero della Sanità per le Attività di riabilitazione. Provvedimento Conferenza Stato, Regioni e Province Autonome di Trento e Bolzano. Gazzetta Ufficiale 30 maggio 1998, n.124; 7 maggio 1998.
- Regione Lazio: Deliberazione della Giunta Regionale del 19/06/2007 n. 433. Indicazioni d interventi per la realizzazione di iniziative tese ad integrare le attività sanitarie e sociosanitarie. Incentivazione dei processi di deospedalizzazione nella Regione Lazio. (Bollettino Ufficiale n. 26, Supplemento ordinario n. 5 del 20-9-2007).
- Chen X, Yang H, Czherig Z: Acta Acad Med Shanghai, 1992
- Regione Lazio: Deliberazione Giunta Regionale n. 420/07 — Modifica ed integrazione della deliberazione di Giunta regionale del 14 aprile 2007 n.267, Ridefinizione della rete e dell'offerta dei servizi ospedalieri (intervento 1.2.4. Piano di Rientro). Linee Guida per la costituzione e lo sviluppo di reti assistenziali di alta specialità e di emergenza (intervento
- Piano di Rientro) (Boll. Uff. n. 21 del 30/07/2007).
- Regione Lazio: Deliberazione Giunta Regionale n. 169 del 21 marzo 2008. Oggetto: linee attuative per la costituzione e lo sviluppo delle reti assistenziali di alta specialità e di emergenza (intervento 1.2.5 piano di rientro).
- Regione Lazio: Deliberazione della Giunta Regionale del 16 aprile 2007, n. 266. Piano per il risanamento, lo sviluppo, il riequilibrio e la modernizzazione della Sanità del Lazio. Criteri di accesso alle prestazioni di riabilitazione post-acuzie ospedaliera. (Bollettino Ufficiale n. 16 del 9-6-2007).
- Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis J, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. Stroke 2000; 31:1588-1601.
- Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet Neurol 2003; 2: 43-53.
- Qureshi A. I., Tuhim S. et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. NEJM Vol 344, N° 19 – May 10, 2001;
- Murray CJL, Lopez AD. Global mortality, disability and the contribution of risk factors. Global burden of the disease study. Lancet 1997; 349: 1436-1442.
- Mendelow AD et al, Lancet 2005; 365:387-397

RAZIONALE

Il D-dimero è un prodotto della degradazione della fibrina che si accumula nel sangue dopo che è stato attivato il processo di fibrinolisi. Deve il suo nome alla struttura (è composto da due monomeri di fibrinogeno legati tra loro).

A partire dagli anni Ottanta, è stato sempre più utilizzato per la diagnosi di malattia tromboembolica; nello stesso tempo, tuttavia, il suo dosaggio è stato esteso in modo eccessivo ed improprio, tale spesso da fuorviare il clinico. A tal proposito, un recente studio americano di Jones et al. (3) evidenzia che il D-dimero viene dosato in quasi un quarto degli accessi in Pronto Soccorso per patologie non traumatologiche!

Cause, patologiche e non, di aumento del Ddimero:

CONDIZIONI **NON** PATOLOGICHE ASSOCIATE AD AUMENTO DEL D-DIMERO:

- fumo di sigaretta
- età (anziani sani di età maggiore di 70 anni)
- razza (afroamericani)
- gravidanza
- terapie ormonali e assunzione di estroprogestinici
- periodo postoperatorio

CONDIZIONI **PATOLOGICHE** ASSOCIATE AD AUMENTO DEL D-DIMERO:

- traumi
- preeclampsia
- neoplasie
- infezioni
- radioterapia e chemioterapia
- coagulazione intravascolare disseminata
- vasculiti, tromboembolismo arterioso e venoso
- patologie autoimmuni
- anemia falciforme
- fibrillazione atriale
- ictus
- emorragia del tratto gastroenterico superiore
- dissecazione aortica

NON HA MOTIVO DI ESSERE RICHIESTO NEI PAZIENTI CON PROBABILITA' CLINICA ELEVATA.

NEI PAZIENTI CON PROBABILITA' BASSA-INTERMEDIA, PUO' ESCLUDERE (NON CONFERMARE) LA DIAGNOSI DI EMBOLIA POLMONARE.

CAMPO DI APPLICAZIONE

Paziente che afferisce al PS con sospetta malattia tromboembolica con presenza o assenza di elevato rischio.

STRUMENTO DI WELLS

Il Test di Wells rappresenta uno strumento efficace per il calcolo di probabilità di trombosi venosa profonda (e quindi, indirettamente, di EP): in base al punteggio finale ottenuto viene attribuita una probabilità di TVP BASSA (≤ 0); MEDIA (1-2) o ALTA (≥ 3).

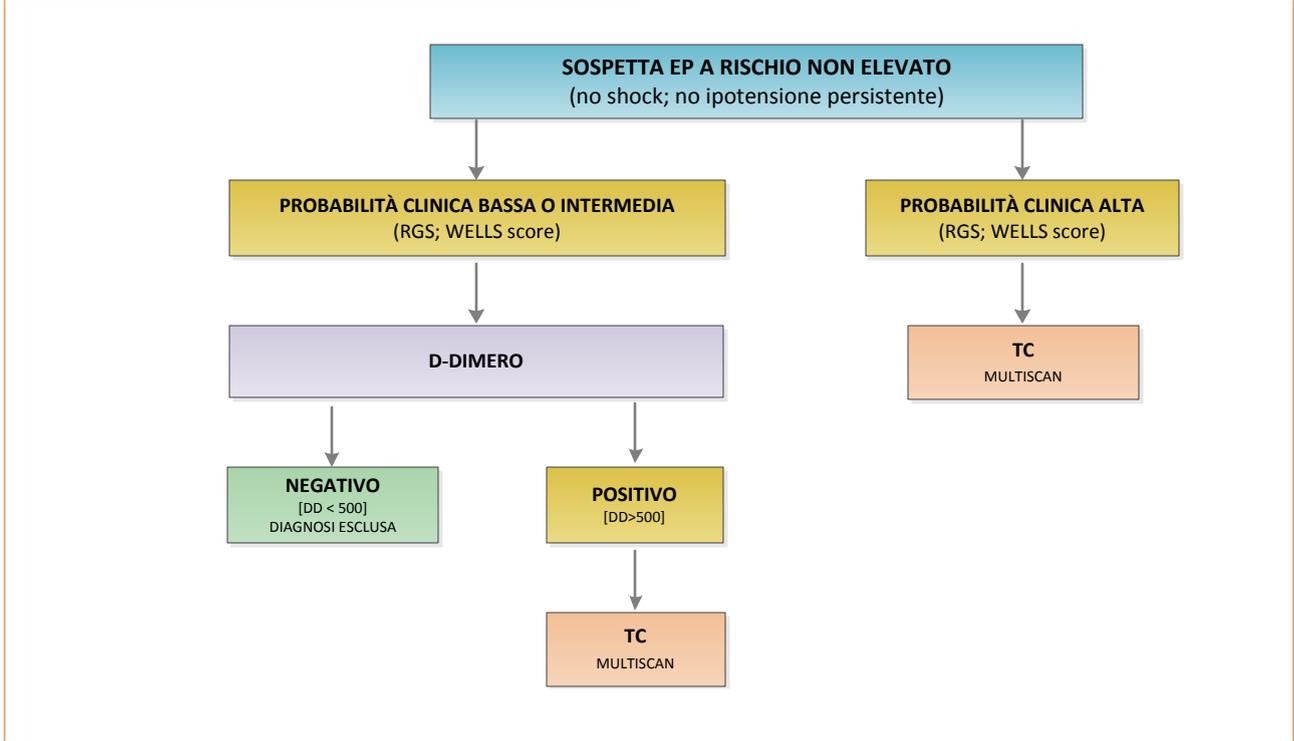
EVIDENZE CLINICHE	SCORE
CANCRO IN FASE DI ATTIVITÀ	1
PARALISI, PARESI, O IMMOBILIZZAZIONE RECENTE DI UN ARTO INFERIORE	1
RECENTE ALLETTAMENTO DI DURATA SUPERIORE A TRE GIORNI O CHIRURGIA MAGGIORE NELLE 4 SETTIMANE PRECEDENTI	1
DOLORABILITÀ LUNGO IL DECORSO DEL SISTEMA VENOSO PROFONDO	1
GONFIORE DI TUTTO L'ARTO INFERIORE	1
EDEMA CON FORMAZIONE DI "FOVEA" CONFINATO ALL'ARTO SINTOMATICO	1
CIRCONFERENZA DEL POLPACCIO, MISURATO 10 CM SOTTO LA TUBEROSITÀ TIBIALE, MAGGIORE DI ALMENO 3 CM RISPETTO AL CONTROLATERALE	1
EVIDENZA DI VENE COLLATERALI SUPERFICIALI (NON VARICOSE)	1
DIAGNOSI ALTERNATIVA, ALTRETTANTO O PIÙ PROBABILE, A QUELLA DI TVP	-2
TOTALE	

REVISED GENEVA SCORE

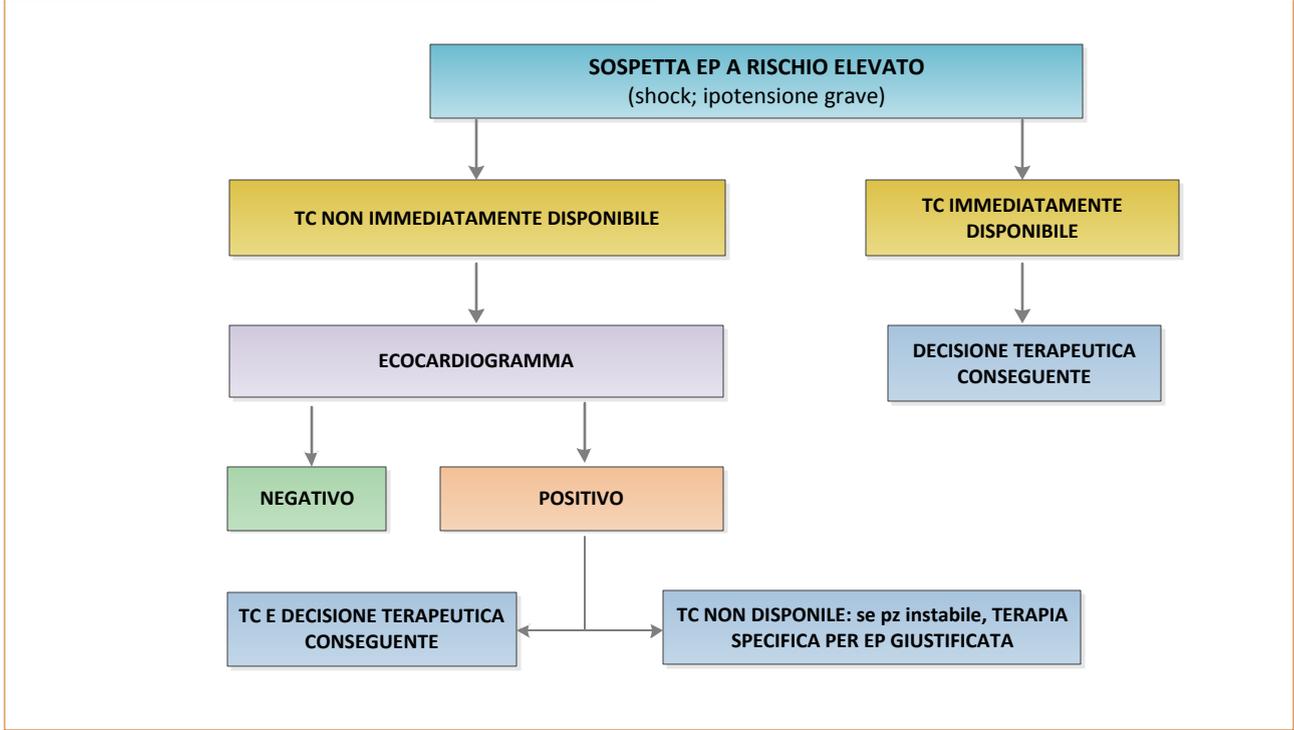
È uno strumento clinico che calcola la probabilità pre-test di embolia polmonare sulla base dei fattori di rischio del paziente e su rilievi obiettivi.

FATTORI DI RISCHIO	SCORE
ETÀ SUPERIORE A 65 ANNI	1
PREGRESSA TROMBOSI VENOSA PROFONDA O EMBOLIA POLMONARE	3
INTERVENTO CHIURURGICO O FRATTURA NELL'ULTIMO MESE	2
NEOPLASIA ATTIVA	2
DOLORE AD UN ARTO INFERIORE MONOLATERALE	3
EMOTTISI	2
FREQUENZA CARDIACA: TRA 75 E 94 BPM	3
FREQUENZA CARDIACA: > 95 BPM	5
DOLORE ALLA PALPAZIONE DI UN ARTO INFERIORE ED EDEMA MONOLATERALE	4
PROBABILITÀ DI EMBOLIA POLMONARE:	<ul style="list-style-type: none"> ○ BASSA: 0 - 3 ○ INTERMEDIA: 4 - 10 ○ ALTA: > 10

APPLICAZIONE IN ASSENZA DI ELEVATO RISCHIO



APPLICAZIONE IN PRESENZA DI ELEVATO RISCHIO



BIBLIOGRAFIA

- Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart journal*. 2008;29:2776-315
- Linee guida per la diagnosi e il trattamento dell'embolia polmonare acuta. *Giornale italiano di Cardiologia*. 2009;10 (5):303-47
- Jones P, Elangbam B, Williams N. Inappropriate use and interpretation of D-dimer testing in the emergency department: an unexpected adverse effect of meeting the "4-h target". *Emergency medicine journal*. 2010;27:43-7
- Wells P, Anderson D, Rodger M, Forgie M, Kearon C; Dreyer J, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep vein thrombosis. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(13):1227-35
- Le Gal G et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Annals of internal medicine* 2006;144;165-711

DOLORE ADDOMINALE

RAZIONALE

Le maggiori difficoltà nell'approccio a tale condizione nascono dall'alto numero di possibili diagnosi differenziali e dal grado della percezione soggettiva del dolore. Il dolore addominale rappresenta una delle cause più frequenti di visita medica, con ospedalizzazione nel 20-40% dei casi nel paziente adulto, nel 75% del paziente anziano.

Il paziente anziano o immunocompromesso presenta un rischio maggiore sia per la particolare morbilità che per una più complessa diagnosi differenziale.

Preliminarmente, nel piano nosografico e semiologico, occorre distinguere l'addome trattabile dall'addome non trattabile e ancora, nel primo caso differenziare le forme acute da quelle croniche. E' importante, poi, come criterio discriminante per la diagnosi differenziale, la valutazione dello stato emodinamico del paziente.

Le flow chart indicano il percorso per la gestione del dolore addominale, l'inquadramento diagnostico e il suo trattamento.

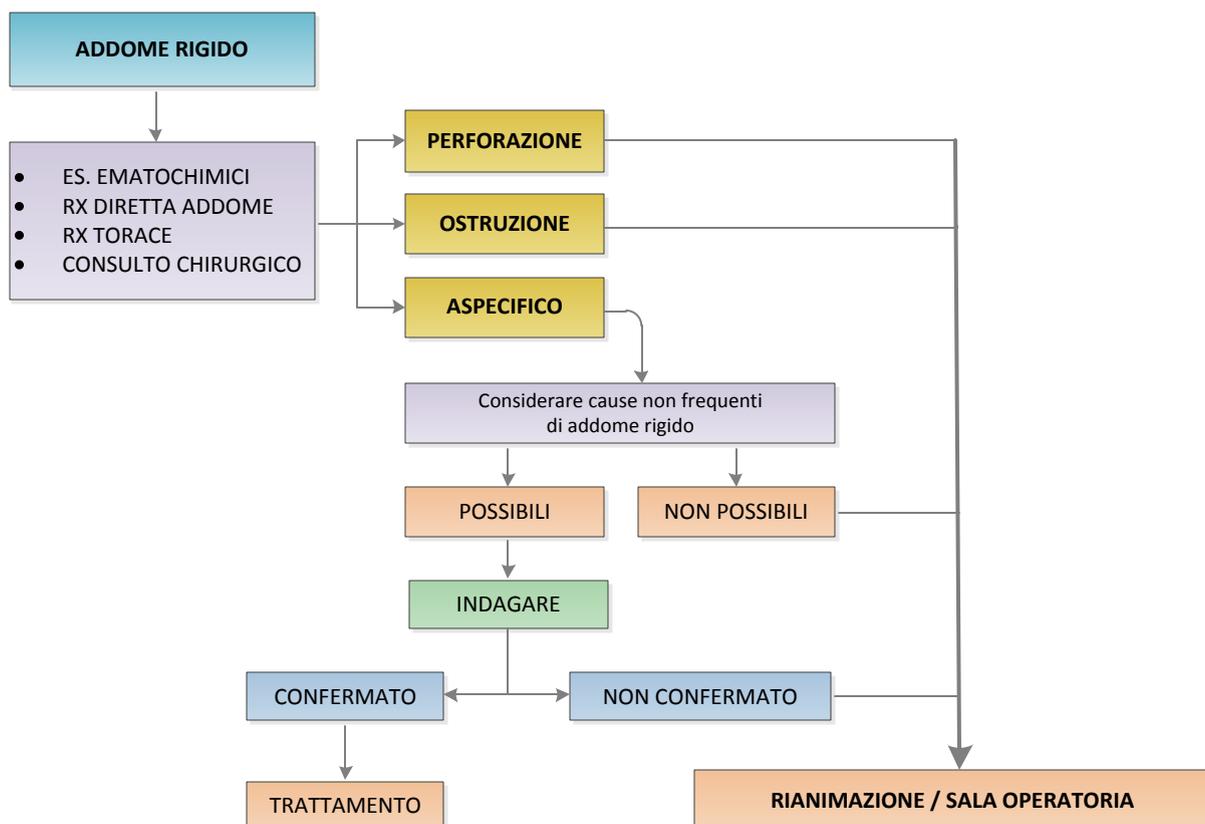
CAMPO DI APPLICAZIONE

- Paziente con dolore addominale acuto e addome non trattabile
- Paziente con dolore addominale acuto, ma instabile sotto il profilo emodinamico
- Paziente con dolore addominale e addome trattabile

PAZIENTE CON DOLORE ADDOMINALE ACUTO, ADDOME NON TRATTABILE

- esami ematochimici
- radiografia diretta dell'addome effettuata in ortostatismo e in posizione supina può fornire preziose informazioni, limitando nel contempo l'esposizione del paziente alle radiazioni
- radiografia del torace, aggiunta alla precedente offre un'immagine diagnostica abbastanza ampia
- consulenza chirurgica.

Se alla fine di questo timing viene confermata una delle diagnosi più probabili e cioè occlusione intestinale, perforazione di viscere cavo, appendicite acuta, ischemia intestinale, il destino di questo paziente è di tipo chirurgico in termini di osservazione monitoraggio e terapia adeguata. In casi molto rari l'esito della fase diagnostica può dimostrarsi aspecifico e costringere i sanitari a prendere in considerazione le "cause rare" di addome rigido.



PAZIENTE CON DOLORE ADDOMINALE ACUTO, MA INSTABILE SOTTO IL PROFILO EMODINAMICO

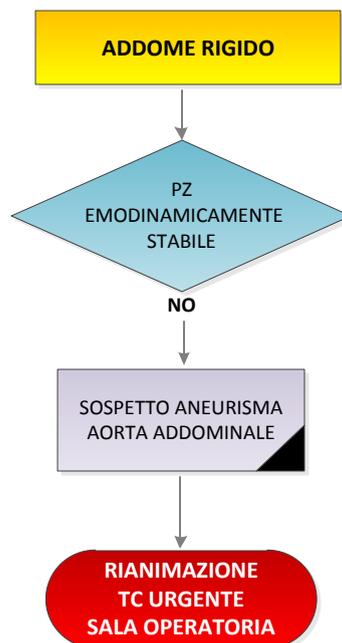
Tale condizione deve far sospettare un aneurisma dell'aorta addominale che richiede i seguenti step:

- raccolta dati anamnestici
- esami ematochimici di routine
- ecg
- tac addome

Altre condizioni cliniche di instabilità emodinamica altrettanto importanti da individuare, sono l'infarto del miocardio e le sindromi coronariche acute per diagnosticare o escludere le quali bisogna aggiungere, a quelle sopra indicati anche i seguenti esami:

- esami biumorali
- markers di danno miocardico

Qualora la tac sia negativa per AAA e i markers di danno miocardico lo siano per IMA ed SCA vanno considerate altre condizioni cliniche. Algoritmo 1 ritorno al caso 1.

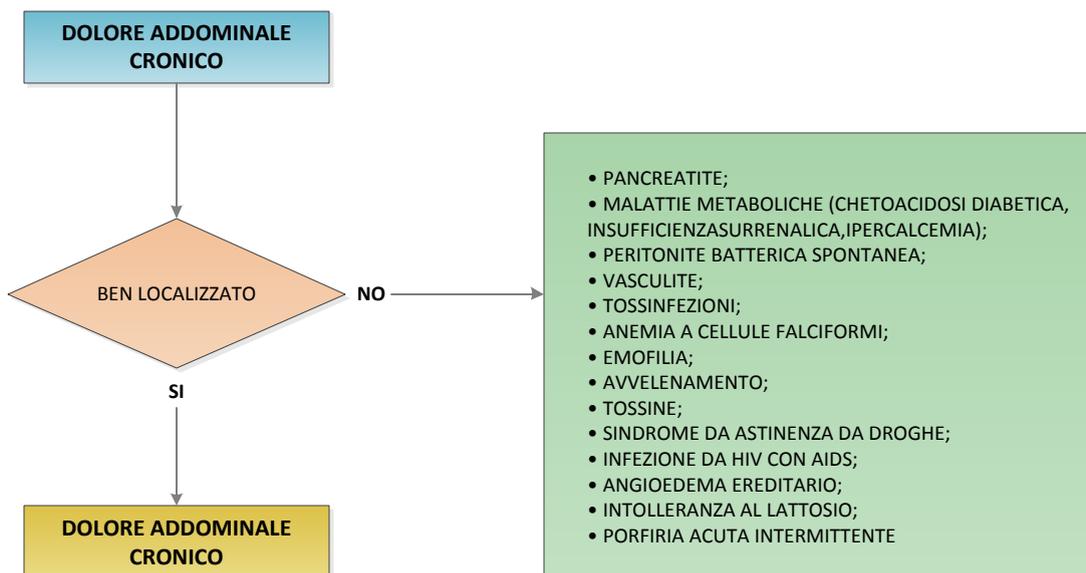


PAZIENTE CON DOLORE ADDOMINALE E ADDOME TRATTABILE

E' l'eventualità di più frequente presentazione, nella quale bisogna distinguere tra due sottogruppi:

- se i segni clinici e la sintomatologia dolorosa sono insorti da meno di una settimana si è in presenza di un dolore addominale acuto, **che ci riporta ad uno dei due schemi precedentemente esposti.**
- se i segni clinici e la sintomatologia dolorosa sono insorti da più di 7 gg siamo in presenza di un dolore addominale cronico, che può ricadere nelle seguenti caratteristiche:
 - Dolore addominale cronico scarsamente localizzato
 - Dolore addominale cronico topograficamente ben localizzato nei cinque quadranti in cui è divisibile l'addome, al di sotto di ognuno dei quali sono presenti organi che possono indirizzare verso una diagnosi corretta

Quest'ultimo quadro clinico è in realtà quello in cui il sanitario del P.S. una volta superata la supposta fase di urgenza può indirizzare il paziente verso passaggi diagnostici successivi da affidare al MMG, alle strutture ambulatoriali specialistiche, al day hospital.



BIBLIOGRAFIA

- MAROCCO M., PORZIO, R “Proposte di Linee Guida in emergenza urgenza”. Roma 23-25 maggio 1996
- CICCONE A, ALLEGRA JR, COCHRANE DG, ET AL. “Age related differences in diagnoses within the elderly population”. Am J Emerg Med 157: 276 –280 – 1998
- POWERS RD, GUERTLER AT. “Abdominal pain in the ED: stability and changer over 20 years”. Am J Emerg Med 13:301-303 ; 1995
- INNOCENTI P. “Addome acuto: inquadramento clinico. Imaging integrato della patologia del piccolo e grosso intestino”. 18 – 20 gennaio 2006
- BREWER,RJ, GOLDEN GT, HITCHD ET AL. “Abdominal pain an analysis of 1000 consecutive cases in a university hospital emergency room” Am J Sur 131:219-223 .1976
- HIRSCH SB, WILDER JR. “Acute appendicitis in hospitalized patients aged over 60 years” 1974-1984. Mt Sinai J Med 54 (1):29-33. 1987
- DEEHAN DJ, HEYS SD, BRITTENDER F. ET AL. “Mesenteric ischaemia: prognostic factors and influence of delay upon outcome”. J R Coll Surg Edinb 40(2): 112-115. 1995
- YAMAMOTO W., KONE H., MAEKAWA M. ET AL. “The relationship between abdominal pain regions and specific diseases : an epidemiologic approach to clinical practice.” J Epidemiol 7(1):27-32. 1997
- IZBICKI JR, KNOEFEL WT, WILDER DK, ET AL. “Accurate diagnosis of acute appendicitis ; a retrospective and prospective analysis of 686 patients”. Eur J Surg 158(4):227-231. 1992
- MARSTON WA, AHLQUIST R., JOHNSON G JR., ET AL. “Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms”. J Vasc Surg 16(1):17-22. 1992
- CHERVU A, CLAGETT GP, BALENTINE RJ, ET AL. “Role of physical examination in detection of abdominal aorticAneurysms”. Surgery 117:454-457. 1995
- Guidelines of abdominal pain. Division of Gastroenterology . University of Washington. Novembre 2007
- YAMAOTOT W., KONE H., MAEKAWA., M ET AL. “The relationship between abdominal pain regions and specific diseases : an epidemiologic approach to clinical practice”; 7 (1): 27-32 J Epidemiol 1997.
- IZBICKI JR, KNOEFEL WT, WILDER DK, ET AL. “Accurate diagnosis of acute appendicitis: a retrospective and prospective analysis of 686 patients”. 158 (4): 227-231. Eur J Surg 1992
- WAGNER JM, MCKINNEY WP, CARPENTER JL. “Does this patient have appendicitis?” 276 (19): 1589 – 94 IAMA 1996 28. Marston WA, Ahlquist R, Johnson G Jr, et al.
- “Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms”. 16 (1): 17-22 . J Vasc Surg 1992
- LEDERLE FA, SIMEL DL. “Does this patient have abdominal aortic aneurysm?” 281 : 177-82. JAMA 1999
- CHERVU A, CLAGETT GP, BALENTINE RJ, ET AL- “Role of physical examination in detection of abdominal aortic Aneurysms”. 117:454-457. Surgery 1995
- HAFIF A, GUTNAM M, KAPLAN, ET AL. “The management of acute cholecystitis in elderly patient”. Am Surg 57(10): 648-652 1991
- MARCO CA, Schoenfeld CN, Keyl PM et al. “Abdominal pain ingeriatric emergency patients; variables associated with adverse outcomes”. 5(12): 1163-68. Acad Emerg Med 1998
- PARKER JS, VUKOV LF, WOLLAN PC “Abdominal pain in the elderly: use of temperature and laboratory testing to screen for surgical disease”. 28(3):193-197. Fam Med 1996
- GREENE CS. “Indications for plain abdominal radiography in the emergency department”. 15(3):257-260 . Ann Emerg Med. 1986
- ERAY O, CUBUK MS, OKTAY C, ET AL. “The efficacy of urinalysis, plain films and spiral CT in ED patients with suspected renal colic”. 21(2):152-154. Am J Emerg Med 2003
- KUULIALA JK, NIEMI LK. “Sonography as an adjunct to plain film in the evaluation of acute abdominal pain”. 19(5): 355-358. Ann Clin Res 1987
- LEVINE JA, NEITLICH J, VERGA M, ET AL. “Ureteralcalculi in patients with flank pain: correlation of plain radiography with unenhanced helical CT”. 204(1):27-31. Radiology 1997
- PANTEGHINI M., PAGANI F. SONETTI G. “Strategie di impiego dei marcatori cardiaci”. RIV. MED. Lab. – JLM Volume 5 N. 2 133-141. 2004

RAZIONALE

In Italia, ogni anno, vengono ricoverati per "trauma cranico" 250 pazienti ogni 100.000 abitanti con una mortalità di 17 casi per 100.000 abitanti per anno. Il Trauma Cranico Lieve (TCL) occupa una parte preponderante della traumatologia e conseguentemente della numerosità di richieste ai Dipartimenti di Emergenza.

In generale le varie linee guida hanno tentato di organizzare i fattori anamnestici e clinici, in qualche modo correlati all'incremento di tale rischio, in sistemi di classificazione che costituissero uno strumento decisionale il più possibile accurato nel dirigere la gestione da parte del professionista in tal senso; in particolare per la scelta dello studio neuroradiologico appropriato e per la decisione di ricoverare o meno il paziente in ospedale, soprattutto nei traumi cranici di minore entità. Più lavori in letteratura internazionale hanno evidenziato che prendere in considerazione una serie ampia di Fattori di rischio (FR) consente di ridurre l'accesso alla esecuzione della TC.

E' unanime la validità della graduazione della gravità del Trauma sulla base della Glasgow Coma Scale (GCS), anche per il TCL sebbene il migliore valore prognostico sia ottenibile quando alla GCS si combina l'osservazione della reattività pupillare.

Il Trauma cranico lieve dell'adulto viene definito come qualsiasi evento traumatico che interessa il distretto cranio encefalico in soggetti di età maggiore di 14 anni con punteggio Glasgow Coma Scale (GCS): 15 e 14.

CAMPO DI APPLICAZIONE

Trauma Cranico Lieve con Glasgow Coma Scale (GCS) 14-15 in soggetto > 14 anni

GLASCOW COMA SCALE

GLASCOW COMA SCALE

• **APERTURA DEGLI OCCHI:**

- 4 SPONTANEA
- 3 ALLA CHIAMATA
- 2 ALLO STIMOLO DOLOROSO
- 1 **NESSUNA**

• **RISPOSTA VERBALE:**

- 5 APPROPRIATA
- 4 CONFUSA
- 3 PAROLE SENSA SENSO
- 2 SUONI INCOMPENSIBILI
- 1 **NESSUNA**

• **RISPOSTA MOTORIA:**

- 6 ESEGUE ORDINI SEMPLICI
- 5 LOCALIZZA UNO STIMOLO DOLOROSO
- 4 RIFUGGE DALLO STIMOLO DOLOROSO (RITRAE)
- 3 FLETTE GLI ARTI ALLO STIMOLO DOLOROSO (**DECORTICA**)
- 2 ESTENDE GLI ARTI ALLO STIMOLO DOLOROSO (**DECEREBRA**)
- 1 **NESSUNA**

MIGLIOR PUNTEGGIO = 15 (4 + 5 + 6)

PEGGIOR PUNTEGGIO = 3 (1 + 1 + 1)

American College of Surgeons Committee on Trauma, ATLS

RISCHIO DI LESIONE INTRACRANICA OPERABILE

Rischio di Lesione intracranica operabile in 299.781 pazienti con Trauma cranico
(Da Stiell et al, 2001 - 7)

GCS	RISCHIO	ALTRE CARATTERISTICHE	RISCHIO
15	1/3.615	NESSUNA	1/31.300
		APT	1/6.700
		FC	1/81
		FC + APT	1/29
9 ~ 14	1/51	ASSENZA DI FC	1/180
		PRESENZA DI FC	1/5
3 ~ 8	1/7	ASSENZA DI FC	1/27
		PRESENZA DI FC	1/4

APT: Amnesia Post Traumatica

FC: Frattura Cranica

DESCRIZIONE ATTIVITÀ

La valutazione dello stato di coscienza attraverso la GCS orienta immediatamente la gravità del trauma (punto di partenza).

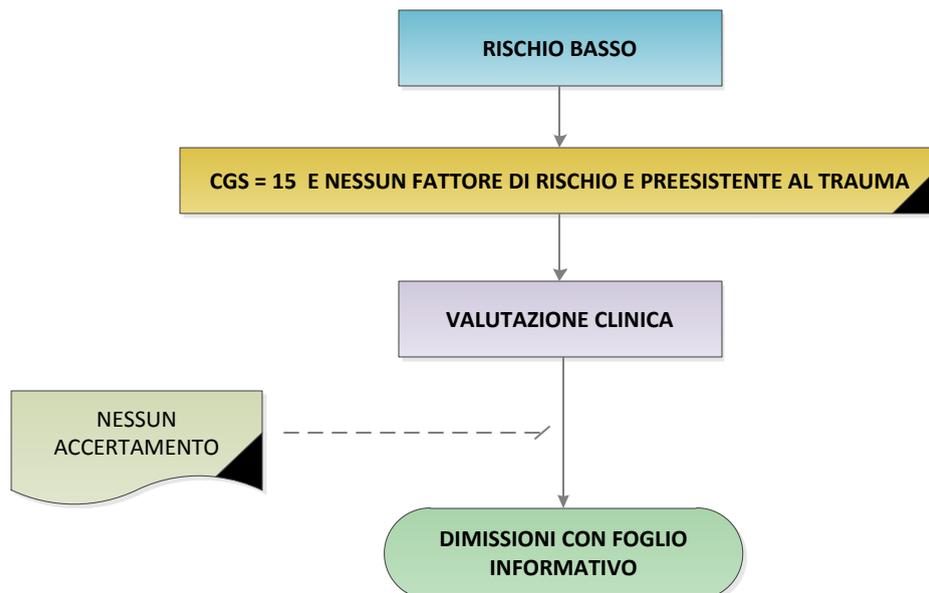
Il trauma cranico lieve deve essere graduato rispetto alla sua potenzialità chirurgica in:

- a basso rischio
- a medio rischio
- ad alto rischio

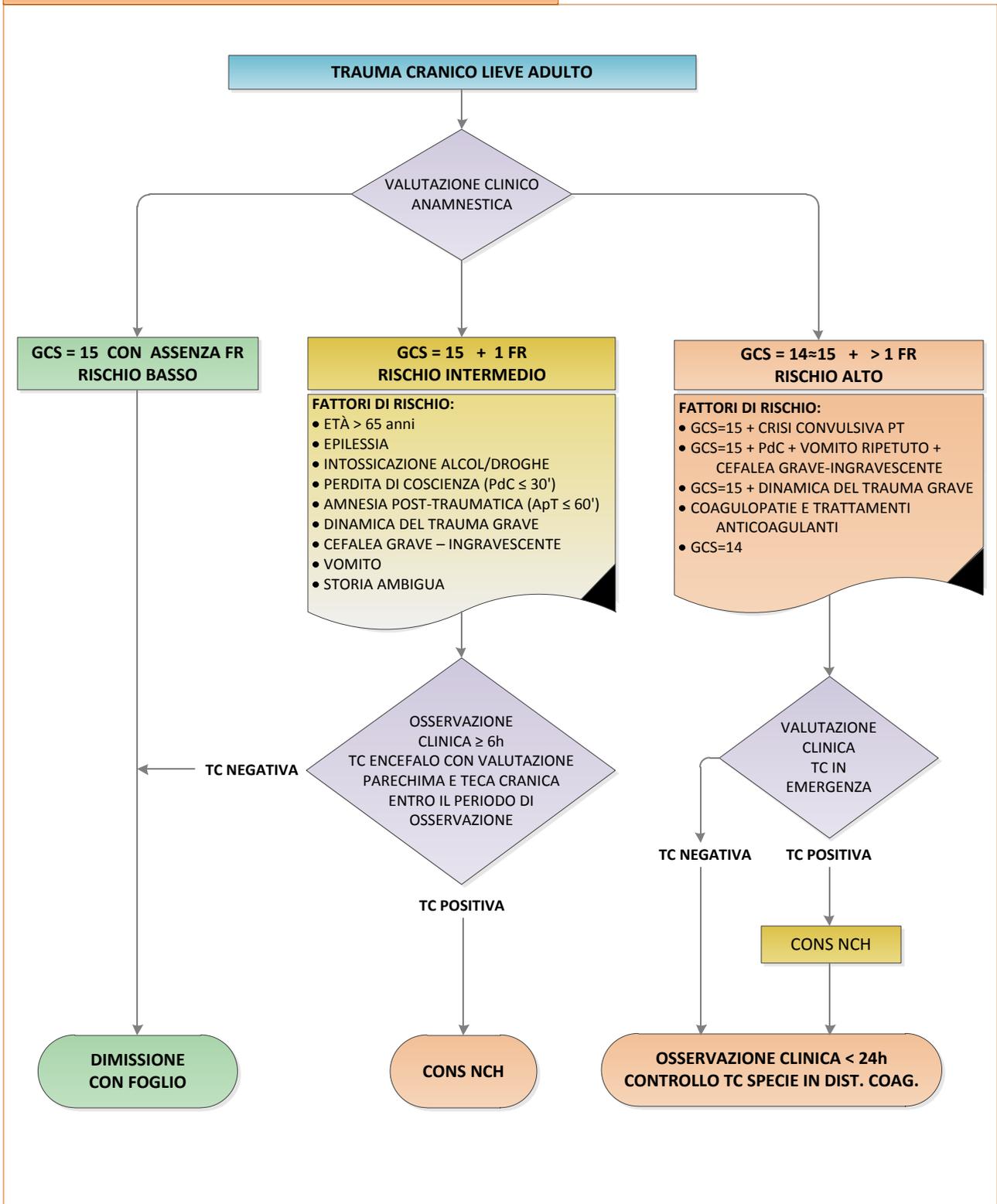
E' importantissimo condurre una anamnesi dettagliata non solo relativamente all'evento ma anche alle situazioni e patologie preesistenti come si può vedere nelle tabelle:

FATTORI PREESISTENTI AL TRAUMA	FATTORI CONSEGUENTI AL TRAUMA
<ul style="list-style-type: none"> • INTOSSICAZIONE DA ALCOL E DROGHE • COAGULOPATIE E TRATTAMENTI ANTICOAGULANTI • STORIA DI EPILESSIA • ETÀ > 65 anni 	<ul style="list-style-type: none"> • CEFALEA DIFFUSA INGRAVESCENTE • PERDITA DI COSCIENZA (PdC, ASSOCIATA AD ALTRI FATTORI) • VOMITO • AMNESIA (APT) • CRISI CONVULSIVA POST-TRAUMATICA • DINAMICA DEL TRAUMA • FRATTURA CRANICA

L'ottenimento di un punteggio 15/15 e l'assenza di FR viene seguita dalla consegna di un foglio e la dimissione.



GESTIONE TRAUMA CRANICO LIEVE ADULTO > 14 ANNI



BIBLIOGRAFIA

- Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, et al. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Mar;148(3):255-68.)
- Mc Nett. A review of the predictive ability of Glasgow Coma scale scores in head- injured patients. *J Neurosci Nurs* 2007 39(2):68-75
- Drake A, Mc Donald EC, Magnus NE, Gray N, Gottshall K, Utility of the Glasgow coma scale- Extended in symptom prediction following mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2006; 20(5):469-475
- Marmarou A, Lu J, Butcher et al Prognostic value of the Glasgow Coma scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis *J Neurotrauma* 2007; 24(2):270-280
- Servadei F, Teasdale G, Merry G. Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma*. 2001 Jul;18(7):657-64
- Stein SC. Minor head injury: 13 is an unlucky number. *JTrauma* 2001 50: 759-760.)
- Stiell GI et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001; 357: 1391-1396)
- Dunning J, Stratford-Smith P, Lecky F, et al. A meta-analysis of clinical correlates that predict significant intracranial injury in adults with minor head trauma. *J Neurotrauma* 2004;21:877-885.
- Jagoda AS, Cantrill SV, Wears RL et al. Clinical policy. Neuroimaging and decision making in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Annals of Emergency Medicine* 2002;40(2):231-249.
- National Institute for Clinical Excellence. Head Injury. Triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. Clinical Guideline 4. 2003.

VERTIGINE AD INSORGENZA ACUTA

RAZIONALE

La vertigine non è un disturbo reale dell'equilibrio ma della percezione dell'equilibrio stesso; si distingue dalla vera instabilità (*tendenza a cadere o a sbandare legata ad una vera e propria incoordinazione del tono muscolare*).

La vertigine è un sintomo molto frequente di accesso in Pronto Soccorso, di valutazione complessa in ragione della sua multifattorialità, solitamente non pericoloso *quod vitam*, ma percepito dal paziente come altamente invalidante; spesso vi si associano altri sintomi, nausea e vomito in particolare. Abitualmente si accompagna a segni neurovegetativi.

Il paziente resta cosciente durante tutta la crisi. Queste definizioni escludono le turbe dell'equilibrio senza illusione di movimento. La illusione di movimento può essere descritta spontaneamente dal paziente o deve essere precisata dall'anamnesi quando il paziente è osservato al di fuori della crisi; infatti l'anamnesi è la tappa fondamentale per riconoscere la vertigine e orientare la diagnosi eziologica.

Essa rappresenta la possibile prima espressione di processi morbosi diversi (sistemici, neurologici, otoiatrici, oculistici, psicopatologici), per cui è necessario un approccio sistematico (anamnesi attenta e dettagliata ed esame clinico completo ed approfondito, che insieme permettono di ottenere già in Pronto Soccorso un'ipotesi diagnostica corretta in circa l'80% dei casi).

CAMPO DI APPLICAZIONE

Paziente con vertigini ad insorgenza acuta in PS.

CLASSIFICAZIONE

TIPO DI VERTIGINE	
SOGGETTIVA	sensazione di rotazione del proprio corpo (<i>sensazione di non essere in equilibrio, di sentirsi instabile</i>).
OGGETTIVA	sensazione di rotazione degli oggetti circostanti (<i>sensazione di veder girare l'ambiente intorno al proprio corpo</i>).
DA POSIZIONE	in rapporto ad una particolare situazione del capo e/o del corpo.
PSEUDOVERTIGINE O CAPOGIRO	mancano le caratteristiche della vertigine vera, infatti è una situazione diversa riferita come malessere generale, stordimento, testa vuota, equilibrio instabile. Manca l'elemento tipico dell'allucinazione rotatoria.

STRATEGIA DIAGNOSTICA

ANAMNESI	Modalità di esordio e durata della sintomatologia, sintomi associati, Fattori precipitanti, Comportamento della funzione uditiva: <i>compromissione dell'udito all'insorgere della crisi o progressivamente.</i>
ESAME CLINICO	Ricerca del nistagmo e delle deviazioni segmentario-toniche (test di Romberg e prova della marcia) deviazione degli indici, prova di Unterbergher, valutazione neurologica completa, misurazione della Pressione arteriosa, ECG.
ESAME OTOSCOPICO	ricerca una eventuale patologia dell'orecchio medio.
ESAMI DI LABORATORIO	Emocromo, glicemia, elettroliti, ed eventualmente EmoGasAnalisi. Consentono di confermare in breve tempo il sospetto diagnostico di "Pseudovertigine" da anemia, ipoglicemia, alterazioni idro-elettrolitiche, iperventilazione.

DESCRIZIONE PROCEDURA

- Accettazione in Pronto Soccorso da parte dell'Infermiere Professionale in Triage mediante breve anamnesi, valutazione ABCD e rilevazione parametri vitali.
- Valutazione ABCD + Anamnesi + Esame Obiettivo da parte del Medico Accettante, coadiuvato dall'Infermiere Accettante con trattazione delle immediate complicanze.

Prima ipotesi di diagnosi differenziale della vertigine con obiettivo specifico di identificare rapidamente quei casi che, oltre alla terapia sintomatica, necessitano di ulteriori accertamenti, strumentali in specie, da eseguirsi in PS o in OBI.

Esecuzione di esami ematochimici ed ECG; in presenza di segni neurologici focali eseguire in urgenza ulteriori accertamenti strumentali (imaging) in PS; richiesta di eventuali valutazioni specialistiche (ORL Neuro in primis).

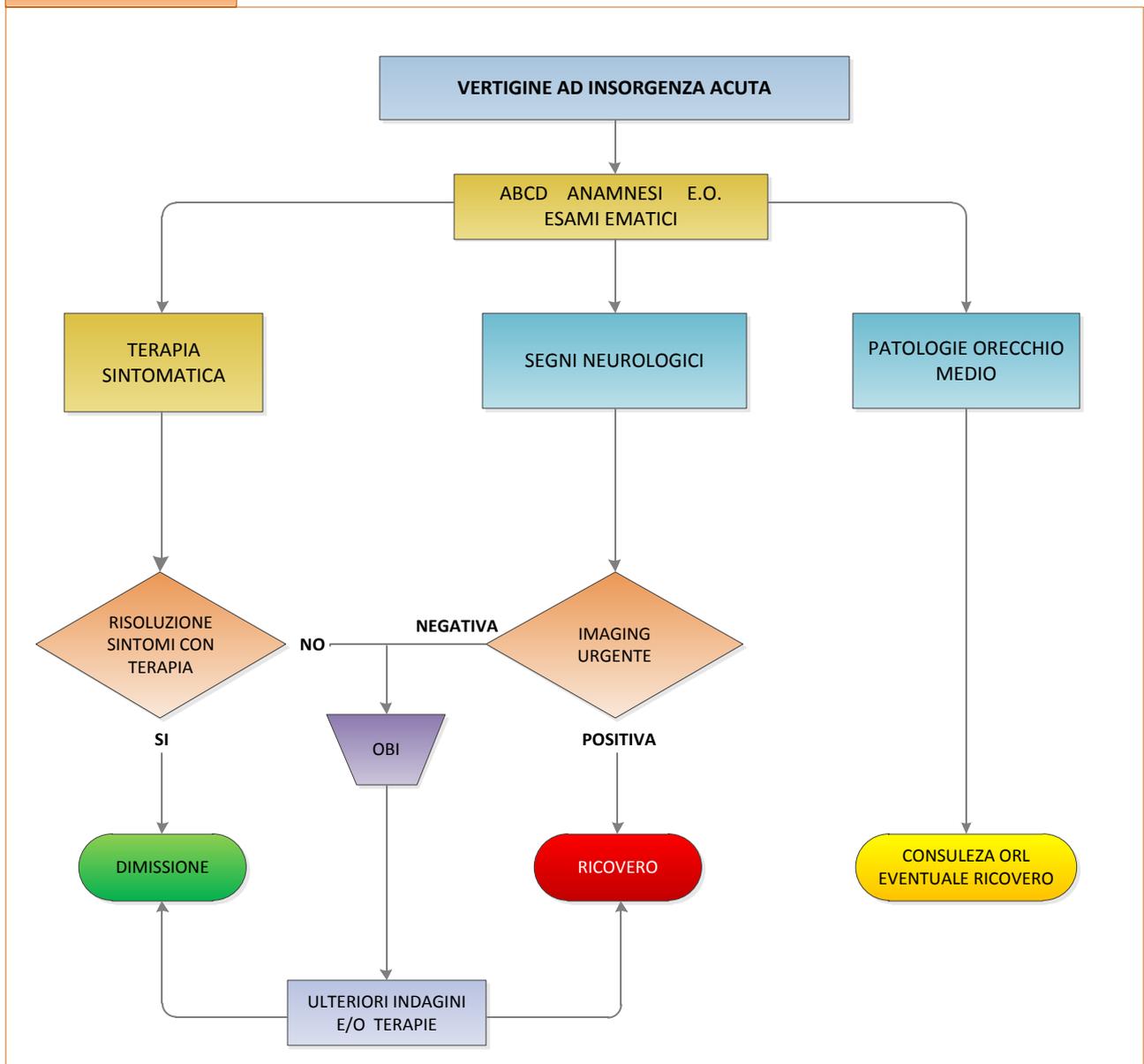
- Terapia reidratante per via endovenosa, se necessaria, con correzione di squilibri elettrolitici + Terapia sintomatica (per via orale o endovena in base alle caratteristiche del paziente).
- In base ai risultati ottenuti, decisione circa ricovero del paziente in reparto: in OBI oppure dimissione;
- Accettazione e rivalutazione da parte del Medico e dell'infermiere dell'OBI.

Decisione da parte del medico dell'OBI di effettuare ulteriori esami di approfondimento o consulenze specialistiche;

Controllo parametri vitali + rivalutazioni cliniche seriate del paziente durante il periodo di ricovero in OBI da parte del Medico e dell'Infermiere.

Dimissione o eventuale ricovero dopo periodo di OBI variabile (> 6 h ma < a 30 h) da parte del medico dell'OBI; eventuale programmazione di controlli post- dimissione.

VERTIGINE ACUTA



PSEUDOVERTIGINI

Sono frequentemente causate da:

Nevrosi d'ansia, Depressione, iperventilazione, Anemia, Stenosi aortica, Enfisema, Ipertensione ortostatica, Ipotensione ortostatica primaria / da polineuropatia, demenza, Ipoglicemia, Terapia antipertensiva, Intossicazione da farmaci (sedativi) e alcool.

*In pratica, nella maggior parte dei casi, **NON** c'è sensazione di movimento/rotazione. Non sintomi d'accompagnamento (nausea, vomito, barcollamento, assenza di miglioramento restando in piedi.*

BIBLIOGRAFIA

- www.anaes.fr AA. VV. : Vertiges chez l'adulte: stratégies diagnostiques, place de la rééducation vestibulaire. ANAES Septembre 1997
- www.guideline.gov
- ACR Appropriateness Criteria™ for vertigo and hearing loss. 1996 (revised 1999)
- Radiology 2000 Jun;215(Suppl):471-8
- Cosentino F, Taddeo A, Altomonte GER: Verigini. In "Medicina d'urgenza" , CG Ed. Med.Scient. Torino 1987. Pag. 65-73
- Vertigine . In F. Koler "Situazioni d'urgenza in medicina interna" Il pensiero scientifico Ed. G. Sideri, M. Felici, M. Gennaio, Dipartimento di Scienze Neurologiche Università "La Sapienza", Roma
- Guidetti G: Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio. Ed. Marrapese – Roma, 1997
- Biesinger E.: Vertigo caused by disorders of the cervical column. Adv. Oto Rhino Laryng., Vol. 39, 1988.
- De Ambrogio V., Bonard R.: La metodica Doppler C.W. nello studio della sindrome vertiginosa. Minerva Medica, 77, 1986.
- Ojala M., Vaheri E., Larsen T.A., Matikainen E., Juntunen J.: Diagnostic value of electroencephalography and brainstem auditory evoked potentials in dizziness. Acta Neurol. Scand, 78, 1988.
- Ojala M., Ketonen L., Palo J.: The value of CT and very low field MRI in the etiological diagnosis of dizziness. Acta Neurol. Scand., 78, 1988.
- Adams R.D., Victor M.: Principi di neurologia. Mc Graw Hill, 3a ed., 1989.
- Brain's disease of the nervous system revised by John Walton. Oxford University Press, New York, Toronto, 1977.
- Cawthorne T., Hood J.D., Harrison M.S.: Vestibular sidromes and vertigo. Differential diagnosis between central and peripheral involvement. Vinken P.J., Bruyn G.W., "Handbook of clinical Neurology", vol. 2, 1969.
- Conn's Current Therapy. Rake! Saunders, 1988.
- Fabri S.: Manuale di semeiotica neurologia. Editore Verducci, 1988.
- Fazio C., Loeb C.: Neurologia. Società Editrice Universo, Roma, 1986.
- Harrison: Principi di medicina interna. 11a ed., Mc Graw Hill, 1988.

IMPIEGO DEI MARCATORI DI DANNO MIOCARDICO NEL PS

RAZIONALE

Troponina, CK-MB, mioglobina, sono i marcatori di danno miocardico comunemente utilizzati nel Pronto Soccorso, per la valutazione e le conseguenti decisioni terapeutiche e di gestione dei pazienti con sospetta sindrome coronarica acuta.

La troponina è attualmente il marcatore di scelta per la diagnosi di infarto del miocardio, grazie ad una sensibilità e specificità superiori, che permettono di identificare anche minime entità di necrosi miocardica.

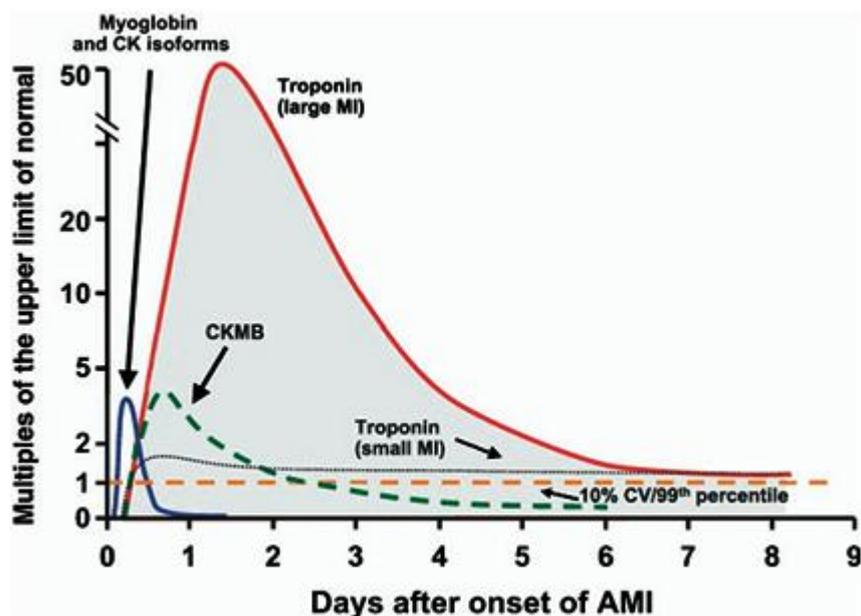
CK-MB è il marcatore di seconda scelta, che ha utilità soprattutto per due circostanze: un aumento generalmente temporalmente più precoce, nel sangue circolante, a seguito di danno miocardico; e la diagnosi di reinfarto precoce.

L'uso routinario della mioglobina non è generalmente raccomandato (un rialzo precoce isolato, in pazienti con un ecg non diagnostico, richiede la valutazione di troponina – o, se non disponibile di CK-MB).

CAMPO DI APPLICAZIONE

Paziente con sospetta Sindrome Coronarica Acuta.

CINETICA DEI MARCATORI



COMMENTI/VANTAGGI/SVANTAGGI RELATIVI AI MARCATORI

MARCATORE	VANTAGGI	SVANTAGGI	COMMENTO
TROPONINA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Capacità di rilevare anche piccolissime aree di necrosi ▪ Sensibilità e specificità maggiore di CK-MB ▪ Rilievo di necrosi miocardica fino a due settimane dall'evento 	Bassa sensibilità nelle fasi più precoci (meno di 6 ore dalla comparsa dei sintomi): ciò comporta la ripetizione del dosaggio alla 8 ^a e alla 12 ^a ora	E' il marcatore attualmente di riferimento
CK-MB	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dosaggio rapido, accurato, meno costoso ▪ Capacità di rilevare il reinfarto precoce 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Perdita di specificità in circostanze di danno muscolare scheletrico, traumi, chirurgia ▪ Bassa sensibilità nelle fasi precoci (meno di 6 ore dall'inizio dei sintomi) e tardive (oltre le 36 ore), e negli infarti minori (rilevabili, invece, con la troponina) 	In un recente passato marcatore standard di riferimento
MIOGLOBINA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alta sensibilità ▪ E' il marcatore che compare più precocemente 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bassissima specificità per il miocardio ▪ Rapido ritorno a valori normali dopo necrosi 	

DESCRIZIONE FLOW CHART

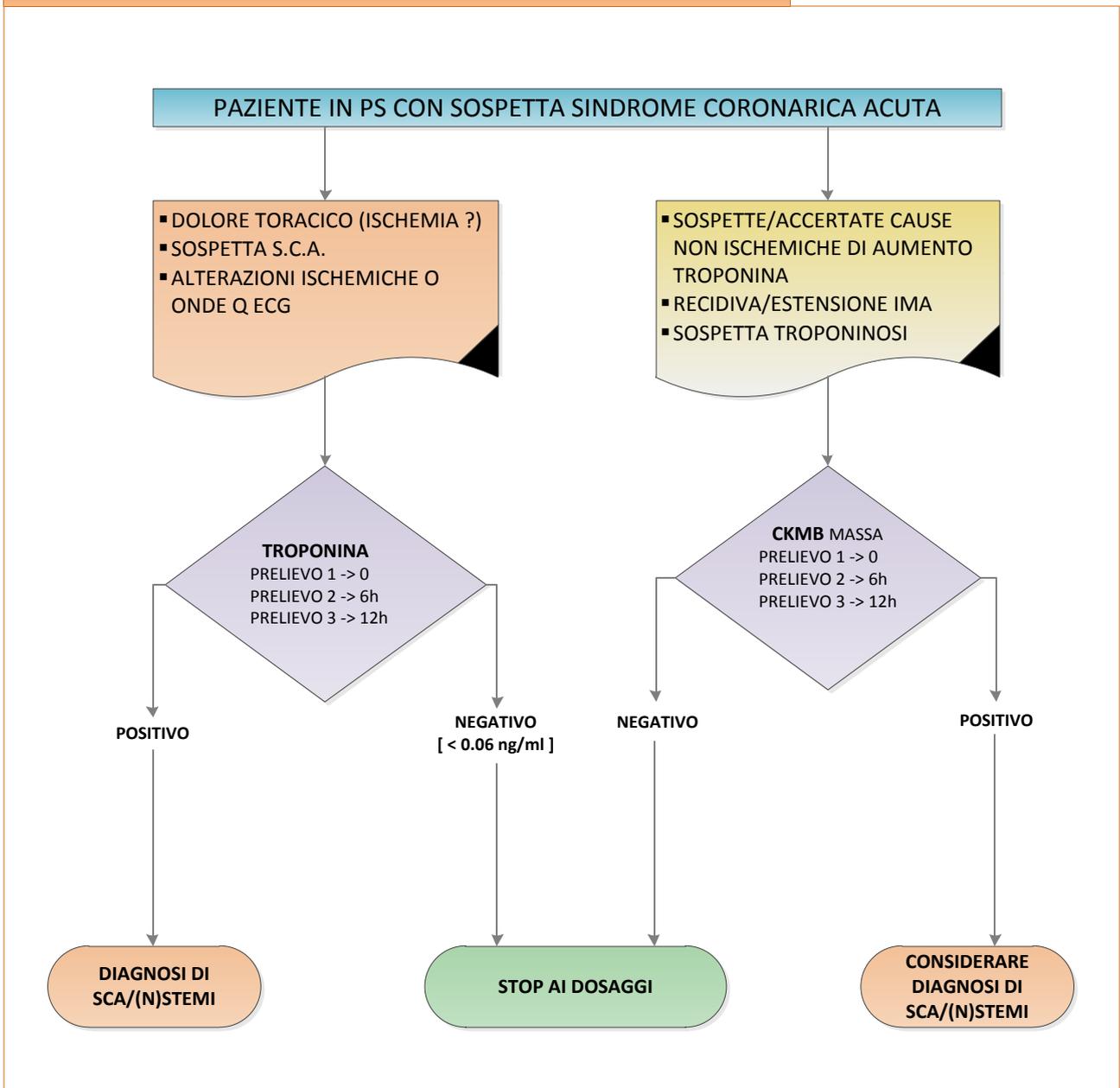
L'unico marcatore di danno miocardico che deve essere impiegato quando si sospetti una sindrome coronarica acuta è la TROPONINA, determinata in prelievi seriati. L'uso di un secondo marcatore rapido come la **mioglobina** non ha portato a modificare i percorsi diagnostici e terapeutici e quindi **non va più impiegato**. Indipendentemente dall'inizio della sintomatologia dolorosa (data la difficoltà di determinarne l'inizio), i prelievi per troponina vanno effettuati (vedasi Flow-chart):

- all'arrivo in osservazione clinica [T0 immediatamente]
- a 6 ore dall'inizio dell'osservazione [T1 6h]
- a 12 ore dall'inizio dell'osservazione [T2 12h]

Esistono peraltro diverse situazioni cliniche in cui il protocollo per la determinazione seriatà della troponina deve essere modificato, o completato con la determinazione seriatà del CK MB (lo schema temporale dei prelievi corrisponde a quello della troponina):

- nei casi di sospetta recidiva / estensione infartuale: in tal caso è opportuno riprendere la curva della troponina I dal punto iniziale, cioè T0h, T6h, T12h, T24h, T48h,, associando una analoga curva di CK-MB;
- in presenza di patologie che determinano un aumento della troponina di natura non ischemica (insufficienza renale cronica, scompenso cardiocircolatorio cronico, sepsi, connettivopatie, tachiaritmie, miocarditi, pericarditi, dissecazione aortica, insufficienza respiratoria, embolia polmonare, tossicità da farmaci e chemioterapici, patologie neurologiche acute);
- nel sospetto di "troponinosi" (cioè di falsi positivi per troponina: presenza di anticorpi eterofili; emolisi; incompleta separazione del siero; cross-reazione con fattore reumatoide; iperbilirubinemia).

USO RAZIONALE DEI MARCATORI BIOCHIMICI DI DANNO MIOCARDICO



BIBLIOGRAFIA

- Anderson et al. (ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines) ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction - Journal of the American College of Cardiology, Vol 50, n°7
- J-P Bassand et al (Task Force for the Diagnosis and Treatment of non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology - Guidelines for the Diagnosis and Treatment of non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes - European Heart Journal 2007, 28 1598-1660

CRISI IPERTENSIVA

RAZIONALE

Si definisce **crisi ipertensiva** il riscontro di valori di pressione arteriosa notevolmente elevati. Non vi sono limiti al di sopra dei quali si parla unanimemente di crisi ipertensiva, in quanto i valori pressori di per sé sono solo un elemento, e non il più importante, che concorre alla prognosi del soggetto con crisi ipertensiva.

Tre fattori concorrono a determinare il significato clinico e prognostico della crisi ipertensiva:

- i valori pressori: si definisce crisi ipertensiva una pressione arteriosa sistolica > 220 mmHg e/o una pressione arteriosa diastolica > 120-130 mmHg;
- la rapidità dell'insorgenza dei valori pressori elevati;
- l'evidenza (all'esame clinico o agli esami strumentali o di laboratorio) di danno acuto d'organo.

In relazione alla clinica, la crisi ipertensiva si classifica in:

1. **emergenze**
2. **urgenze ipertensive**

CAMPO DI APPLICAZIONE

Paziente con valori pressori sistolici > 220 mmHg o diastolici > 120 mmHg

DESCRIZIONE ATTIVITÀ

Le Emergenze ipertensive necessitano di ricovero mentre le urgenze solo di osservazione breve.

- **Emergenze ipertensive:** condizioni in cui è necessaria l'**immediata riduzione** della P.A.* (non necessariamente entro i valori normali), per prevenire o limitare **danni agli organi bersaglio** → (monitoraggio in U.T.I. e terapia e.v.).
- **Urgenze ipertensive:** condizioni in cui la riduzione della P.A. dovrebbe essere ottenuta entro **poche ore** → (spesso possibile una terapia orale senza monitoraggio in U.T.I.).
- CLASSIFICARE CORRETTAMENTE LA CRISI IPERTENSIVA.
- INDIVIDUARE LA PRESENZA O MENO DI DANNO D'ORGANO.
- DEFINIRE L'INTERVENTO TERAPEUTICO PIÙ IDONEO.

E' molto importante fare una accurata anamnesi del paziente:

- **gravidanza** (quindi pressione arteriosa > 140/90 mmHg in pazienti precedentemente normotese) escludere la preeclampsia;
- **precedente diagnosi di ipertensione**, la terapia farmacologia e l'aderenza alla stessa, la presenza di precedenti crisi ipertensive;
- **l'impiego di inibitori della monoamino-ossidasi o droghe** (cocaina, anfetamina, ecc).
- **sintomi cardiovascolari:** dispnea, agitazione, tachicardia in caso di scompenso cardiaco, dolore toracico in caso di ischemia cardiaca, dolore toracico o interscapolare per la dissezione aortica; sintomi neurologici come nausea, vomito, cefalea severa, pulsante, confusione, disorientamento, astenia, deficit neurologici focali, ecc. nel caso di encefalopatia ipertensiva o stroke, oliguria.

CLASSIFICAZIONE INTERNAZIONALE EMERGENZE IPERTENSIVE

JNC7

Rialzo severo di PA (>180/120) con evidenza di iniziale o progressivo danno d'organo:

- ENCEFALOPATIA IPERTENSIVA
- EMORRAGIA INTRACEREBRALE
- IMA
- INSUFF. V. SIN.CON EPA
- ANGINA INSTABILE
- ECLAMPسيا

ESC

Rialzo pressorio associato a danno d'organo acuto:

- ENCEFALOPATIA IPERTENSIVA
- INSUFFICIENZA VENTRICOLARE SIN
- INFARTO MIOCARDICO
- ANGINA INSTABILE
- DISSEZIONE AORTICA
- ESA O EVENTO CEREBROVASCOLARE
- CRISI ASSOCIATE A FEOCROMOCITO..
- ASSOCIATE AD USO DI COCAINA, LSD ANFETAMINE, ECTASY
- IPERTENSIONE PERIOPERATORIA
- PREECLAMPسيا O ECLAMPسيا

CLASSIFICAZIONE INTERNAZIONALE URGENZE IPERTENSIVE

JNC7

Le urgenze ipertensive sono situazioni associate a rilevante innalzamento della PA senza disfunzione progressiva degli organi target:

- IPERTENSIONE STADIO II E SEVERA CEFALEA
- FIATO CORTO
- EPISTASSI
- ANSIETÀ SEVERA

ESC

Aumenti rilevanti della PA non associati a danno d'organo acuto, come quelli che talora si rilevano negli anziani con ipertensione sistolica isolata, dovrebbero essere trattate con prontezza ma nello stesso modo dei rialzi di pressione cronici.

DESCRIZIONE PROCEDURA

Mancano trial controllati (difficili da eseguire, anche per la grande eterogeneità clinica), quindi non è basata sulle evidenze, bensì sul consenso generale degli esperti. In generale, si raccomanda una riduzione della P.A. media del 20–25% entro minuti/2 ore, o della P.A. Diastolica a 100–110 mmHg. Riduzioni più rapide potrebbero peggiorare i danni d'organo.

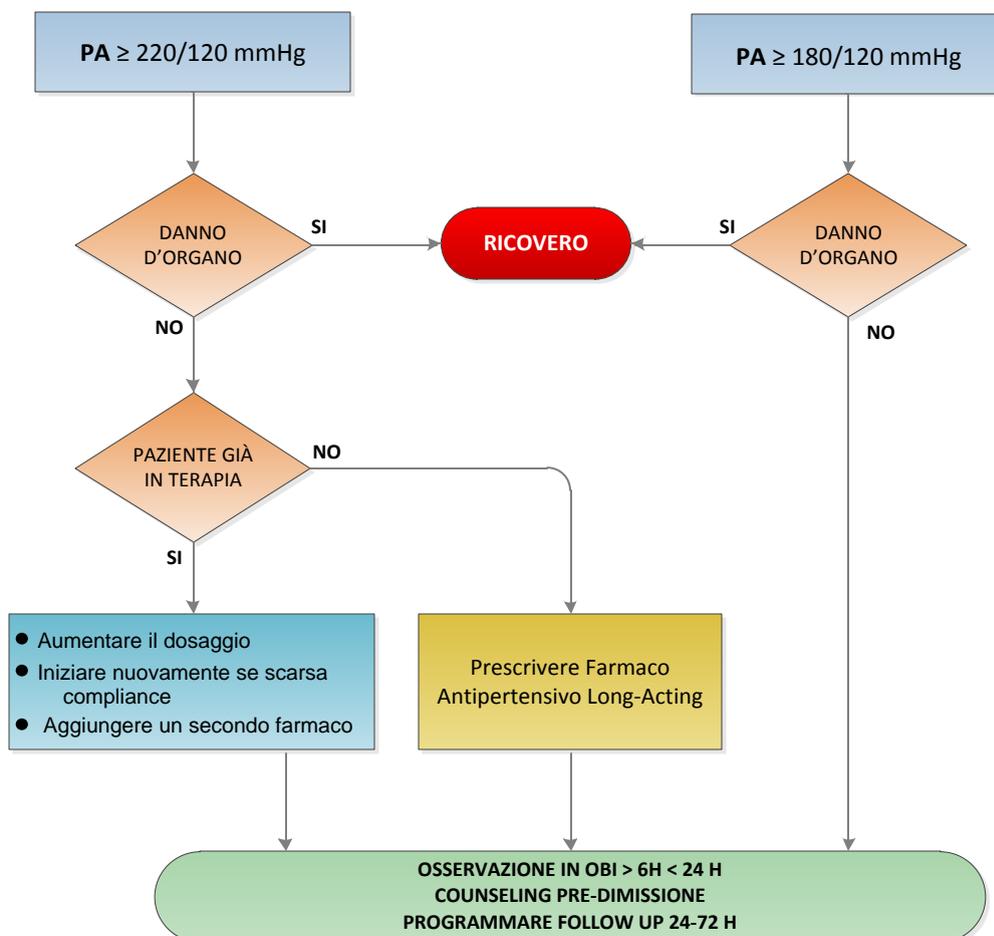
In caso di emergenza ipertensiva è sufficiente la riduzione della MAP del 10-15% nella prima ora e comunque mai più del 25% (eccezione per la dissecazione aortica).

- **Emergenze ipertensive** sono preferibilmente trattate con farmaci per via endovenosa in un reparto con continuo monitoraggio emodinamico come unità coronarica o di unità di terapia intensiva.
- I pazienti con una **urgenza ipertensiva** possono solitamente essere trattati con farmaci per via orale in OBI.

I farmaci più utilizzati nella emergenza ipertensiva sono il labetolo ed il nitroprussiato di sodio.

Posologia e modalità di somministrazione nelle tabelle allegate

PROCEDURA CRISI IPERTENSIVA



Farmaci intravenosi per il trattamento delle Emergenze Ipertensive

FARMACO	INIZIO AZIONE	HALF LIFE	DOSE	CONTRAINDICATION AND ADVERSE EFFECTS
ESMOLOL	1-2 MIN	10-30 MIN	0.5-1 mg/kg as bolus; 50-300 µg/kg/min as continuous infusion	2nd or 3rd degree AV block, systolic heart failure, COPD (relative); bradycardia
PHENTOLAMINE	1-2 MIN	3-5 MIN	1-5 mg, repeat after 5-15 min. until goal BP is reached; 0.5-1.0 mg/h as continuous infusion	Tachyarrhythmia, angina pectoris
KETANSERIN	1-2 MIN	30-60 MIN	5 mg as bolus injection, repeat after 5 min (max 30 mg); 2-6 mg/h as continuous infusion	Prolonged QT interval, 2nd or 3rd degree AV block; bradycardia, hypokalaemia
LABETALOL	5-10 MIN	3-6 H	0.25-0.5 mg/kg; 2-4 mg/min until goal BP is reached, thereafter 5-20 mg/h	2nd or 3rd degree AV block; systolic heart failure, COPD (relative); bradycardia
NICARDIPINE	5-15 MIN	30-40 MIN	5-15 mg/h as continuous infusion, starting dose 5 mg/h, increase every 15-30 min with 2.5 mg until goal BP, thereafter decrease to 3 mg/h	Liver failure
NITROGLYCERINE	1-5 MIN	3-5 MIN	5-200 µg/min, 5 µg/min increase every 5 min	
NITROPRUSSIDE	IMMEDIATE	1-2 MIN	0.3-10 µg/kg/min, increase by 0.5 [µg/kg/min every 5 min until goal BP	Liver/kidney failure (relative); cyanide intoxication
URAPIDIL	3-5 MIN	4-6 H	12.5-25 mg as bolus injection; 5-40 mg/h as continuous infusion	

Bibliografia

- Marvin Moser. (2010) *The Hypertension Paradox*. The Journal of Clinical Hypertension 12:2, 104-104
- *Complications the paradox hypertension*. ZampaglioneB et al, Hypertension 1996;27:144-7
- Linee guida, Simeu 2009.
- *Dutch guide line for the management of hypertensive crisis – 2010 revision*. The Journal of Medicine, may 2011
- *Pathway for Hypertensive Crises* August 4, 2011 Donagh C., Bruzzi J., MacNeill B., et al. N Engl J Med 2011; 365:448 – 453
- *Hypertension, Blumenfeld and Laragh*, AJH 2001;14:1154
- *The Hypertension Paradox*. N Engl J Med 2009; 361:2195-2197 November 26, 2009

PRIMA CRISI EPILETTICA

RAZIONALE

Nei Paesi industrializzati l'incidenza annua dell'epilessia (*definita dall' occorrenza di due o più crisi non provocate separate da almeno 24 ore*) è di 29-53 casi per 100.000. Il tasso sale a 73-86 casi se si aggiungono le crisi isolate, e a 93-116 casi dopo inserimento delle crisi provocate o sintomatiche acute (*crisi che si manifestano in stretta associazione temporale con un danno acuto sistemico, metabolico o tossico del SNC*).

Sulla base di queste stime, sono attesi in Italia ogni anno 17.000-30.000 casi di epilessia, 20.000-25.000 casi con crisi isolate, e 12.000-18.000 casi con crisi sintomatiche acute. La frequenza relativamente elevata dell'epilessia e delle crisi epilettiche fa sì che diagnosi e trattamento siano effettuati in centri di primo, secondo e terzo livello. Tuttavia, epilessia e crisi epilettiche non sono sufficientemente frequenti da assicurare una pratica clinica ottimale ed omogenea da parte delle diverse figure socio-sanitarie coinvolte nella loro gestione (medici di medicina generale, pediatri, neuropsichiatri infantili, neurologi dell'adulto, medici addetti alla medicina d'urgenza).

CAMPO DI APPLICAZIONE

Crisi parziali (semplici, complesse e/o secondariamente generalizzate) e crisi toniche e/o cloniche generalizzate. Sono escluse le assenze (piccolo male).

ATTIVITÀ

Nel caso in cui la prima crisi sia ancora in corso al momento dell'osservazione medica, occorre verificarne la durata. Qualora la durata della crisi superi i 20 minuti, va prefigurata una condizione di stato di male epilettico per il quale si rimanda alla linea-guida omonima. In tutti gli altri casi, al termine della crisi, occorre effettuare una raccolta anamnestica (preferibilmente interrogando un testimone della crisi) per l'accertamento della natura epilettica dell'episodio e per la verifica dell'unicità o della ripetitività del fenomeno [*vedi tabella*] ; la diagnosi differenziale va fatta per escludere altri episodi di origine neurologica, psichica o sistemica (endogena o esogena).

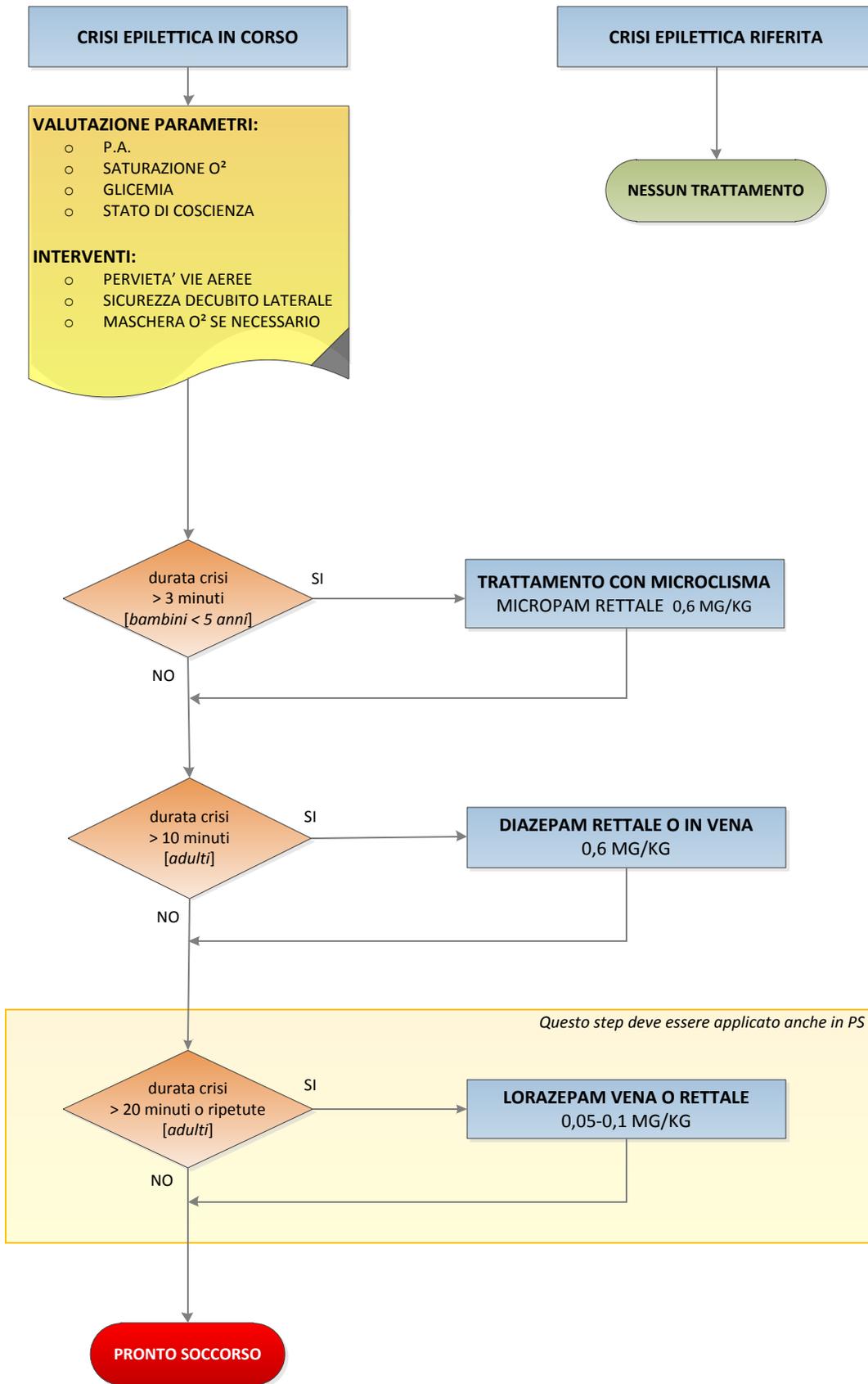
RACCOLTA DATI ANAMNESTICI

1. SEMEIOLOGIA DELLA CRISI.	
2. CONDIZIONI AL MOMENTO DELLA CRISI:	<input type="radio"/> VEGLIA <input type="radio"/> SONNO
3. PATOLOGIE/SINTOMI INTERCORRENTI:	<input type="radio"/> FEBBRE <input type="radio"/> INFEZIONI <input type="radio"/> DISIDRATAZIONE <input type="radio"/> TRAUMA <input type="radio"/> IPERTENSIONE <input type="radio"/> EVENTO VASCOLARE ACUTO <input type="radio"/> LESIONI RIPETITIVE E DEGENERATIVE
4. CONDIZIONI POTENZIALMENTE SCATENANTI:	<input type="radio"/> DEPRIVAZIONE DI SONNO <input type="radio"/> SOSTANZE TOSSICHE <input type="radio"/> FOTOSTIMOLAZIONE <input type="radio"/> ALTRI STIMOLI
5. PATOLOGIE DI BASE O PREGRESSE.	
6. FAMILIARITÀ.	

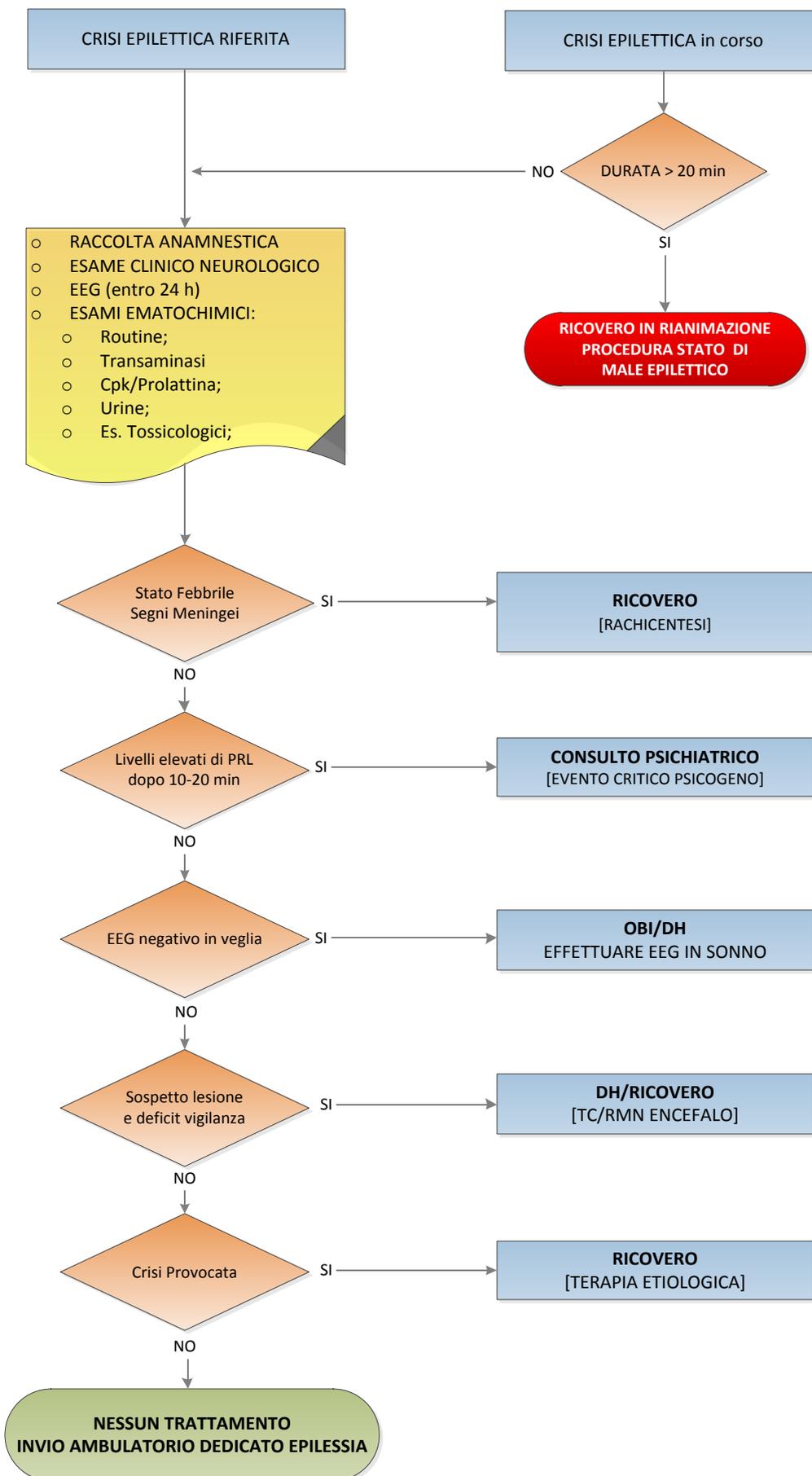
DESCRIZIONE PROCEDURA

- **Raccolta dei dati anamnestici:**
Valutare le condizioni al momento della crisi, patologie e sintomi intercorrenti; condizioni potenzialmente scatenanti, patologie concomitanti e familiarità.
- **Esame obiettivo clinico/neurologico:**
Buoni predittori per una crisi epilettica sono: cianosi, ipersalivazione, morsus e disorientamento post-critico.
- **Esami ematochimici:**
Routine, cpk, prolattina, transaminasi, urine, eventuali esami tossicologici;
Eeg eseguito nelle 24 ore, specialmente nei bambini; ove l'eeg in veglia fosse negativo, si raccomanda eeg in sonno.
TC/RMN encefalo subordinata alla necessità di ricorrere ad interventi specifici nel caso di grave lesione strutturale.
Rachicentesi in caso di crisi febbrili con sintomi di irritazione meningea per escludere un'infezione cerebrale; controindicato in assenza di febbre.
- **Terapia:**
In presenza di una crisi provocata (encefalopatia metabolica, danno cerebrale) la terapia è etiologica.
Terapia sintomatica con benzodiazepine in caso di stato di male epilettico.
La terapia sintomatica con benzodiazepine non è giustificata nel caso di una prima crisi non provocata.
Particolari condizioni possono suggerire l'astensione dal trattamento (gravidanza).

PRIMO INTERVENTO [118] CRISI EPILETTICA



PROCEDURA PRIMA CRISI EPILETTICA



Bibliografia

- Beghi E. Prognosis of first seizure. In: Prognosis of Epilepsies. Jallon P (ed). John Libbey Eurotext, Paris, 2003: 21-28.
- Annegers JF, Hauser WA, Lee JR, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia* 1995; 36:327-333.
- Anonymous. (1993) Practice parameters: lumbar puncture (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1993; 43:625-627.
- Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: A quantitative review. *Neurology* 1991; 41: 965-972.
- CeVEAS (a cura di). Linee guida per il trattamento del tumore della mammella in provincia di Modena. Gruppo GLICO Azienda Ospedaliera e Azienda USL. Modena, 2000.
- Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures. *Neurology* 2005; 65:668-675.
- Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-596.
- Farrar HC, Chande VT, Fitzpatrick DF, Shema SJ. Hyponatremia as the cause of seizures in infants: a retrospective analysis of incidence, severity, and clinical predictors. *Annals of Emergency Medicine* 1995; 26:42-48.
- Ferry PC. Pediatric neurodiagnostic tests: a modern perspective. *Pediatrics in Review* 1992; 13:248-256.
- Hauser WA. Incidence and prevalence. In: Engel J Jr, Pedley TA (eds) *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, pp. 47-57, 1997.
- Hirtz D, Ashwal S, Berg A, Bettis D, Camfield C, Camfield P, Crumrine P, Elterman R, Schneider S, Shinnar S. Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2000; 55:616-623.
- Hirtz D, Berg A, Bettis D, Camfield C, Camfield P, Crumrine P, Gaillard WD, Schneider S, Shinnar S, Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: treatment of the child with a first unprovoked seizure: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2003; 60:166-175.
- Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991; 238:39-43.
- King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, Berkovic SF. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352: 1007-1011.
- Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D, Medical Research Council MESS Study Group. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2007-2013.
- Musicco M, Beghi E, Solari A, Viani F, for the First Seizure Trial Group (FIRST Group). Treatment of first tonic-clonic seizure does not improve the prognosis of epilepsy. *Neurology* 1997; 49:991-998.
- Schreiner A, Pohlmann-Eden B. Value of the early electroencephalogram after a first unprovoked seizure. *Clinical Electroencephalography* 2003; 34:140-144.
- Shinnar S, Kang H, Berg AT, Goldensohn ES, Hauser WA, Moshe SL. EEG abnormalities in children with a first unprovoked seizure. *Epilepsia* 1994 35:471-476.
- Solari A, Musicco M, Beghi E. Acute antiepileptic treatment at a first unprovoked tonic-clonic seizure and the risk of subsequent seizures. *Neurology* 1997; 48(suppl):A44-A45 (abstract P01.061).
- Turnbull TL, Vanden Hoek TL, Howes DS, Eisner RF. Utility of laboratory studies in the emergency department patient with a new-onset seizure. *Ann Emerg Med* 1990; 19:373-377.

CONVULSIONI FEBBRILI

RAZIONALE

Il livello minimo del rialzo termico perché si possa diagnosticare la **febbre** è variato nel tempo e varia secondo le società scientifiche e le metodiche di misurazione. Per American Academy of Pediatrics: **febbre** = ogni rialzo della temperatura corporea esterna oltre i 38° C.

Non è necessario che la febbre sia stata rilevata prima della crisi, ma deve essere presente almeno nell'immediato periodo post-critico ed essere espressione di una affezione pediatrica.

DEFINIZIONI:

- **Convulsione febbrile semplice (CFS)**

crisi convulsiva generalizzata di durata non superiore a 15 minuti, non ripetuta nelle 24 ore, che si presenta durante un episodio di febbre non dovuto ad una affezione acuta del Sistema Nervoso in un bambino di età compresa fra 6 mesi e 5 anni, senza precedenti neurologici

- **Convulsione febbrile complessa (CFC)**

crisi convulsiva focale o generalizzata prolungata, ossia di durata superiore a 15 minuti, o ripetuta entro le 24 ore, e/o associata ad anomalie neurologiche post-ictali, più frequentemente una paresi post critica (paresi di Todd), o con precedenti neurologici.

Il bambino che presenta una crisi prolungata interrotta con terapia anticonvulsivante (diazepam) prima del 15° minuto deve essere classificato in questo gruppo.

Se la convulsione febbrile complessa è caratterizzata da una crisi di durata superiore a 30 minuti o da crisi seriate più brevi, senza ripristino della coscienza a livello interictale, si parla di **stato di male febbrile**.

CAMPO DI APPLICAZIONE

Convulsioni generalizzate o parziali in bambini, con febbre, di età inferiore a 5 anni.

CONVULSIONI FEBBRILI SEMPLICI

Esami di Laboratorio e Routine: non sono raccomandati. Idonei solo per identificare la causa dello stato febbrile.

EEG di routine: non è raccomandato perché di dubbio valore diagnostico in una prima crisi.

TC/RMN: non raccomandate.

Puntura Lombare da eseguirsi:

. in presenza di segni meningei [*considerare anche il mascheramento dei segni meningei dovuto a pregresse terapie antibiotiche*]

. inutile in bambini di età < 18 mesi [*considerare però che a questa età i segni meningei non sono sempre manifesti, per cui osservare in OBI 24h*]

CONVULSIONI FEBBRILI COMPLESSE

- Ricerca etiologica della febbre:** raccomandata.
- Indagini ematochimiche:** da effettuare in relazione alle condizioni cliniche.
- EEG di routine:** raccomandato.
- TC/RMN:** fortemente raccomandati.
- Puntura Lombare:** da effettuare nel sospetto di infezione del SNC.

CRITERI APPROPRIATEZZA RICOVERO CONVULSIONI FEBBRILI

CONVULSIONI FEBBRILI SEMPLICI

1. ETÀ < 18 MESI [prima crisi]:	va previsto il ricovero ed è raccomandata l'osservazione per l'eventuale esecuzione di una puntura lombare.
2. ETÀ > 18 MESI [prima crisi]:	Se clinicamente stabile, senza segni o sintomi che richiedano approfondimenti diagnostici: il ricovero non è necessario , vanno adeguatamente istruiti i genitori.
3. PATOLOGIA GIÀ DIAGNOSTICATA:	il ricovero non è necessario , va verificato che i genitori siano adeguatamente istruiti. Va sottolineato, comunque, che una storia di pregresse convulsioni febbrili semplici non esclude che la crisi in corso possa essere sintomatica di altre patologie come una patologia infettiva del S.N.C.

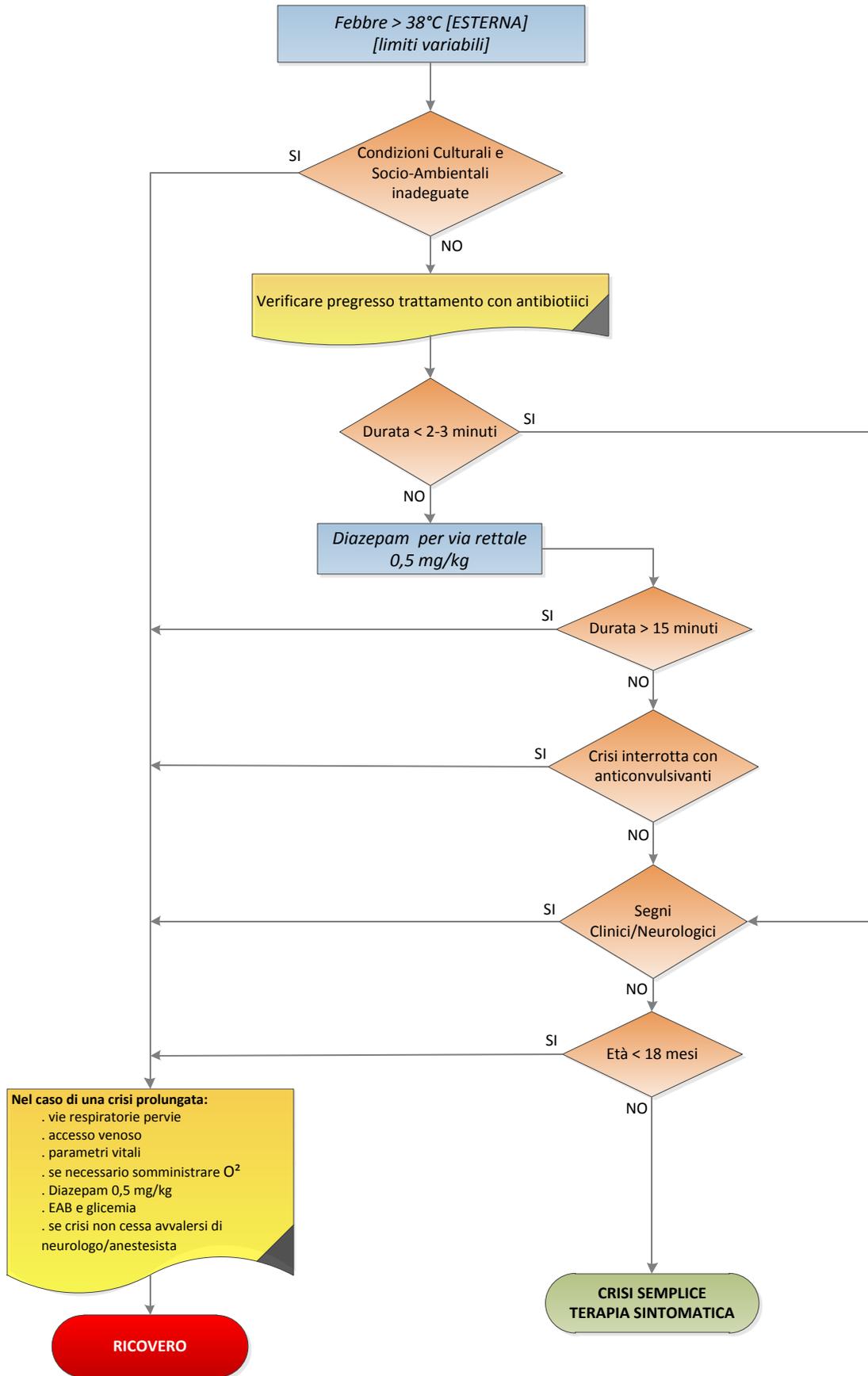
CONVULSIONI FEBBRILI COMPLESSE

va previsto il ricovero per accertamenti, data la grande variabilità di condizioni sottese a questo evento. Una convulsione febbrile che sia stata interrotta farmacologicamente nei primi 15 minuti va considerata, in termini di appropriatezza del ricovero, al pari di una convulsione febbrile complessa.

CONDIZIONI SOCIO-CULTURALI E AMBIENTALI INADEGUATE

va previsto il ricovero .

PROCEDURA CONVULSIONE FEBBRILE



EDUCAZIONE SANITARIA PER I FAMILIARI

MISURE PER LA GESTIONE DELL'EVENTUALE RECIDIVA

1. MANTENERE LA CALMA
2. ALLENTARE L'ABBIGLIAMENTO, IN PARTICOLARE INTORNO AL COLLO
3. SE IL BAMBINO È INCOSCIENTE METTERLO IN DECUBITO LATERALE PER EVITARE L'INALAZIONE DI SALIVA ED EVENTUALE VOMITO.
4. NON FORZARE L'APERTURA DELLA BOCCA
5. OSSERVARE E ANNOTARE IL TIPO E LA DURATA DELLA CRISI.
6. NON SOMMINISTRARE FARMACI O LIQUIDI PER VIA ORALE.
7. SE LA DURATA DELLA CRISI SUPERA I 2-3 MINUTI SOMMINISTRARE DIAZEPAM ALLA DOSE DI 0,5 MG/KG PER VIA RETTALE.
8. CONTATTARE PEDIATRA O ALTRO SANITARIO.

L'INTERVENTO MEDICO È NECESSARIO NEI SEGUENTI CASI

1. DURATA DELLA CRISI > 10 MINUTI O CHE NON CESSA CON LA TERAPIA.
2. CRISI RIPETUTE.
3. CRISI FOCALI.
4. PRESENZA DI PROLUNGATO DISTURBO DELLA COSCIENZA E/O PARALISI POST-CRITICA

BIBLIOGRAFIA

1. American Accademy of Pediatrics. The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure: *Pediatrics*. 97 (5); May 1996
2. American Accademy of Pediatrics. Praticce parameter: long term treatment of the child with simple febrile seizure: *Pediatrics*. 103 (6): 1307-1309; June 1999
3. Fukuyama Y., Seki T., Ohtsuka C., et al. Practical guidelines for physicians in the management of febrile seizures. *Brain & Development*. 18: 479-484; 1996
4. Berg AT., Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia*. 37 (2): 126-133; 1996
5. Knudsen FU. Febrile Seizure: treatment and prognosis. *Epilepsia*. 41(1): 2-9; 2000
6. Donohoe NV. Febrile convulsions. In *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 2nd Edition. Roger J., Bureau M., Dravet C., et al. John Libbey and Co Ltd: 45-52; 1992
7. Stephenson JBP. Two types of febrile seizures: anoxic (syncopal) and epileptic mechanisms differentiated by oculocardiac reflex. *Br Med J*. 2: 726-8; 1976
8. Carroll W., Brookfield D. Lumbar puncture following febrile convulsion. *ADC.BMJ*,:238-240;2007
9. Joint Working Group of the Research Unit of the Royal College of Physicians and the British Paediatric Association. Guidelines for the management of convulsions with fever. *Br Med J*. 303: 634-6; 1991
10. Dunlop S., Taitz J. Retrospective review of the management of simple febrile convulsions at a tertiary paediatric institution. *Journal of Paediatrics & Child Health*. 41(12):647-651; 2005
11. Hampers L.C., Thompson D.A., Bajaj L., Tseng B.S., Rudolph J.R. Febrile seizure: measuring adherence to AAP guidelines among community ED physicians. *Pediatr Emerg Care*. 22(7):465-9;2006
12. Dooley JM. Rectal use of benzodiazepines. *Epilepsia*. 39 (suppl. 1): s24-s27; 1998
13. Tassinari CA., Michelucci R., Riguzzi P., et al. The use of diazepam and clonazepam in epilepsy. *Epilepsia*. 39 (suppl. 1): s7-s14; 1998
14. Maytal J., Krauss JM., Novak G., et al. The role of brain computered tomography in evaluating children with new onset of seizures in emergency departement. *Epilepsia*. 41: 950-4; 2000
15. Tendrup TE. Clinical issues in acute childhood seizure management in the emergency department. *J Child Neurol*. 13: s7-10; 1998
16. Offringa M., Bossuyt PM., Lubsen J., et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: a pooled analysis of individual patient data from five study. *J Pediatr*. 124: 574- 8; 1994
17. Berg AT., Shinnar S., Darefsky A., et al. Predictors of recurrent febrile seizures. A prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 151: 371-8; 1997
18. Sapir D., Leitner Y., Harel S., Kramer U. Unprovoked seizure after complex febrile convulsions. *Brain & Development*. 22: 484-86; 2000
19. Baumann RJ, Duffner PK. Treatment of children with febrile seizures: the AAP Practice Parameter. *Pediatr Neurol*. 23:11-17; 2000
20. Rantala H., Tarkka R., Uhari M. A meta-analytic review of the preventive treatment of recurrences of febrile seizures. *J Pediatr*. 131(6): 922-5; 1997
21. Sulzbacher S., Farwell JR., Temkin N., et al. Late cognitive effects of early treatment with phenobarbital. *Clin Pediatr*. 38: 387-94; 1999
22. Rosman NP., Colton T., Labazzo J., et al. A controlled trial of diazepam administered during febrile illnesses to prevent recurrence of febrile seizures. *N Engl J Med*. 329: 79-84; 1993
23. Verrotti A., Latini G., di Corcia G., et al. Intermittent oral diazepam prophylaxis in febrile convulsions: its effectiveness for febrile seizure recurrence. *Eur J Paediatr Neurol*. 8(3):131-4;2004
24. Pavlidou E., Tzitoridou M., Panteliadis C. Effectiveness of intermittent diazepam prophylaxis in febrile seizures: long-term prospective controlled study. *J Child Neurol*. 21(12):1036-40;2006
25. Schnaiderman D., et al. Antipyretic effectiveness of acetaminophen in febrile seizures: ongoing prophylaxis versus sporadic usage. *Eur J Pediatr*. 152: 747-9; 1993

