



LINEE GUIDA AZIENDALI PER L'EMERGENZA/URGENZA IN PRONTO SOCCORSO

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.*
- . **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 Ictus	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
Scompenso Cardiaco	51
Emogasanalisi	57
Delirium	63
Emorragie Digestive	67
Insufficienza Respiratoria	75
Profilassi Antibiotica	81

PERCORSO DIAGNOSTICO-TERAPEUTICO DEL PAZIENTE CON ICTUS

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

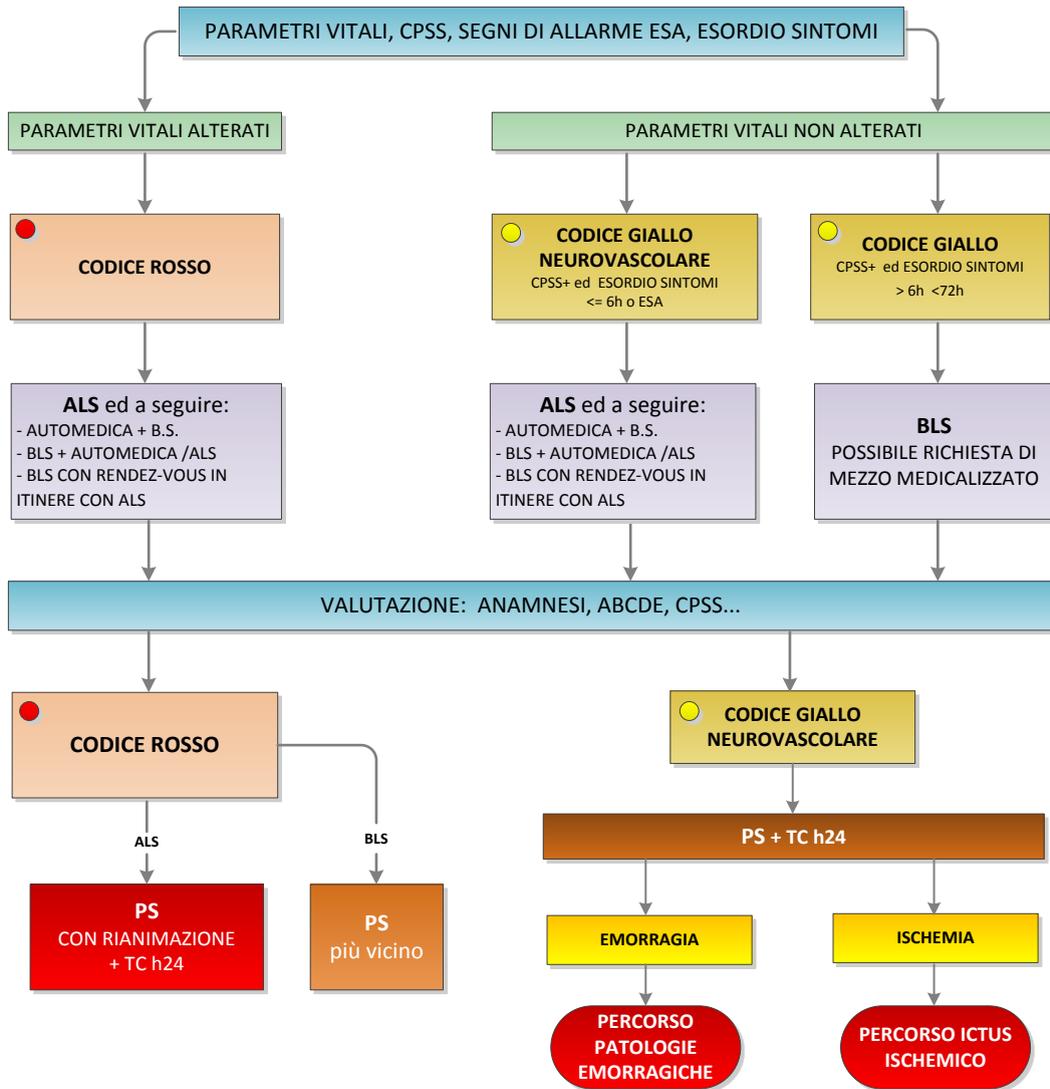
Fase PRE-OSPEDALIZZAZIONE

- 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.

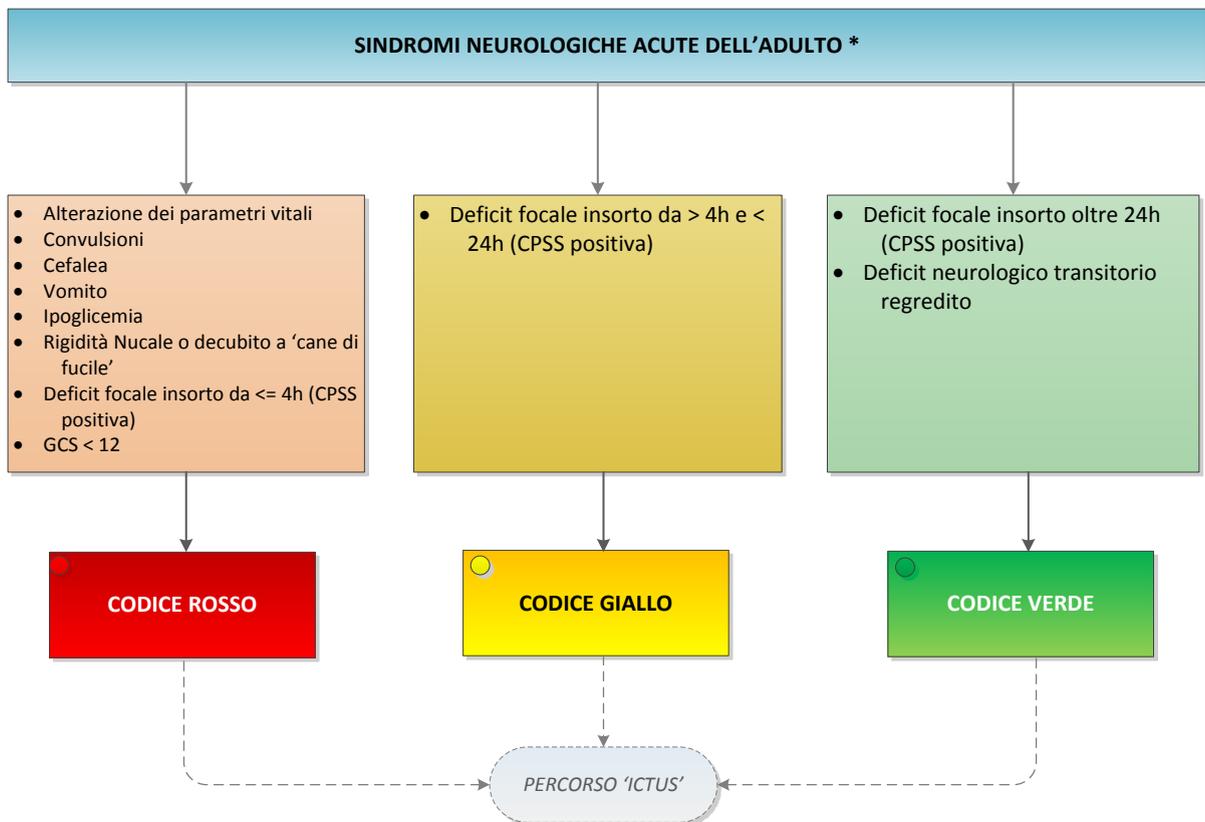
Il trattamento del paziente è diversificato in base al risultato della **TC**:

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).

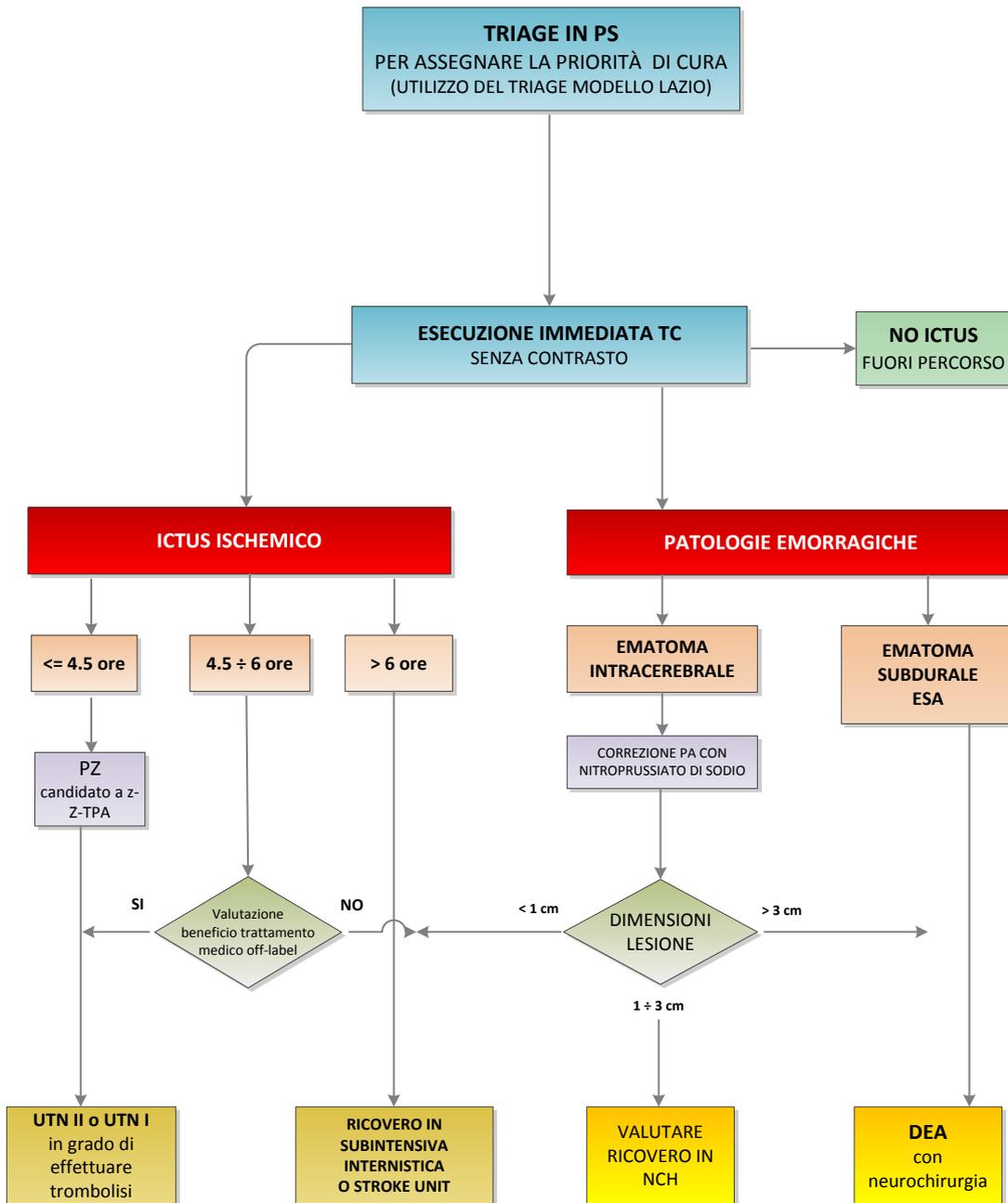
Il paziente con ictus emorragico candidato a trattamento chirurgico, deve essere inviato presso un' ospedale sede di DEA II, indipendentemente dal tempo d'insorgenza dei sintomi dove, oltre le possibilità fornite dal DEA I, è presente una Struttura Complessa di Neurochirurgia e di neuroradiologia endovascolare.

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 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
- Mechanical clot retrieval for treating acute ischaemic stroke. Guidance issued NICE, 24 July 2013

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).

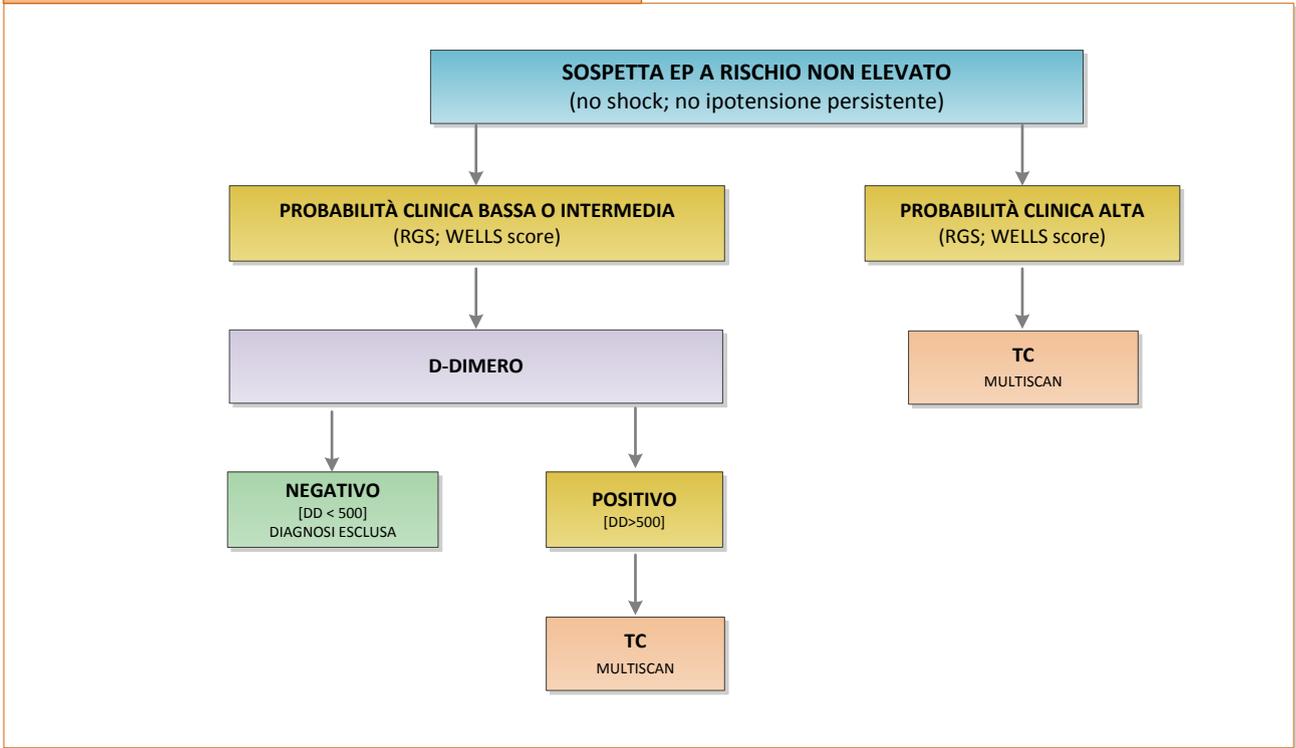
EVIDENZE CLINICHE	SCORE
CANCRO IN FASE DI ATTIVITÀ	1
PARALISI, PARESI, O IMMOBILIZZAZIONE RECENTE DI UN ARTO INFERIORE	1
RECENTE ALLETTAMENTO DI DURATA SUPERIORE A TRE GIORNI O CHIRURGIA MAGGIORE NELLE 4 SETTIMANE PRECEDENTI	1
DOLORABILITÀ LUNGO IL DECORSO DEL SISTEMA VENOSO PROFONDO	1
GONFIORE DI TUTTO 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

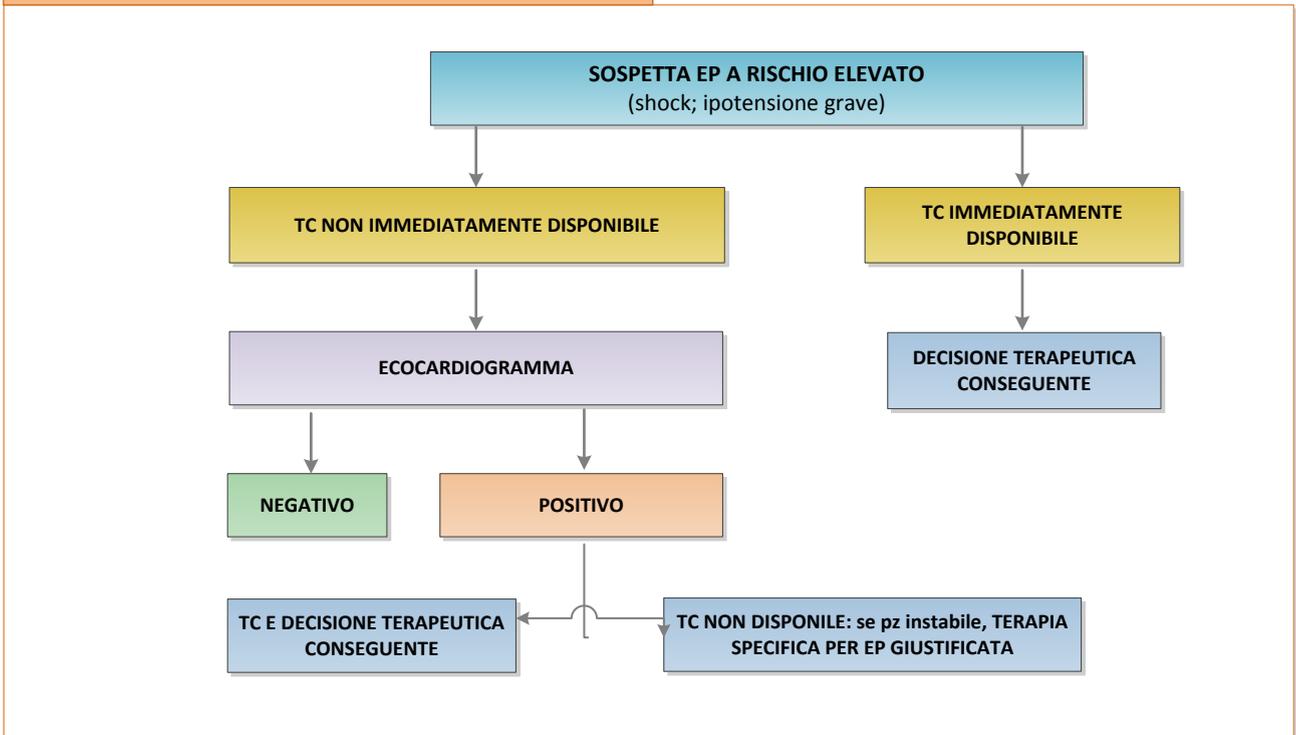
È uno strumento clinico che calcola la probabilità pre-test di embolia polmonare sulla base dei fattori di rischio del paziente e su rilievi obiettivi.

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.

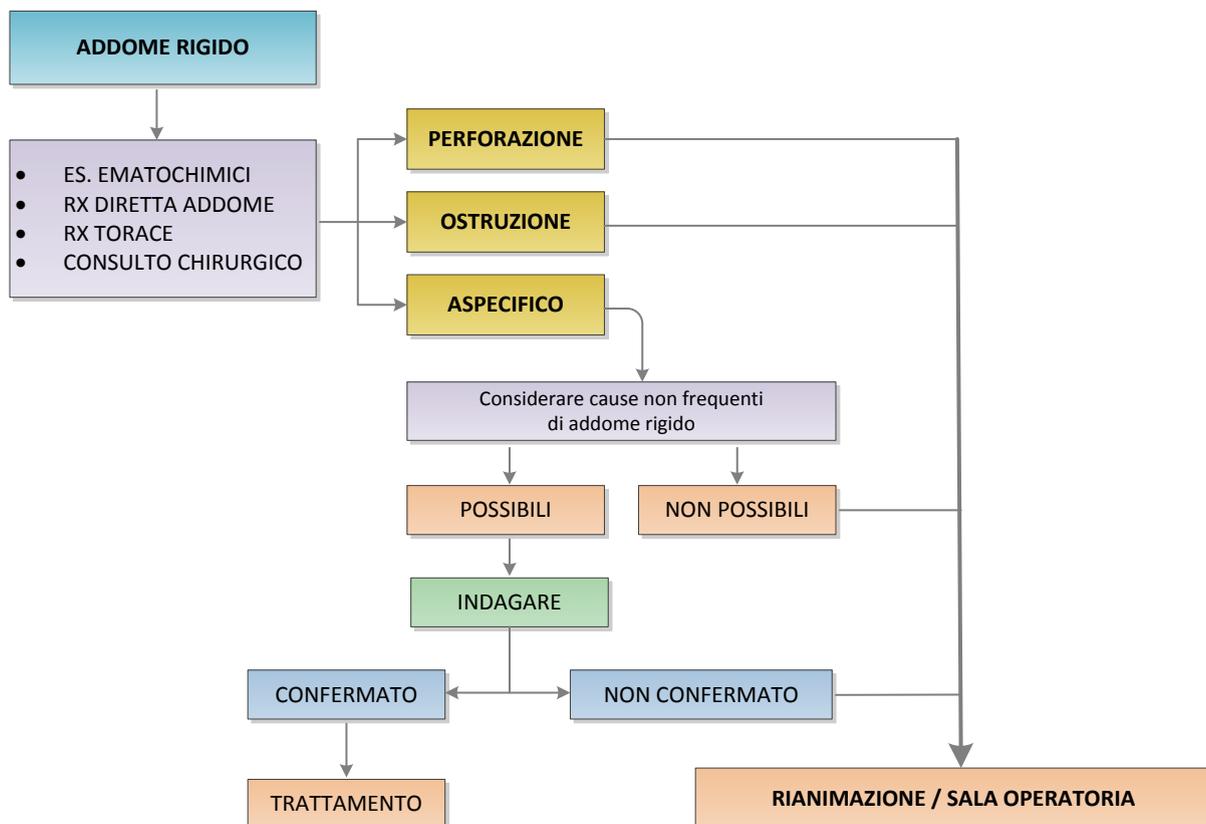
CAMPO DI APPLICAZIONE

- 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

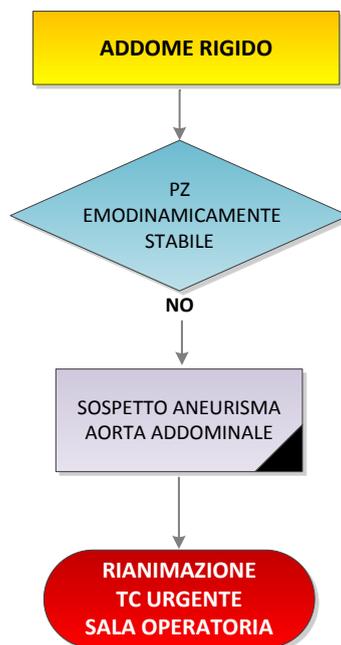
Tale condizione deve far sospettare un aneurisma dell'aorta addominale che richiede i seguenti step:

- 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.

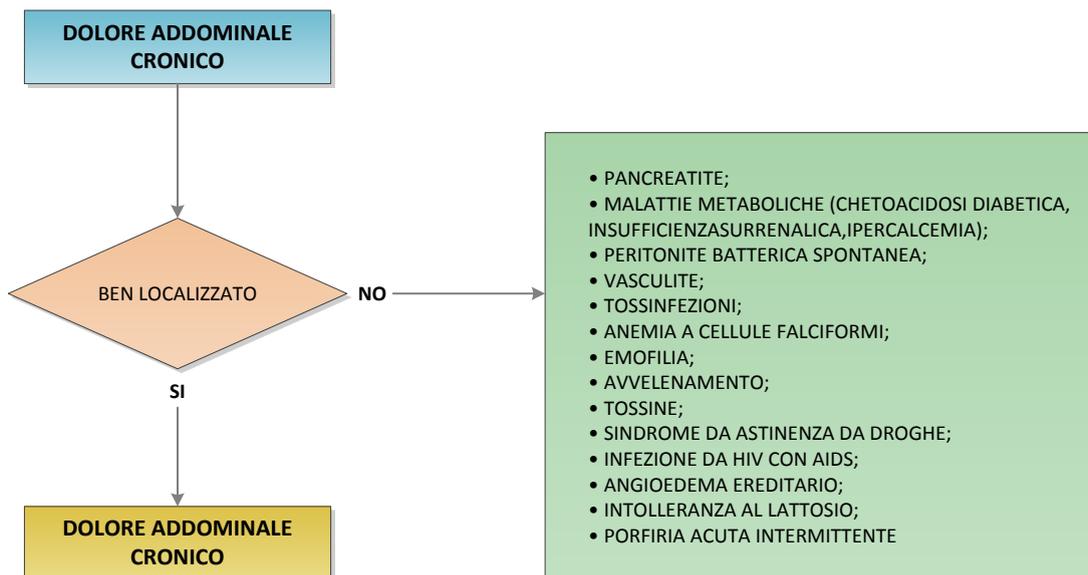


PAZIENTE CON DOLORE ADDOMINALE E ADDOME TRATTABILE

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).

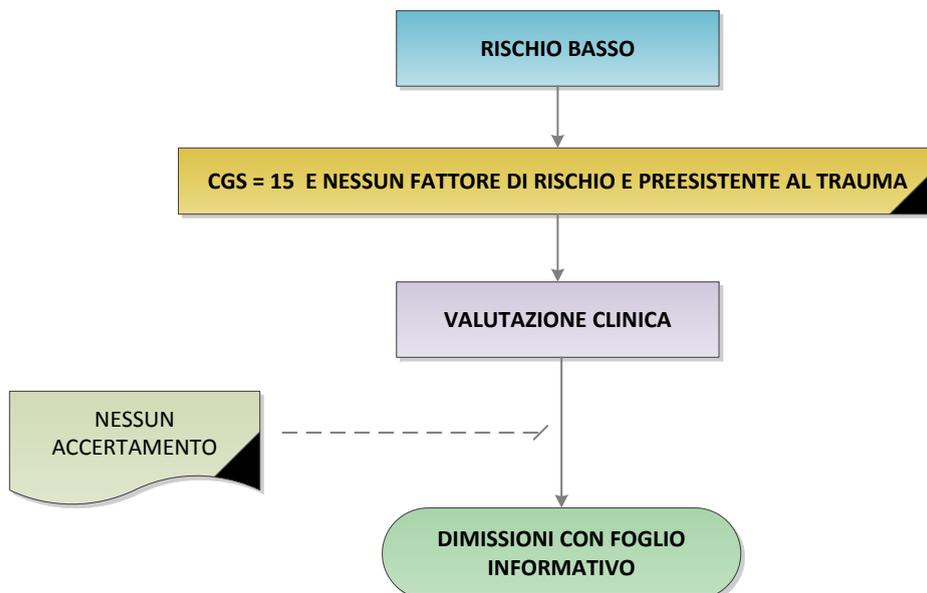
Il trauma cranico lieve deve essere graduato rispetto alla sua potenzialità chirurgica in:

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

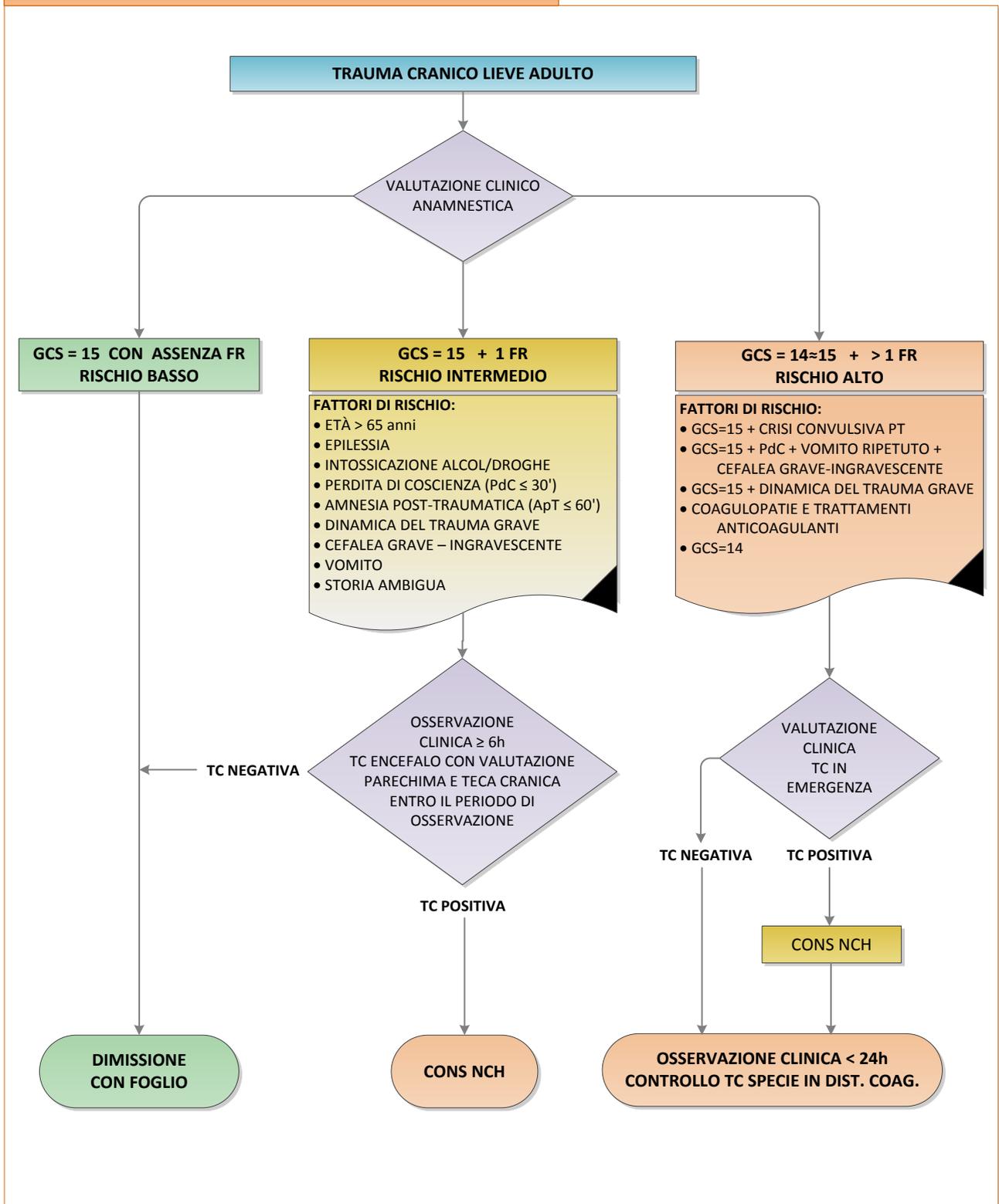
E' importantissimo condurre una anamnesi dettagliata non solo relativamente all'evento ma anche alle situazioni e patologie preesistenti come si può vedere nelle tabelle:

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).

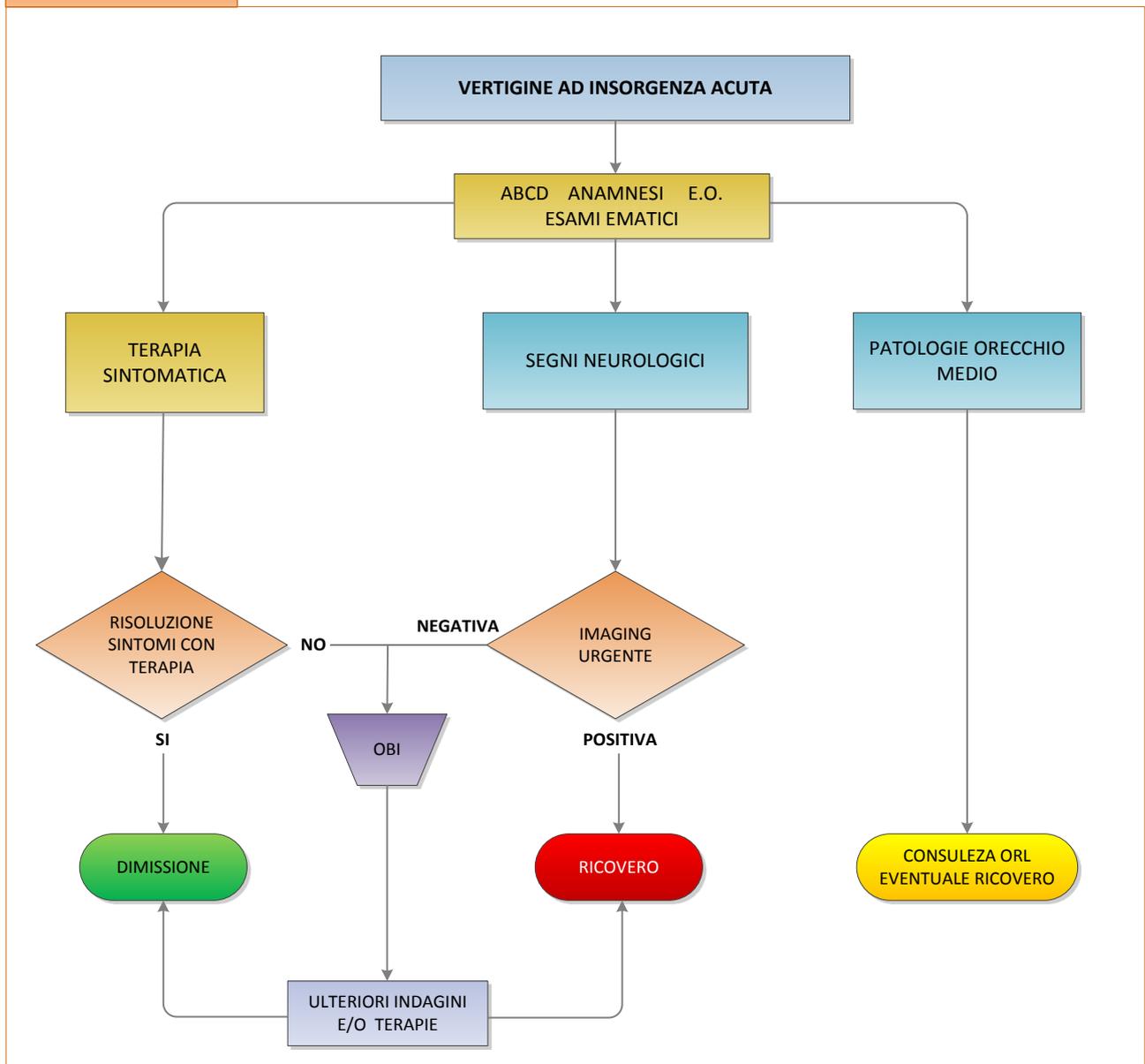
- Terapia reidratante per via endovenosa, se necessaria, con correzione di squilibri elettrolitici + Terapia sintomatica (per via orale o endovena in base alle caratteristiche del paziente).
- In base ai risultati ottenuti, decisione circa ricovero del paziente in reparto: in OBI oppure dimissione;
-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

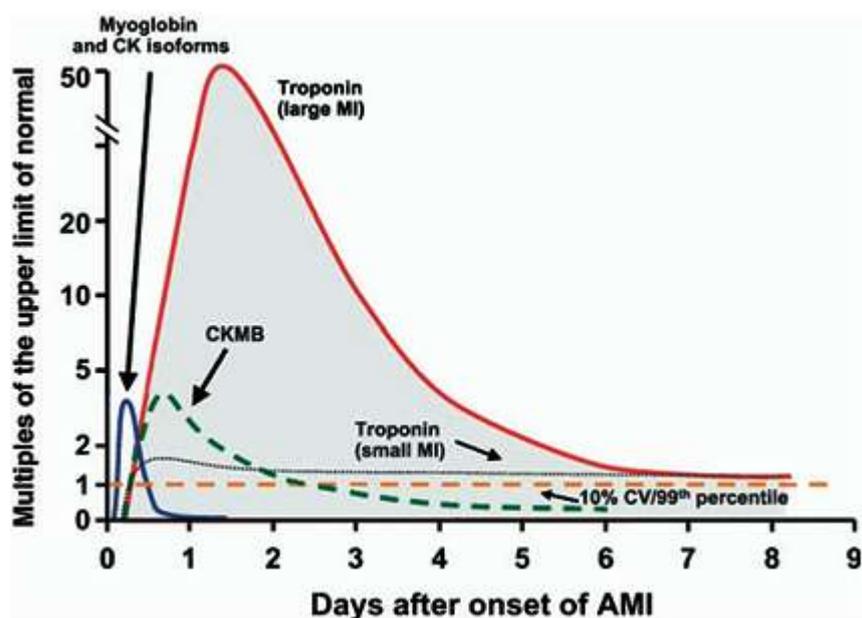
CK-MB è il marcatore di seconda scelta, che ha utilità soprattutto per due circostanze: un aumento generalmente temporalmente più precoce, nel sangue circolante, a seguito di danno miocardico; e la diagnosi di reinfarto precoce.

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 seriatati.

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**.

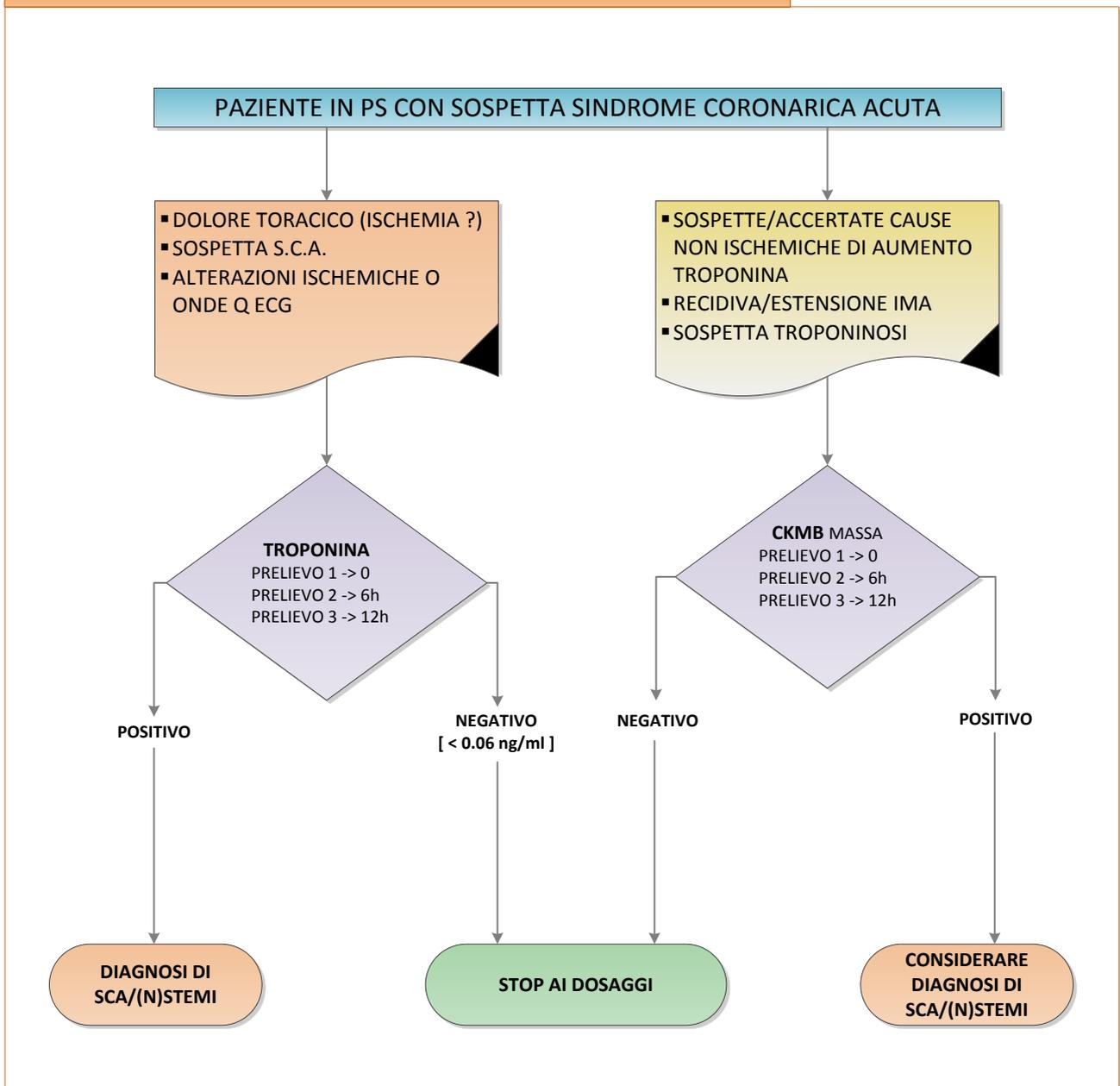
Indipendentemente dall'inizio della sintomatologia dolorosa (data la difficoltà di determinarne l'inizio), i prelievi per troponina vanno effettuati (vedasi Flow-chart):

- 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 seriatata della troponina deve essere modificato, o completato con la determinazione seriatata 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.

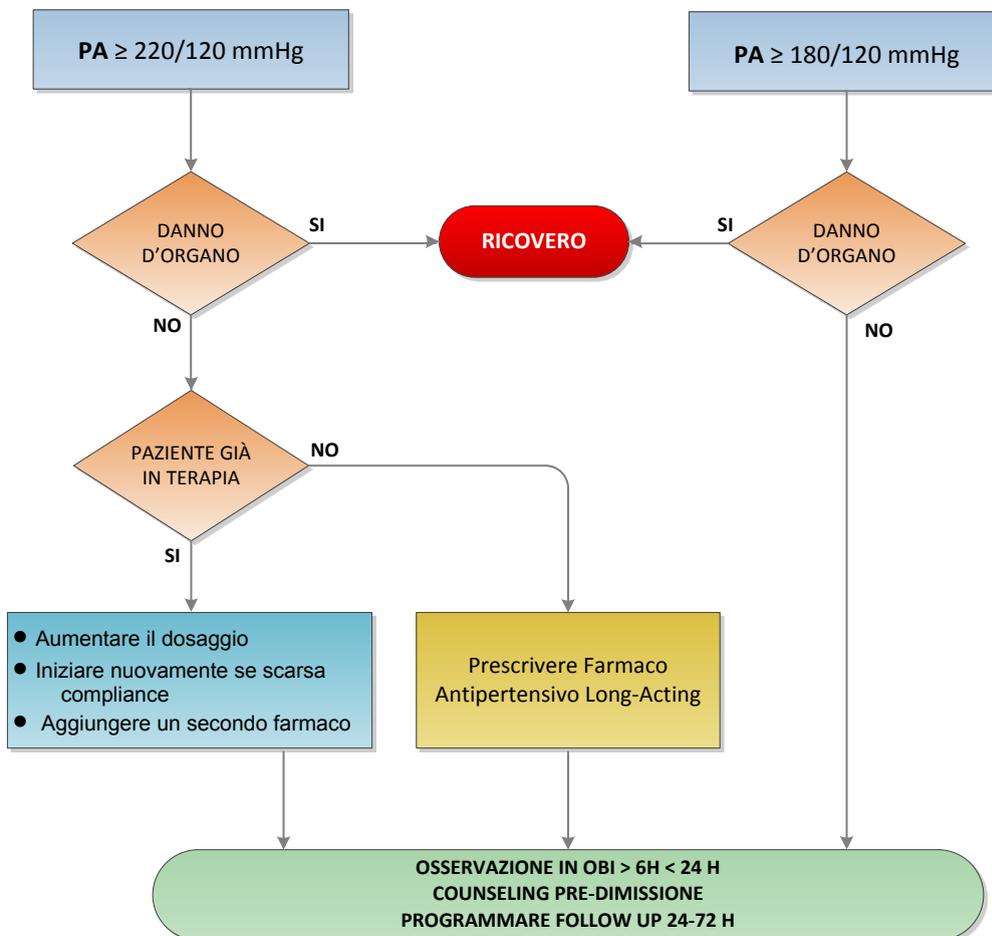
In caso di emergenza ipertensiva è sufficiente la riduzione della MAP del 10-15% nella prima ora e comunque mai più del 25% (eccezione per la dissecazione aortica).

- **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*. Zampaglione B 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).

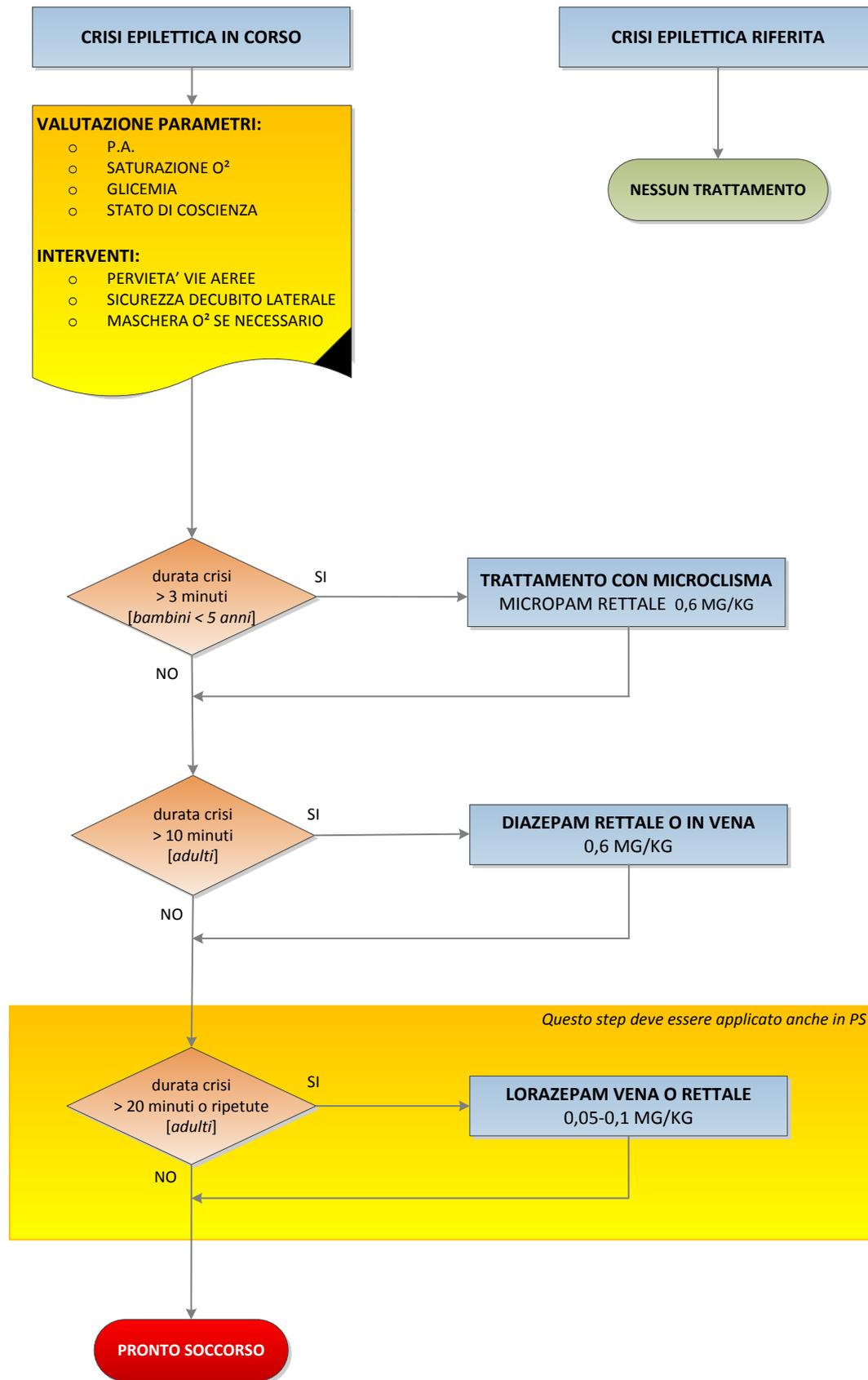
RACCOLTA DATI ANAMNESTICI

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.	

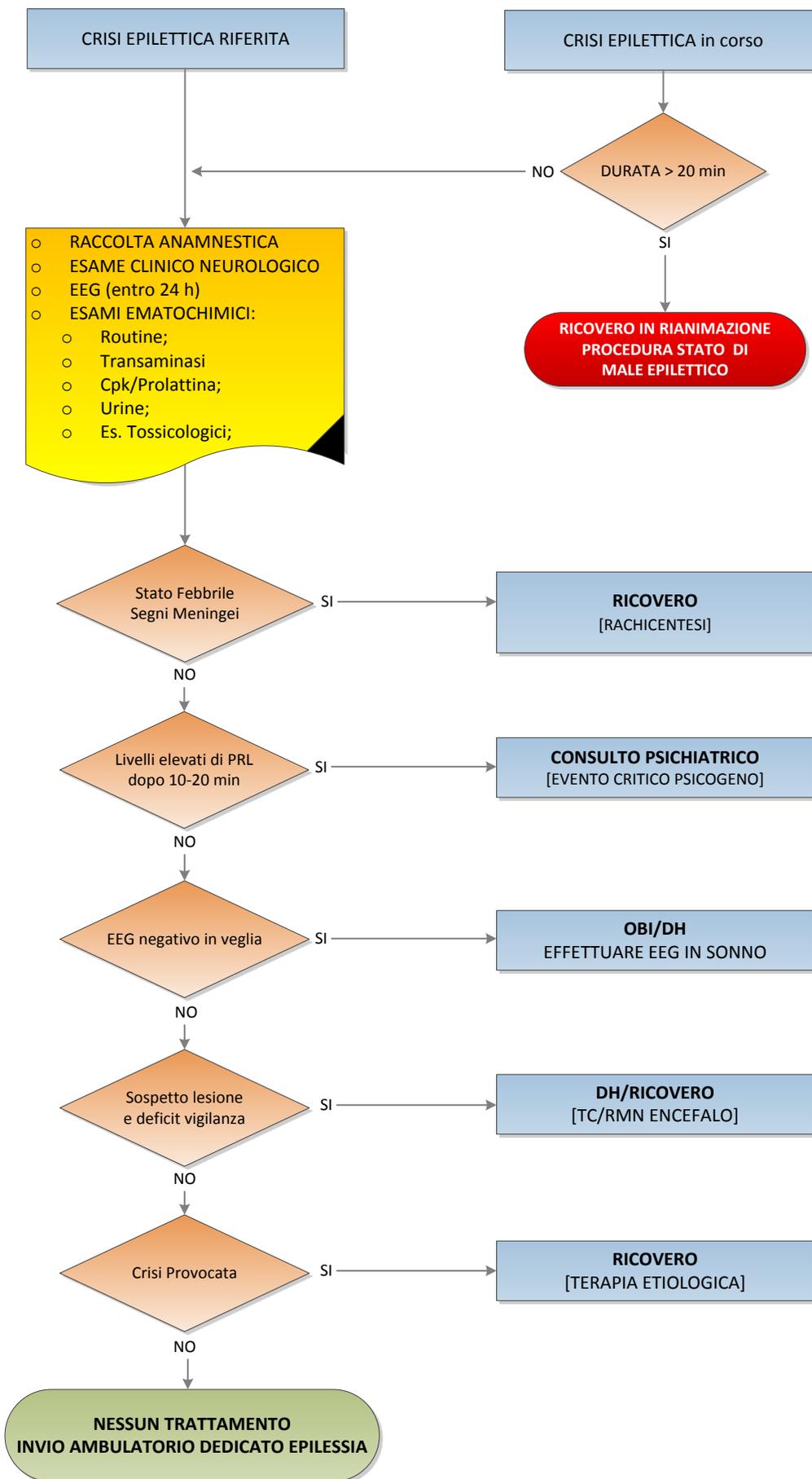
DESCRIZIONE PROCEDURA

- **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.

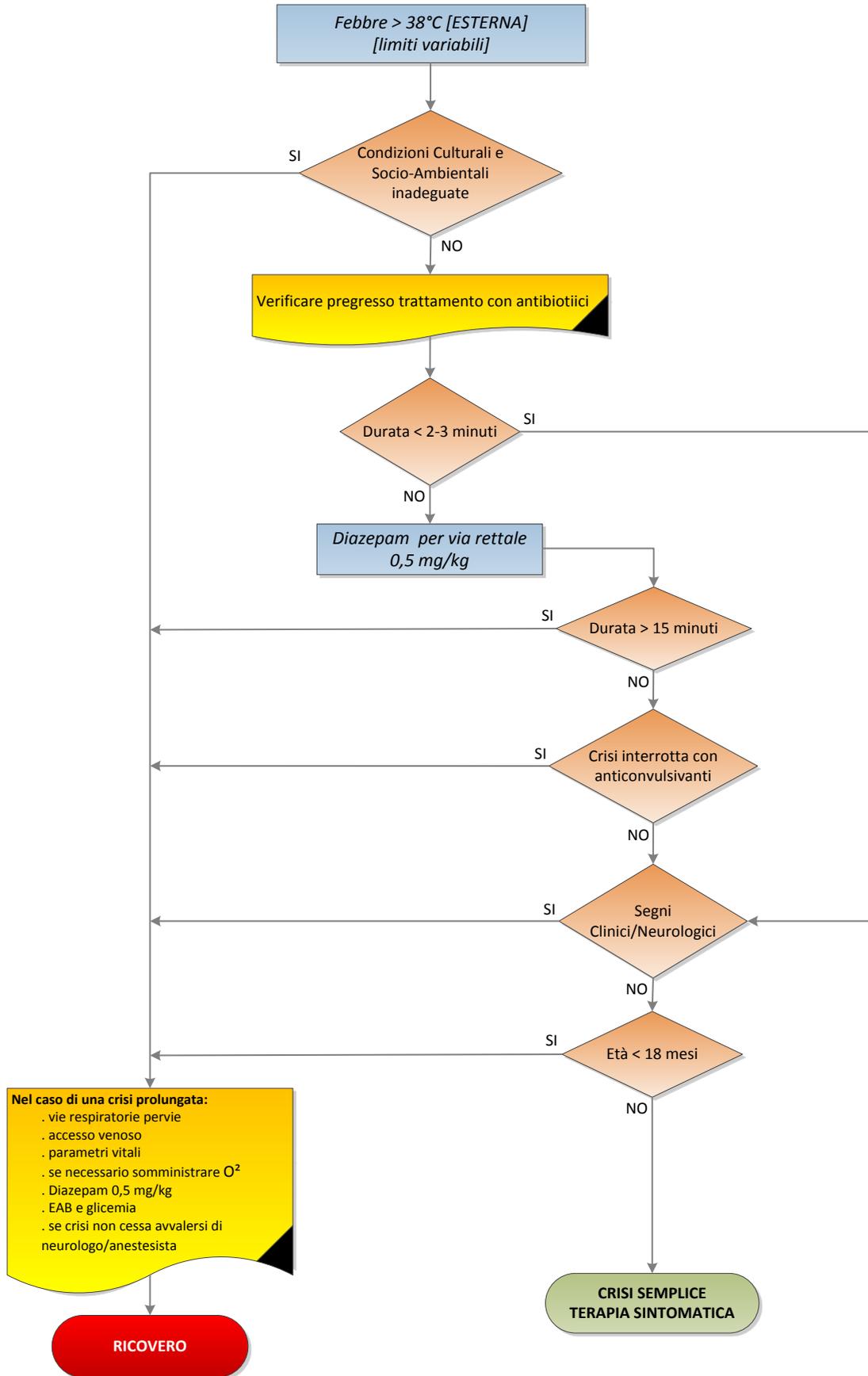
CONVULSIONI FEBBRILI COMPLESSE

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

SCOMPENSO CARDIACO

RAZIONALE

Lo scompenso cardiaco è attualmente il problema clinico più rilevante in Europa e negli USA. L'incidenza annuale è 1-5/1000 abitanti. La prevalenza è stimata tra lo 0,4 ed il 2% della popolazione, e tende ad aumentare con l'età. In Italia è possibile stimare in 2 milioni il numero dei pazienti affetti da S.C. Di essi, più di 1/3 necessita di almeno un ricovero ospedaliero annuale. E' la 6° causa di ricovero ospedaliero (284 casi/100000 abitanti), ma è al primo posto per giornate di degenza, e relativi costi che rappresentano circa il 2% della spesa sanitaria nazionale complessiva

Diversi fattori contribuiscono a rendere il problema Scompenso molto oneroso:

- aumento dell'età media della popolazione;
- eziologia complessa (non solo cardiopatie, ma anche patologia extra-cardiaca);
- miglioramento delle terapie;
- riduzione della mortalità per altre patologie cardiovascolari (in primis, cardiopatia ischemica);

I pazienti con scompenso cardiaco hanno una ridotta quantità e qualità della vita e il rischio di mortalità aumenta ad ogni ospedalizzazione. Dopo la diagnosi, la sopravvivenza a 5 anni è del 50 % circa, ma si riduce:

- al 30% tra 67 e 74 anni;
- al 25% tra 75 e 84 anni;
- al 15% > 85 anni

CAMPO DI APPLICAZIONE

Pazienti con segni e sintomi di insufficienza cardiaca con o senza storia di cardiopatia.

FASI DELLA PROCEDURA

1. FASE PREOSPEDALIERA:
 - riconoscimento segni e sintomi da congestione e/o bassa portata
2. FASE OSPEDALIERA:
 - TRIAGE
 - PRONTO SOCCORSO

FASE PRE-OSPEDALIERA

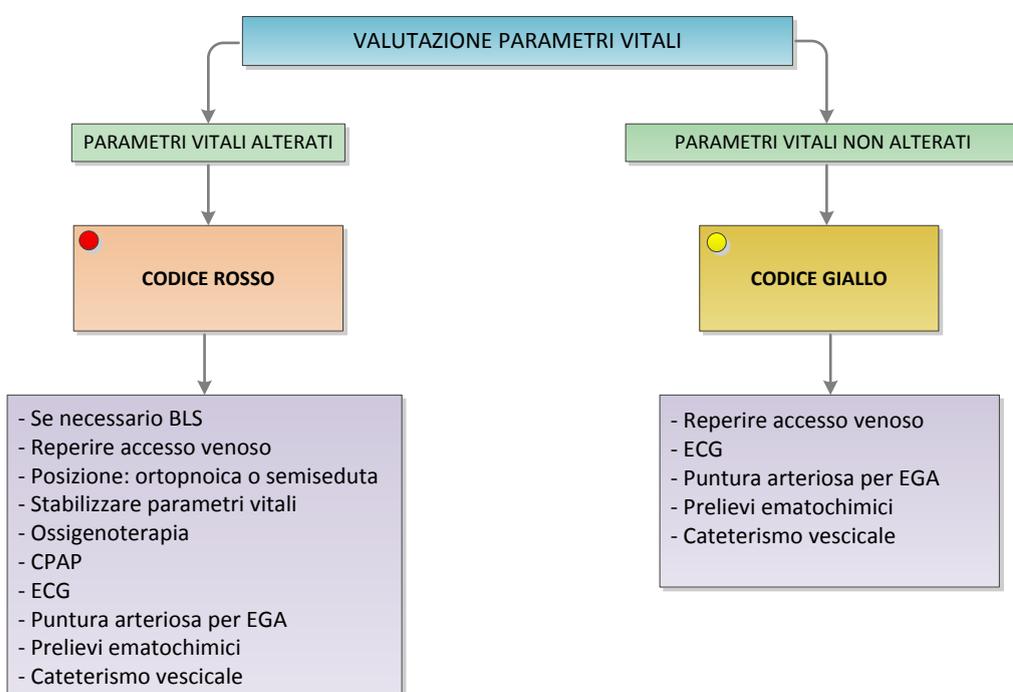
Riconoscimento dei sintomi e segni fisici che caratterizzano lo scompenso che derivano sia dal sovraccarico di volume intravascolare ed interstiziale (CONGESTIONE) sia dall'inadeguata perfusione tissutale conseguente (BASSA PORTATA CIRCOLATORIA).

SINTOMI E SEGNI DI CONGESTIONE:

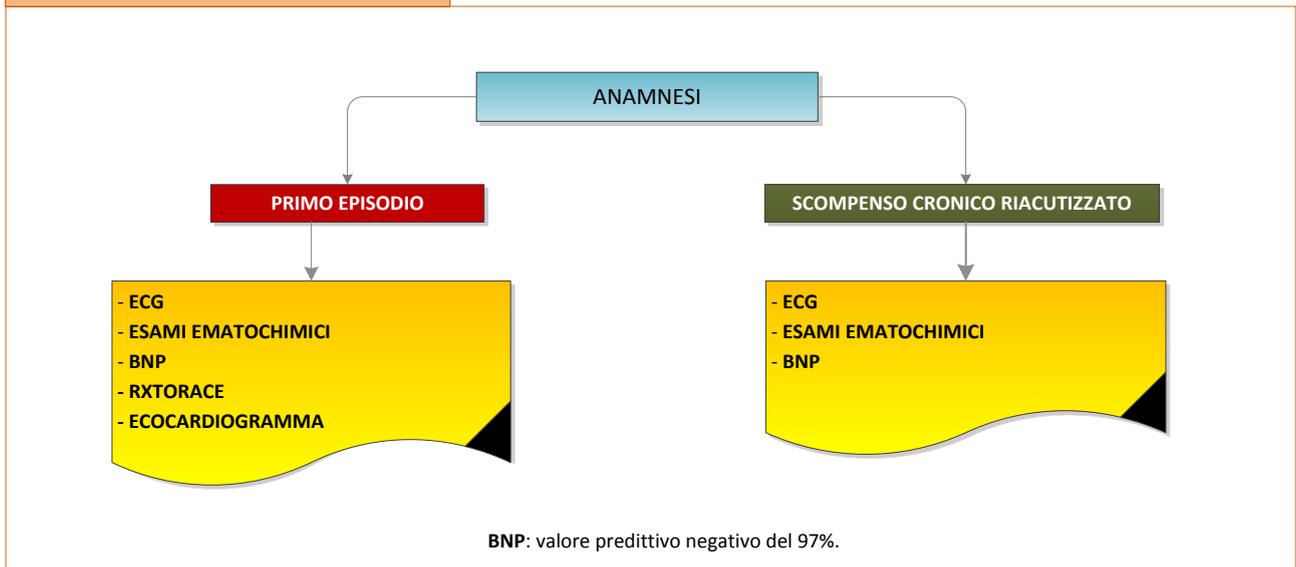
- Dispnea da sforzo.
- Ortopnea.
- Dispnea parossistica notturna.
- Rumori da stasi polmonare.
- Nicturia.
- Oliguria.
- Disturbi addominali (dolore, nausea, tensione).
- Edemi declivi.
- Turgore delle giugulari.
- Fegato da stasi.
- Versamento pleurico.
- Ascite.

SINTOMI E SEGNI DI BASSA PORTATA:

- Stanchezza e facile affaticabilità.
- Confusione mentale (prevalentemente negli anziani).
- Dimagrimento (fino alla cachessia cardiogena).
- Pallore e segni di ipoperfusione cutanea.

FASE OSPEDALIERA - TRIAGE

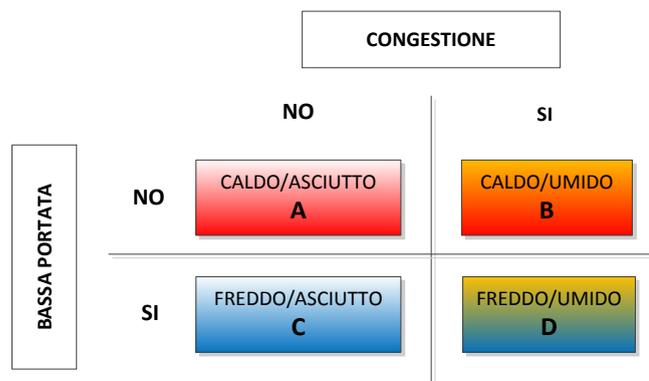
FASE OSPEDALIERA - ANAMNESI



INDICAZIONI E LIMITI DI ECOCARDIOGRAFIA E RX TORACE

	INDICAZIONI	LIMITI
ECOCARDIO	Diagnosi etiologica: <ul style="list-style-type: none"> ● Ischemia/infarto del miocardio. ● Valvulopatie. ● Cardiomiopatie (dilatativa, ipertrofica, restrittiva). ● Pericarditi/miocarditi. ● Controllo in pazienti sottoposti a impianto di protesi valvolari. ● Identificazione eventuali cardiopatie congenite. ● ipertensione arteriosa. ● Sincronia delle camere cardiache. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Problematiche polmonari. ● Conformazione toracica.
RX TORACE	<ul style="list-style-type: none"> ● Cardiomegalia. ● Edema interstiziale. ● Versamento pleurico. 	<ul style="list-style-type: none"> 50% assente. Accordo interosservatore modesto. Es. obiettivo molto sensibile.

CLASSIFICAZIONE CLINICA DELLO SCOMPENSO CARDIACO



Stevenson LW et al. Am Heart J. 1998

FASE OSPEDALIERA – DESCRIZIONE PROCEDURA

Il paziente con estremità calde (**A**), senza edemi declivi né segni di congestione polmonare, è in assoluto il più stabile: può essere impostata/modificata/potenziata la terapia esclusivamente orale ritenuta adeguata al caso specifico.

Il paziente con estremità calde ed evidenza di congestione (edemi improntabili, congestione polmonare, paziente **B**) beneficia fortemente del trattamento diuretico e.v. (furosemide, dosaggio in rapporto al caso clinico specifico).

Se la presentazione è in edema polmonare acuto (EPA), al trattamento diuretico e.v. particolarmente aggressivo potranno essere associati, secondo la valutazione globale del momento:

- nitroderivati e.v. (Venitrin e.v., dosaggio in rapporto alla situazione clinica e ai valori pressori);
- digitale (se coesiste fibrillazione atriale, Lanoxin e.v. 1 fiala);
- eventualmente Morfina (dosaggio max totale 10 mg);
- supporto respiratorio (ossigeno, posizione seduta, cortisonico e.v.);
- supporto metabolico (acidosi: Bicarbonato ev, dosaggio in rapporto ai risultati EGA)

Il paziente più delicato è il paziente con bassa portata (ipoteso, fino allo shock cardiogeno, paziente **C**), ancor più se la bassa portata si associa a congestione (paziente **D**, ipoteso -estremità fredde- con edemi improntabili e congestione polmonare): in questo paziente diventa preponderante il supporto inotropo (Dopamina e.v.), mentre ovviamente, considerati i valori pressori, non sono praticabili nitrati/diuretici e.v. (la congestione sistemica/polmonare potrà essere controllata con metodiche di ultrafiltrazione – UTIC).

INDICAZIONI (DI MASSIMA) SUL RICOVERO:

1) Lo scompenso cardiaco acuto di **nuova diagnosi DEVE ESSERE SEMPRE RICOVERATO:**

a) con caratteri di immediatezza e in reparto ad alta intensità di cura se sono presenti:

- EDEMA POLMONARE
- FC > 120 bpm, in RS
- IPOTENSIONE MARCATA (PAS < 90 mmHg)
- IPOPERFUSIONE CEREBRALE

b) con urgenza o rapida programmazione se sono presenti:

- INSTABILIZZAZIONE EMODINAMICA IN MALATTIA NON CARDIACA
- IPOSODIEMIA (rapida riduzione < 130 mEq/L)
- CREATININEMIA AUMENTATA DI 2 VOLTE o > 2,5 mg/dl
- CONGESTIONE PERSISTENTE IN PAZIENTE STABILE

2) Lo **scompenso cronico** riacutizzato potrà essere indirizzato a:

DEGENZA ORDINARIA (se profilo **A** o **B**, vedi sopra), in assenza di ischemia/aritmia.
REPARTI INTENSIVI – UTIC o SUB INTENSIVA INTERNISTICA (se profilo **C** p **D**, severa comorbilità, prognosi infausta).

EMOGASANALISI

RAZIONALE

L'emogasanalisi è stata definita dall'OMS come esame, in assoluto, con il miglior rapporto costi/benefici al fine di valutare la ventilazione alveolare polmonare, lo scambio gassoso il pH e l'equilibrio acido-base.

In Particolare l'equilibrio acido-base è una spia di importanti funzioni come lo **stato di idratazione** (pazienti disidratati presentano alcalosi metabolica) e la **circolazione** (pazienti in stato di shock presentano acidosi metabolica).

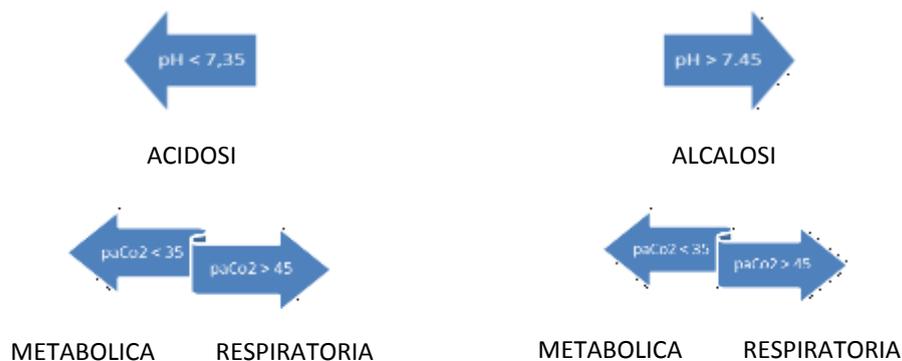
CAMPO DI APPLICAZIONE

- Fase acuta di malattia respiratoria.
- Durante follow-up per identificare persistenza ed entità dell'alterazione dell'ossigenazione.
- Durante il monitoraggio notturno della diagnosi di malattie associate al sonno.

EGA - VALORI NORMALI

PARAMETRO	RANGE	MEDIA
PH	7,35 ~ 7,45	7,4
PaCO ₂	35 ~ 45 mmHg	40
HCO ₃	22 ~ 28 mEq/l	25

INTERPRETAZIONE EMOGASANALISI



ACIDOSI RESPIRATORIA: QUADRO CLINICO

PRINCIPALI CAUSE	SINTOMI
<ol style="list-style-type: none"> 1. IPOVENTILAZIONE 2. LESIONE ENCEFALICA (MESENCEFALO) 3. DEPRESSIONE CENTRI RESPIRATORI DA BENZODIAZEPINE, OPIACEI, ALCOOL 4. DANNO POLMONARE OPPURE OSTRUZIONE VIE AEREE 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Ridotta frequenza e profondità di respiro. ○ Ridotta attività del SNC con letargia, disorientamento. ○ Cefalea, visione offuscata. ○ Aritmia e Crisi convulsive (se ipokaliemia).

ACIDOSI METABOLICA: QUADRO CLINICO

PRINCIPALI CAUSE	SINTOMI
<ol style="list-style-type: none"> 1. ANORMALE PERDITA DI BICARBONATO: <ul style="list-style-type: none"> . DIARREA O VOMITO PROLUNGATO . CHETOACIDOSI DIABETICA . AUMENTATO METABOLISMO, DIGIUNO PROLUNGATO 2. ACIDOSI LATTICA DA ANOSSIA 3. INGESTIONE DI ACIDI: <ul style="list-style-type: none"> . ACIDO SALICILICO, GLICOLE ETILENE, ALCOL METILICO 4. INADEGUATA FUNZIONE RENALE 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Deterioramento del livello di coscienza dal sopore fino al coma. ○ Iperventilazione (compensatoria). ○ Aritmia e Crisi convulsive (se ipokaliemia).

ALCALOSI METABOLICA: QUADRO CLINICO

PRINCIPALI CAUSE	SINTOMI
<ol style="list-style-type: none"> 1. PERDITA DI ACIDO CLORIDRICO DALLO STOMACO: <ul style="list-style-type: none"> . VOMITO . ASPIRAZIONE GASTRO-INTESTINALE 2. RIASSORBIMENTO DI BICARBONATI: <ul style="list-style-type: none"> . DIURETICI, VOMITO ECCESSIVO, RITENZIONE DI SODIO 3. ECCESSIVA INGESTIONE DI ALCALI: <ul style="list-style-type: none"> . BICARBONATO DI SODIO, LATTE DI MAGNESIA 4. SOMMINISTRAZIONE EV DI SODIO BICARBONATO DURANTE ALS 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Respiro lento, superficiale (da compenso). ○ Vertigini, formicolio alle estremità, tetania, convulsioni, ipertono muscolare. ○ Irritabilità, disorientamento. ○ Aritmia (se ipokaliemia).

ALCALOSI RESPIRATORIA: QUADRO CLINICO

PRINCIPALI CAUSE	SINTOMI
<ol style="list-style-type: none"> 1. AUMENTO ELIMINAZIONE CO₂ CON RESPIRO AUMENTATO DA: <ul style="list-style-type: none"> . DOLORE, STATO ANSIOSO . ↑ ESERCIZIO FISICO, IPOSSIA, ANOSSIA 2. DANNO AL MIDOLLO ALLUNGATO: <ul style="list-style-type: none"> . MENINGOENCEFALITI, CHIRURGIA INTRACRANICA 3. SOVRASTIMOLAZIONE CENTRO RESPIRO: <ul style="list-style-type: none"> . FEBBRE, CAUSA IATROGENA 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Respirazione rapida, profonda. ○ Alterazione della coscienza, incapacità alla concentrazione, tetania, convulsioni. ○ Intorbidimento e formicolio delle estremità (se ipocalcemia). ○ Aritmia (se ipokaliemia).

DESCRIZIONE PROCEDURA

Se il paziente è ipossico incrementare la FiO_2 tramite occhialini nasali, ventimask o ventilazione meccanica al fine di mantenere una $PaO_2 > 60$ mmHg. Valutare la presenza di acidosi o alcalosi e iper o ipocapnia.

1. valutazione ipossia:

- Se il pz è ipossico ↑ la FiO_2 tramite occhialini nasali (FiO_2 0.28), ventimask (FiO_2 0.24, 0.28, 0.35, 0.41, 0.5), o la ventilazione meccanica.
- Lo scopo è mantenere la $PaO_2 > 60$ mmHg.
- Leggere la PaO_2 non in valore assoluto ma sempre in rapporto alla FiO_2 : importanza del rapporto PaO_2 / FiO_2 .

2. valutazione Ph:

- Se il pH < 7.35 ACIDOSI
- Se il pH > 7.45 ALCALOSI
- Se il pH è compreso tra 7.35 e 7.45:
 - non c'è alcun disordine acido-base
 - il disturbo è compensato
 - c'è un disordine misto

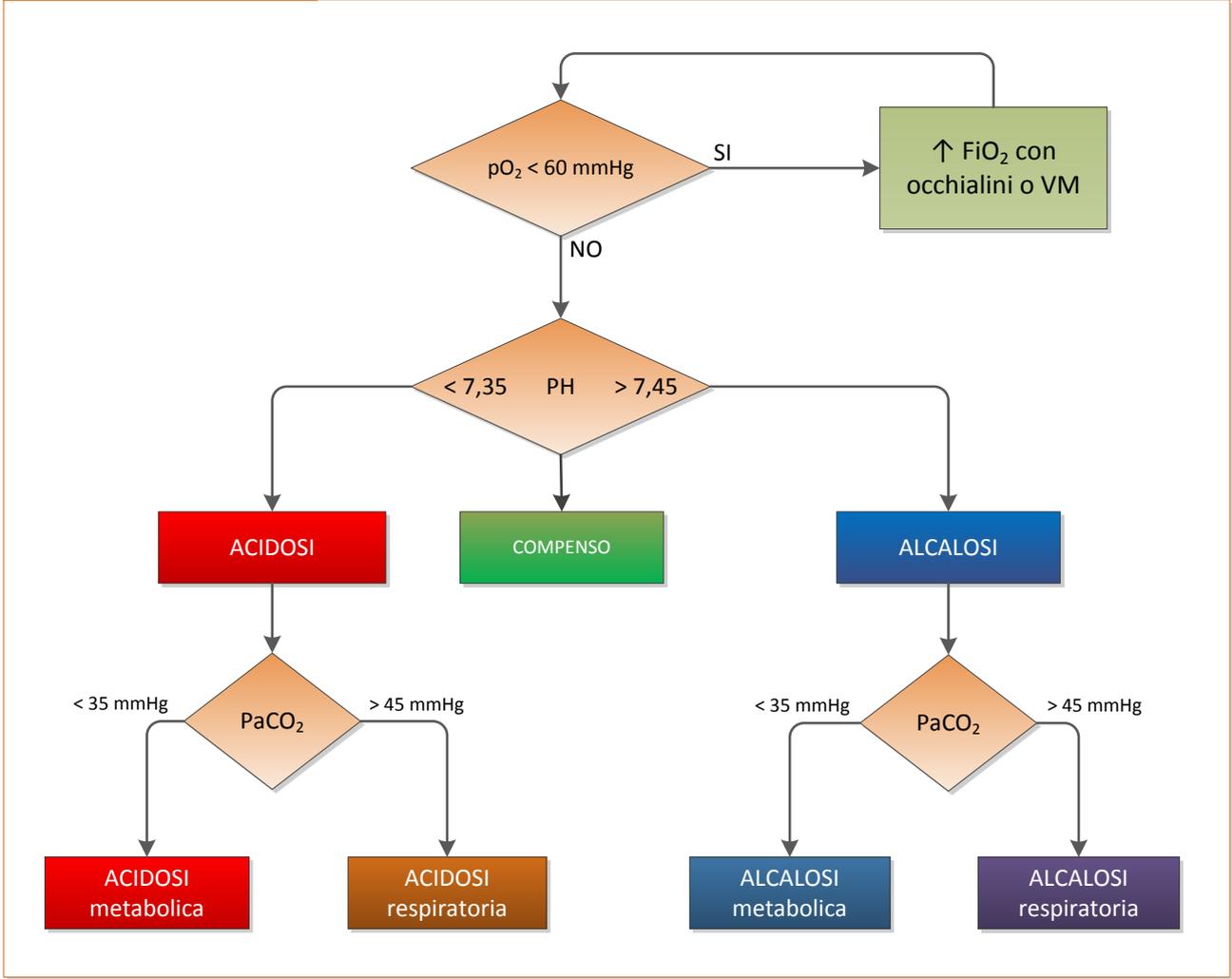
2. valutazione $PaCO_2$:

- Acidosi + ipercapnia = ACIDOSI RESPIRATORIA
- Acidosi + ipocapnia = ACIDOSI METABOLICA
- Alcalosi + ipocapnia = ALCALOSI RESPIRATORIA
- Alcalosi + ipercapnia = ALCALOSI METABOLICA
- Se la CO_2 è compresa tra 35 e 45 e il pH è normale o non c'è alcun disordine o ce ne sono due che spostano la $PaCO_2$ in direzioni opposte (es. ac. met + al. met, ac. resp + al. resp.).

INTERPRETAZIONE EGA

DISORDINE	PH	HCO^3	PCO^2	CARATTERISTICHE	TERAPIA
ACIDOSI RESPIRATORIA	↓	↑	↑	CAUSATA DA IPOVENTILAZIONE E AUMENTO DI CO_2 NEI TESSUTI E NEL SANGUE	MIGLIORARE VENTILAZIONE ANCHE CON VM
ACIDOSI METABOLICA	↓	↓	↓	DA AUMENTO DEGLI ACIDI ORGANICI O NON VOLATILI; DA RIDOTTA ESCREZIONE DI H^+ O PERDITA DI HCO_3 CON FECE O URINE	SOMMINISTRAZIONE GRADUALE DI BICARBONATO; CORREGGERE LA CAUSA INIZIALE
ALCALOSI RESPIRATORIA	↑	↓	↓	DA IPERVENTILAZIONE CON RIDUZIONE LIVELLI PLASMATICI DI CO_2	RIDURRE FREQUENZA RESPIRATORIA (O UTILIZZARE SACCHETTO DI CARTA)
ALCALOSI METABOLICA	↑	↑	↑	DA VOMITO PROLUNGATO	CORREGGERE IL VOMITO; SE PH > 7,55 UTILIZZARE CLORURO DI AMMONIO

INTERPRETAZIONE EGA



ALTRI PARAMETRI VALUTABILI CON EMOGASANALISI

BE (eccesso basi)

DA -2 A +2 mmol/l

ABE
(actual base excess)
Quantità di acido o base forte necessaria per riportare il pH a 7,4

SBE
(standard base excess)
Simile all'ABE ma il riferimento è il liquido extracellulare

ABE e SBE diminuiscono nell'acidosi metabolica e aumentano nell'alcalosi metabolica

ALTRI PARAMETRI VALUTABILI CON EMOGASANALISI

ELETTROLITI

SODIO	135 ~ 147 mEq/l
POTASSIO	3,5 ~ 5,0 mEq/l
CALCIO TOTALE	8,5 ~ 10,5 mg/dl
CLOORO	95 ~ 105 mEq/l
LATTATI	< 4 mEq/l [durante esercizio]

VALORI NORMALI EGA VENOSA

pH	7,32 ~ 7,36
PvO ₂	40 mmHg
PvCO ₂	45 mmHg
HCO ₃	20 ~ 30 mEq/l
SvO ₂	60% ~ 80%

BIBLIOGRAFIA

Rose, BD e TW post. *Fisiologia clinica dei disturbi acido-base e degli elettroliti*. 5° ediz. New York; McGraw Hill Medical Publishing Division, C2001.

Fidkowski, C e J. Helstrom. *Diagnosi di acidosi metabolica nel paziente critico: colmare il gap anionico, metodi di Stewart e la base in eccesso*. *Anesth. J.* 2009; 56:247-256.

Adroguè, HJ e NE Madias, *Gestione di pericolo di vita disturbi acido-base-prima delle due parti*. *N. England J. Med.* 1998. 338:26-34

Adroguè, HJ e NE Madias, *Gestione di pericolo di vita disturbi acido-base-prima delle due parti*. *N. England J. Med.* 1998. 338:107-111

IDENTIFICAZIONE DELIRIUM

RAZIONALE

Si tratta di una situazione complessa, poco conosciuta eppure molto frequente con una prevalenza di afferenza al PS variabile tra il 10 e il 30% di pazienti over 65.

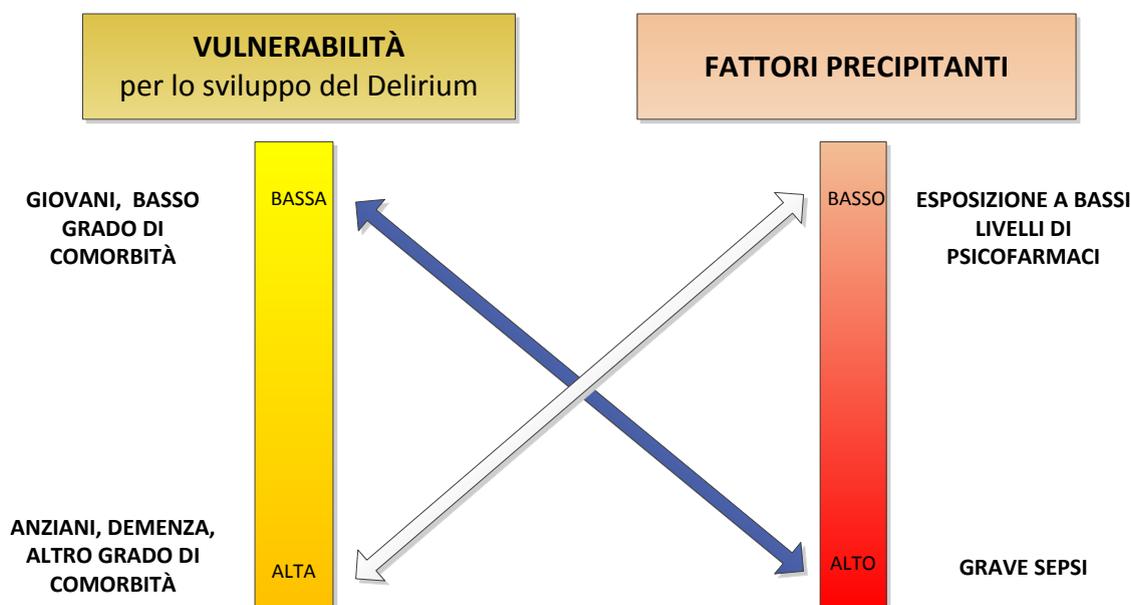
Una mancata diagnosi di Delirium determina il mancato riconoscimento delle patologie organiche sottostanti (potenzialmente pericolose per la vita) che ne hanno determinato l'insorgenza: questo spiega perché i pazienti con Delirium misconosciuto dimessi dal PS (circa il 29%) abbiano una mortalità a 3 mesi tre volte maggiore rispetto a coloro nei quali il Delirium è stato invece identificato dal Medico di PS.

CAMPO DI APPLICAZIONE

Pazienti over 65 con alterazione cognitiva di nuova insorgenza o peggioramento dello stato di coscienza (da poche ore a qualche giorno).

PAZIENTI CHE VANNO INCONTRO A DELIRIUM

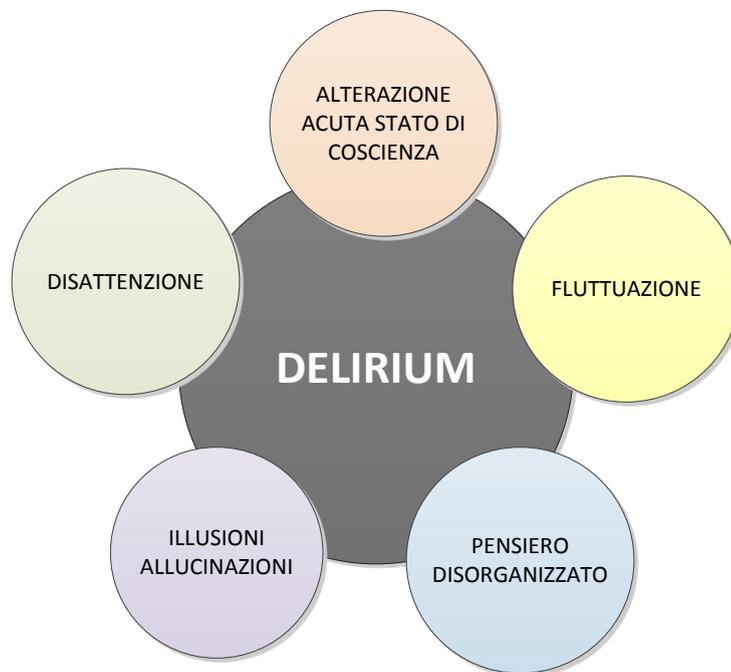
Pazienti anziani > 65 anni (maggiormente nel sesso femminile) che afferiscono in PS perché manifestano una alterazione cognitiva di nuova insorgenza o un peggioramento dello stato di coscienza già compromesso da patologia cronica.



Relazione tra vulnerabilità e fattori precipitanti nella genesi del delirium.

Pazienti con bassa vulnerabilità richiedono un elevato grado di fattori precipitanti per lo sviluppo del delirium (freccia blu). All'inverso, per pazienti altamente vulnerabili è sufficiente anche una minima quota di fattori precipitanti per lo sviluppo del delirium (freccia bianca). JAMA 1996 – 275 (11): 852-7.

PRINCIPALI ALTERAZIONI NEL DELIRIUM



CARATTERISTICHE DELIRIUM

Esordio acuto

Inizia acutamente nel giro di ore - giorni. Necessario un informatore affidabile e informato.

Evoluzione fluttuante

I sintomi tendono ad aumentare e diminuire nell'arco delle 24 h; ci sono intervalli di lucidità

Inattenzione

Difficoltà a focalizzare, mantenere e spostare l'attenzione.

Pensiero disorganizzato

Manifestato da linguaggio incoerente

Divagazioni o conversazioni irrilevanti o corso delle idee non chiaro e non logico

Alterato livello della coscienza

Obnubilamento della coscienza con ridotta consapevolezza dell'ambiente

Deficit cognitivo

Deficit cognitivo globale o multiplo con disturbi della memoria, orientamento

Disturbi dispercettivi

Allucinazioni e deliri nel 30% dei pazienti

Disturbi psicomotori

Delirium iperattivo con agitazione

Delirium ipoattivo con letargia

Delirio misto

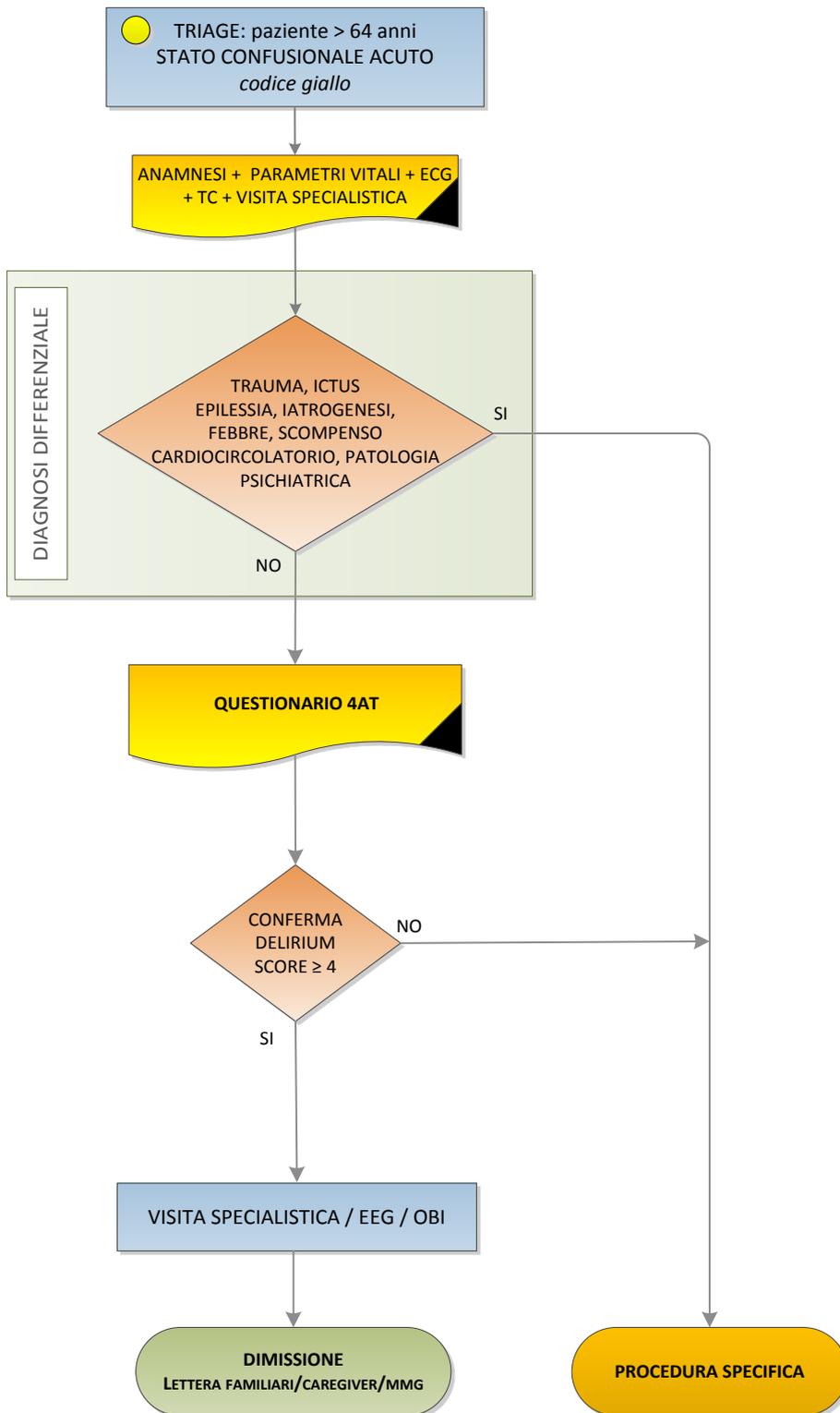
Alterato ciclo sonno/veglia

Sonnolenza diurna, insonnia notturna, sonno frammentato o completa inversione del ciclo sonno/veglia

Disturbi emotivi

Comuni: sintomi intermittenti e labili di ansia depressione, paura, irritabilità, angoscia o euforia

PROCEDURA DELIRIUM



ALGORITMO 4AT PER LA DIAGNOSI DI DELIRIUM

1 ALLERTA [STATO SOPOROSO/AGITATO/IPERATTIVO]		SCORE
Chiedere al paziente il proprio nome, indirizzo per valutare livello di collaborazione	Normale, completamente attento ma non agitato	0
	Moderata breve sonnolenza dopo il risveglio, poi normale.	0
	Livello di attenzione evidentemente anomalo.	4

2 AMT4		SCORE
Età, data di nascita, luogo (nome dell'ospedale/edificio) anno corrente	Nessun errore	0
	1 errore	1
	2 o più errori / test non somministrabile	2

3 ATTENZIONE		SCORE
'per favore mi dica i mesi dell'anno in ordine contrario partendo da dicembre'. E' consentito qualche suggerimento	Nomina senza errori 7 mesi o più	0
	Inizia ma nomina meno di 7 mesi / si rifiuta iniziare	1
	Test non effettuabile / paziente indisposto, assonnato disattento	2

4 ACUTO CAMBIAMENTO O DECORSO FLUTTUNATE		SCORE
Dimostrazione di un evidente cambiamento o di un andamento fluttuante nei seguenti domini: attenzione, comprensione o altre funzioni mentali che sono comparse nelle ultime 2 settimane e che sono presenti nelle ultime 24 ore.	NO	0
	SI	4
SCORE		

SCORE: 0: – Improbabile delirium o deterioramento cognitivo. Può esserci delirium se il punto 4 è incompleto.
SCORE: 1 ~ 3: – Possibile deterioramento cognitivo.
SCORE: 4 o più: – Possibile delirium +/- deterioramento cognitivo.

BIBLIOGRAFIA

- Elie et al 2000 CMAJ; Huster et al Ann Emerg Med 2002; Agostini Inouye SK Delirium; in Principles of geriatric medicine & gerontology, 5° edition NY Mc Grow Hill 2003
- Gower et al 2012 West J Emerg Med

EMORRAGIE DIGESTIVE

RAZIONALE

Tra le cause principali di emorragie digestive alte sono l'ulcera peptica (35-50%), le erosioni gastroduodenali (8-15%), le varici esofagee (5-10%). Tra quelle responsabili di emorragie nel tratto gastroenterico inferiore sono i diverticoli (40%), le angiodisplasie (11%), le neoplasie (1-14%), le patologie ano-rettali (5-10%). Una percentuale variabile dal 2 al 6% è apprezzabile tra le complicanze post-polipectomia endoscopica.

VALUTAZIONE DEL RISCHIO

La valutazione del rischio è effettuata sia in base al grado di severità dell'emorragia sia allo stato del paziente, con l'obiettivo di identificare i pazienti ad alto rischio.

Segni clinici d'incrementato rischio sono:

- Stato di shock
- Età superiore ai 65 anni
- Condizioni generali compromesse, per presenza di altre patologie
- Bassi livelli iniziali di Hb
- Alti livelli di azotemia, creatinina, transaminasi.

È quindi possibile stratificare i pazienti in due gruppi con parametri clinici ed endoscopici:

BASSO RISCHIO	ALTO RISCHIO
DIMISSIONE PROTETTA, GESTIONE AMBULATORIALE O RICOVERO IN O.B.I (RISCHIO DI RISANGUINAMENTO < 3%)	OSPEDALIZZAZIONE

TABELLA 1. STRATIFICAZIONE DEL RISCHIO

Lo strumento migliore per valutare il rischio del paziente è il **Rockall score**. La somma dei singoli coefficienti (da 0 a 3), riportati nella tabella 2, per ogni fattore costituisce il punteggio, compreso tra 0 e 11, con il quale è possibile individuare le categorie di rischio: Alta (>5), Intermedia (3-4) e Bassa (0-2).

PUNTEGGIO	0	1	2	3	
ETÀ	< 60	60 ~ 80	> 80		SCORE CLINICO
SKOCK	NO	TACHICARDIA	IPTENSIONE		
Freq. Cardiaca	< 100	> 100			
P. Arteriosa	> 100	> 100	< 100		
COMORBIDITÀ	NESSUNA		CARDIACA, POLMONARE O TUMORALE	INSUFFICIENZA RENALE, EPATICA O TUMORE	CRITERI AGGIUNTIVI PER SCORE COMPLETO
ENDOSCOPIA	NO LESIONI, MW, NO SRS	TUTTE LE ALTRE	TUMORE		
SRS*	NESSUNA O DARK SPOT		SANGUE, VASO VISIBILE, COAGULO		

TABELLA 2. COEFFICIENTI DEL ROCKALL SCORE
*SRS = SEGNI RECENTE SANGUINAMENTO

DESCRIZIONE PROCEDURA

- Valutazione dello stato generale.
- Raccolta dei parametri vitali.
- Posizionamento di catetere venoso periferico e sondino naso-gastrico.
- Raccolta di anamnesi, con particolare riferimento a pregresse ulcere ed interventi, a terapie farmacologiche (anticoagulanti, antiaggreganti piastrinici ,FANS), a patologie concomitanti (cardiopatía ischemica, epatopatía, neoplasia).
- Esami ematochimici: emocromo completo, PT, PTT, INR, emogruppo con prove di compatibilità, azotemia, creatinina, elettroliti, AST, ALT, bilirubina, amilasi, ECG (per età > 40 anni o in caso di cardiopatía nota); Rx torace/addome se vi è indicazione clinica.
- Nei pazienti in stato di shock EGA, posizionamento di catetere vescicale per determinazione della quantità urinaria.
- Terapia trasfusionale se Hb < 10 g se sanguinamento attivo.
- In assenza di segni di ipoperfusione tissutale, di cardiopatía ischemica, di persistenza di emorragia, la trasfusione è indicata solo se i livelli di Hb sono <7 g. Una tale strategia trasfusionale “restrittiva” è particolarmente significativa nei sanguinamenti da varici esofagee laddove con un comportamento più liberale, nel senso di procedere con trasfusioni di sangue, indurrebbe un aumento significativo del gradiente di ipertensione portale, con conseguente ripresa del sanguinamento.
- Correzione del deficit della coagulazione.
- Soppressione della secrezione acida mediante somministrazione di P.P.I. e.v.: 80mg di OMEPRAZOLO in bolo. L'utilizzo di SOMATOSTATINA e di ACIDO TRANEXANICO è scarsamente supportato e pertanto non suggerito.

Nei pazienti epatopatici, poi, sono necessari ulteriori provvedimenti terapeutici, quali:

- Somministrazione di farmaci vasoattivi (Glipressina, 2 mg e.v. da ripetere ogni 6 ore per 5 gg.)
- Tutti i cirrotici con sanguinamento gastrointestinale devono ricevere terapia antibiotica profilattica con una cefalosporina e.v. (per es. ceftriaxone) o un fluorchinolonico per os (per es. norfloxacin 400 mg X 2).
- Soli in alcuni casi posizionamento di sonda Sengstaken-Blakemore (pallone gastrico 60 mm.Hg, esofageo 40 mm.Hg)

CRITERI DI VALUTAZIONE PER RICOVERO

Segni di recente sanguinamento (entro gli ultimi 3 gg.) associati a qualunque dei seguenti:

- Presenza di ematemesi, melena, ipotensione ortostatica.
- Riduzione valori di HT \geq 5% rispetto alla norma.
- Segni di compromissione cardiopolmonare.
- Utilizzo di anticoagulanti.
- Piastrinopenia e diatesi emorragica.
- Evidenza anamnestica di cirrosi epatica o protesi aortica.
- Nuovo episodio di sanguinamento entro 15 gg. rispetto a quello iniziale.
- Associazione con altre importanti comorbidità.
- Disturbi mentali o pazienti che non cooperano.

DIMISSIONE IMMEDIATA DAL PS

Può essere effettuata se sono soddisfatti tutti i seguenti criteri:

- Assenza di segni di sanguinamento attivo;
- Stabilizzazione Ht entro variazioni del 5%;
- Hb $>$ 12 g/l
- Età $<$ 60 aa.
- Assenza di ipotensione ortostatica all'atto dell'ammissione e della dimissione
- Anamnesi negativa per epatopatia o varici
- Assenza di importanti comorbidità e di compromissione cardiopolmonare;
- Assenza di coagulopatie e diatesi emorragica

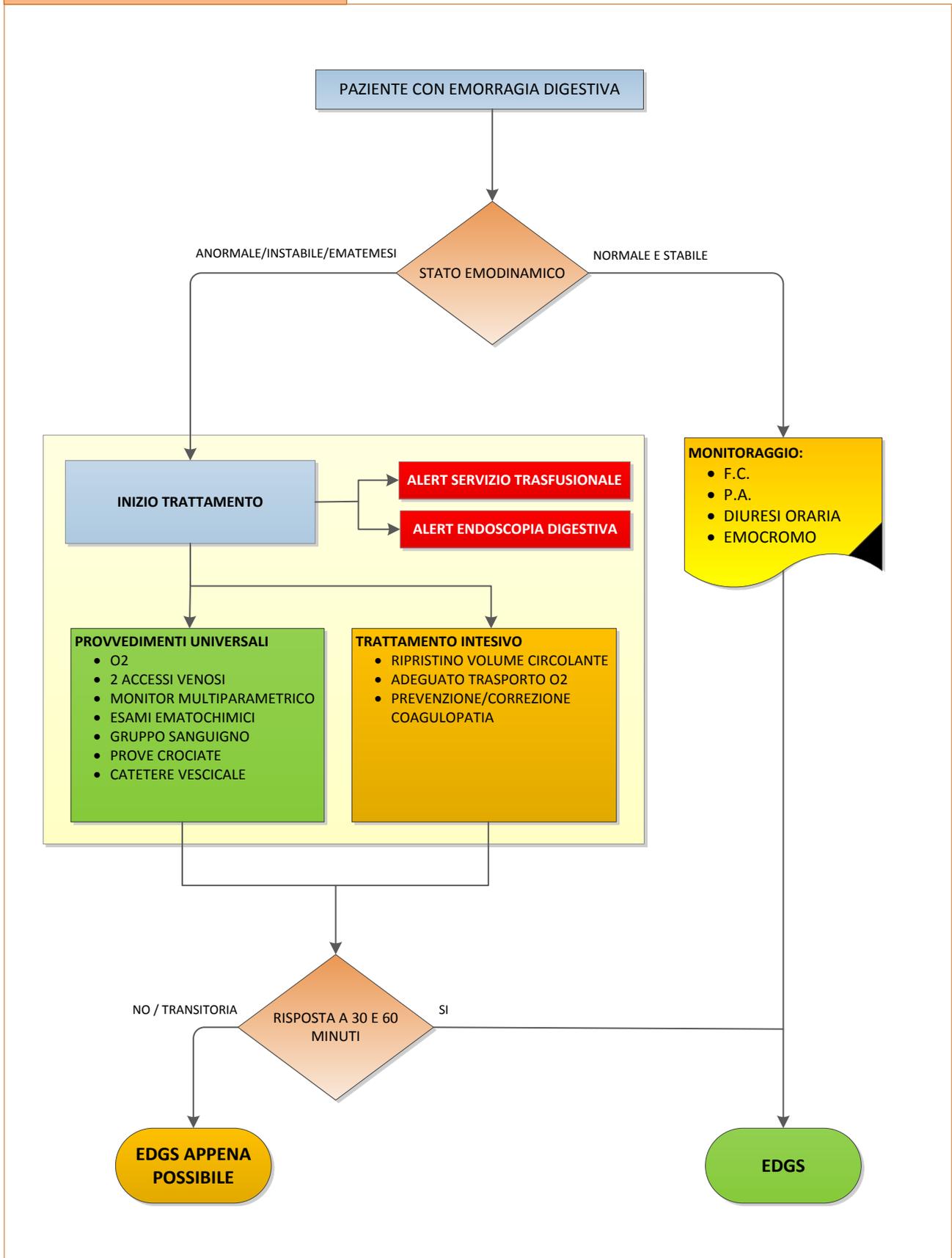
Esame endoscopico da eseguire in emergenza/urgenza (entro 6-8 ore) nel caso in cui ci sarà :

- Emorragia severa o persistente ed instabilità emodinamica
- Paziente cirrotico con segni di sanguinamento

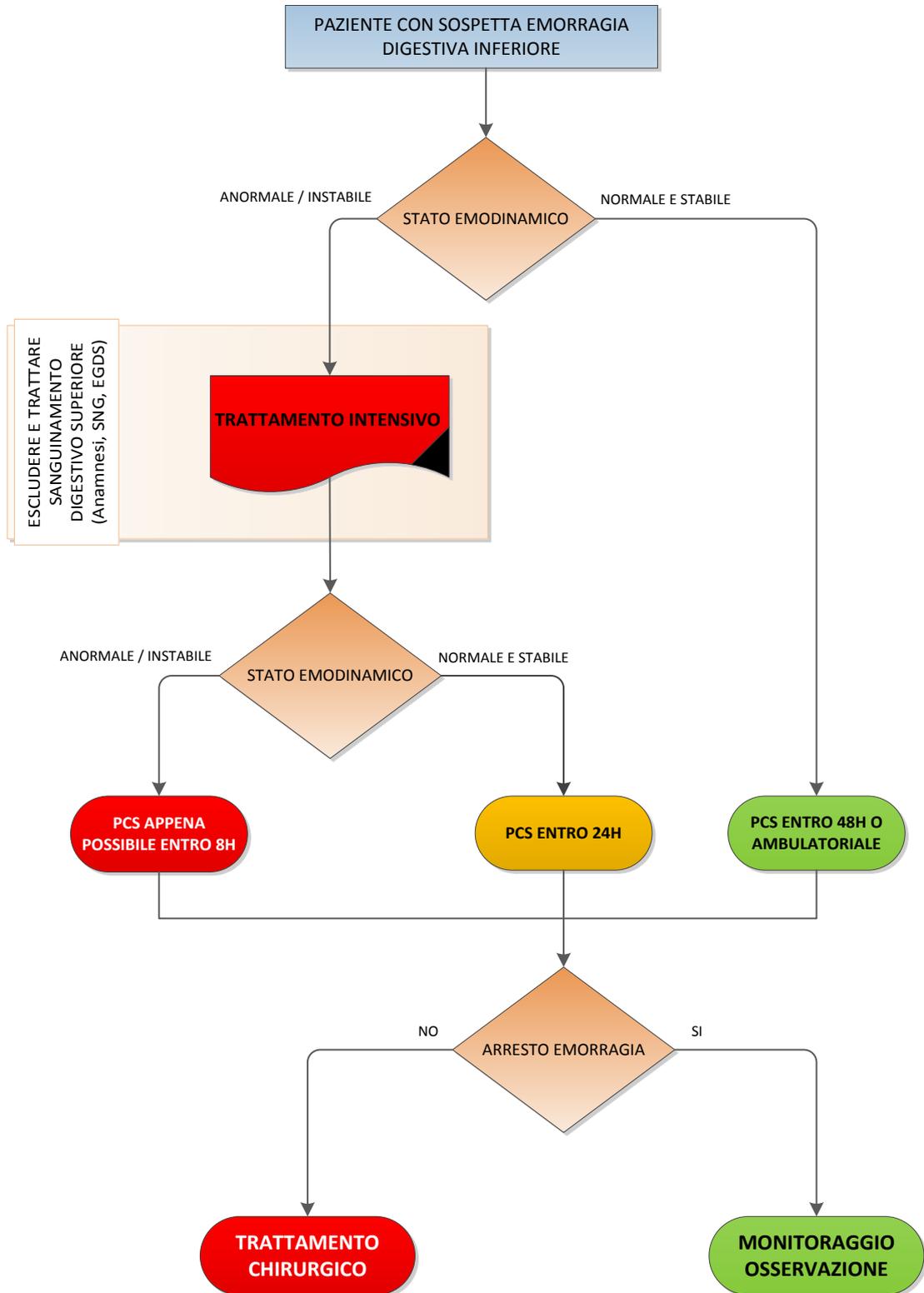
Nel caso che, pur necessitando un ricovero ospedaliero, non si ricade nelle categorie sopra citate, l'accertamento endoscopico potrà essere effettuato nell'arco di 24-48 ore.

Per quanto riguarda poi i pazienti ritenuti non necessitanti di ricovero, pur avendo avuto un episodio emorragico, lo stesso Pronto Soccorso dovrà procedere a fissare una prestazione endoscopica da effettuarsi entro 3 giorni.

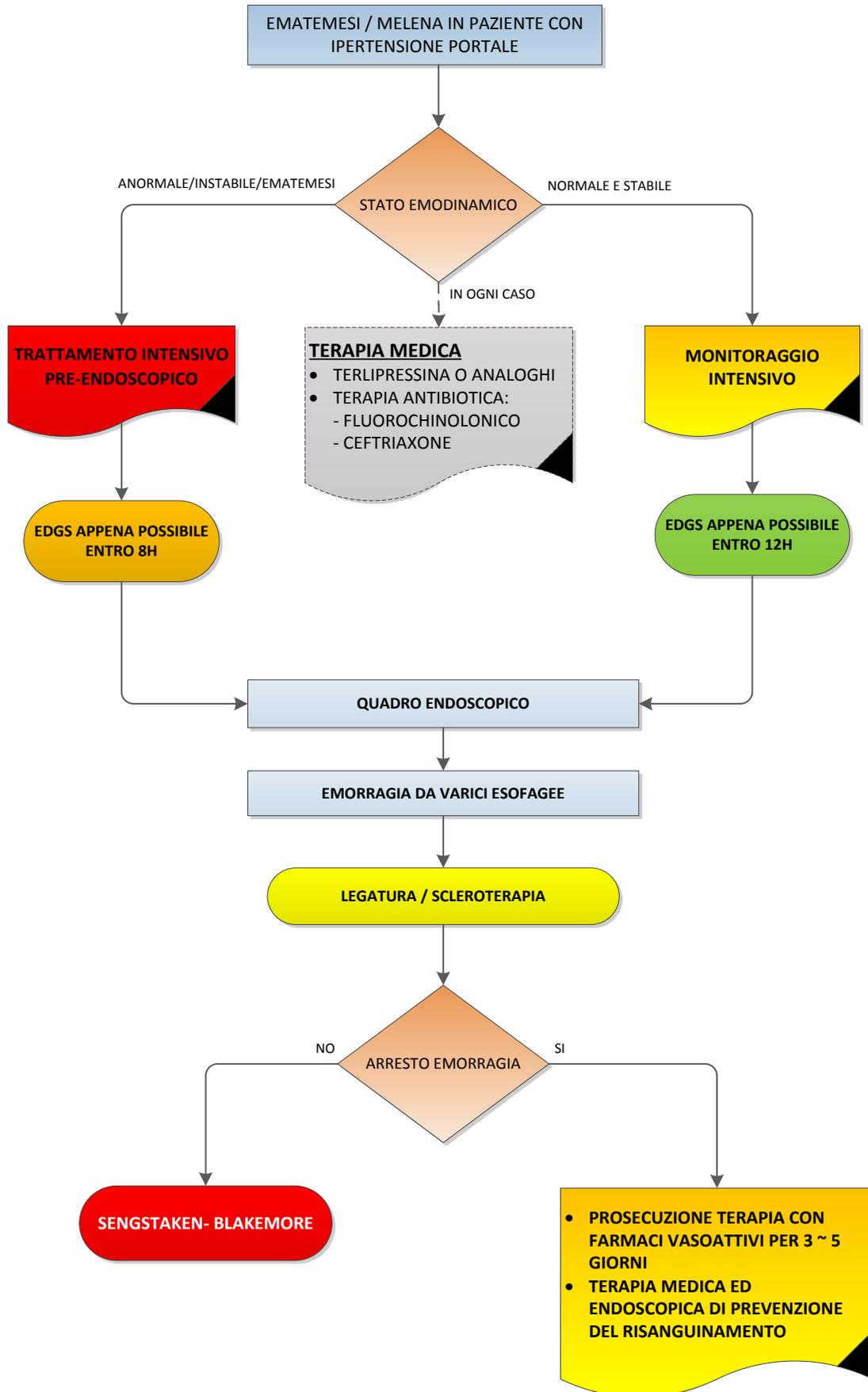
GESTIONE EMORRAGIA DIGESTIVA



GESTIONE EMORRAGIA DIGESTIVA



GESTIONE EMORRAGIA DIGESTIVA IN PAZIENTE CON IPERTENSIONE PORTALE



BIBLIOGRAFIA

- Libro Bianco della Gastroenterologia Italiana, a cura di AIGO, SIED. SIGE, 2011
- Evidence Based Gastroenterology and Hepatology . J.W.D. Mc Donald, A.K. Burroughs, B.G. Feagan BMJ Books 1999
- Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. A national guideline Scottish Intercollegiate Guidelines Network sept.2008
- Managing Patients with acute non variceal gastrointestinal hemorrhage: development and effectiveness of a clinical care pathway.
- Prasad V. Podila et al Am J Gastroenterology 2001
- Non variceal upper gastrointestinal hemorrhage: guidelines. British society of GE committee. Palmer K. Gut 2002;51:iv1-iv6
- ASGE guideline: the role of endoscopy in acute non variceal upper GI hemorrhage. ASGE standards of practice committee.
- Gastrointest Endoscopy2004;60:497-504
- International Consensus Recommendations on management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Barkun
- AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. Ann Intern Med 2010;152:101-113
- ASGE guideline: the role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage, updated July 2005. Gastrointest Endoscopy 2005;62:651-655
- Portal hypertension V Proceedings of the fifth Baveno International Consensus workshop. De Franchis R. Wiley Blackwell 2011
- Linee guida AISF per l'ipertensione portale aggiornamento 2006 (1-64)
- A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. Khuroo M.S. et al NEJM 1997;336:1054-1058

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

RAZIONALE

L'insufficienza respiratoria è una condizione nella quale il sistema respiratorio non riesce in una o in ambedue le funzioni di scambio dei gas, cioè l'ossigenazione e/o l'eliminazione dell'anidride carbonica dal sangue venoso misto. Ciò si realizza, per come convenzionalmente stabilito, quando la pressione dell'ossigeno arterioso (PaO_2) è inferiore a 60 mmHg o quando la pressione dell'anidride carbonica nel sangue arterioso ($PaCO_2$) è superiore a 45 mmHg, ovvero in entrambe le condizioni. L'insufficienza di ogni parte del sistema porta a due distinte entità:

1. **Insufficienza del polmone.**
2. **Insufficienza di pompa.**

In generale l'insufficienza polmonare è causata da una varietà di malattie polmonari (polmoniti, enfisema, pneumopatie interstiziali), che portano ad ipossiemia con normo o ipocapnia (insufficienza respiratoria ipossiémica o di I° tipo).

L'insufficienza della pompa ventilatoria (ad esempio overdose di farmaci) conduce ad ipoventilazione alveolare ed ipercapnia (insufficienza respiratoria ipercapnica o di II° tipo).

Sebbene coesiste sempre un'ipossiemia il marcatore di insufficienza ventilatoria è l'incremento della $PaCO_2$.

CAMPO DI APPLICAZIONE

Paziente che giunge al Pronto Soccorso con sintomi di insufficienza respiratoria.

CLASSIFICAZIONE DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Tipo I IPOSSIEMICA $PaO_2 < 60$ mmHg con normale o $\downarrow CO_2$	Tipo II IPERCAPNICA $PCO_2 > 50$ mmHg
<ul style="list-style-type: none">• Edema polmonare cardiogeno e non cardiogeno (ARDS)• Polmoniti• Emorragia alveolare• Collasso	<ul style="list-style-type: none">• Overdose da farmaci• Malattie neuro-muscolari• Deformità della gabbia toracica• BPCO• Asma

DIAGNOSI DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Tipo I I POSSIEMICA	Tipo II IPERCAPNICA
<ul style="list-style-type: none"> • Dispnea, cianosi • Confusione, sonnolenza, convulsioni • Tachicardia, aritmia • Tachipnea • Uso dei muscoli accessori respiratori • "flaring" delle pinne nasali • Rientramenti intercostali • Policitemia • Ipertensione polmonare • Cuore polmonare • Insufficienza cardiaca 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea • Tremori "Asterix" • Edema papillare • Estremità fredde • Acidosi (respiratoria e metabolica) • pH ↓, acido lattico ↑

La conferma della diagnosi è basata sull'emogasanalisi arteriosa (EGA).

L'edema polmonare cardiogeno generalmente si sviluppa in un contesto di storia di disfunzione ventricolare sinistra o malattia cardiaca valvolare. Una storia di pregressa malattia cardiaca, recente sintomi di dolore toracico, dispnea parossistica notturna ed ortopnea suggeriscono un edema polmonare cardiogeno.

L'edema polmonare non cardiogeno (es. acute respiratory di stress sindrome [ARDS]) si verifica in un tipico contesto, come sepsi, trauma, aspirazione, polmonite, pancreatite, tossicità da farmaci, trasfusioni multiple.

Alterazioni della sensibilità o sintomi di debolezza muscolare possono suggerire una malattia neuro-muscolare; come pure l'ingestione di farmaci o sostanze tossiche.

L'ipotensione con segni di scarsa perfusione suggerisce una sepsi grave o un'embolia polmonare massiva.

L'ipertensione con segni di scarsa perfusione suggerisce edema polmonare cardiogeno.

Il respiro sibilante suggerisce un'ostruzione delle vie aeree: broncospasmo, ostruzione fissa delle alte o patologie delle basse vie aeree, secrezioni ostruenti, edema polmonare "asma cardiaco".

Lo stridore suggerisce un'ostruzione delle alte vie respiratorie.

Il turgore delle giugulari è indicativo di disfunzione del ventricolo destro che si accompagna ad ipertensione polmonare.

Tachicardia ed aritmia può essere la causa di un edema polmonare cardiogeno.

PAZIENTI CRITICI CHE RICHIEDONO ALTI LIVELLI DI OSSIGENO SUPPLEMENTARE

- Iniziare l'ossigenoterapia con maschera con reservoir a 15 l/min.
- Quando stabile, ridurre la dose di ossigeno sino ad ottenere una saturazione tra 94 e 98%

CONDIZIONI CLINICHE	NOTE AGGIUNTIVE
Arresto cardiaco o rianimazione	Usare una maschera con bag-valve durante la rianimazione
Shock, sepsi, trauma maggiore, semi annegamento, shock anafilattico, emorragia polmonare maggiore	Praticare lo specifico trattamento delle condizioni sottostanti
Danno cerebrale maggiore	Se il paziente è in coma procedere immediatamente con l'intubazione e la ventilazione polmonare
Avvelenamento da monossido di carbonio	Somministrare più ossigeno possibile usando un maschera con bag-valve o una maschera con reservoir. Misurare i livelli di carbossiemoglobina. Una normale o alta saturazione non deve essere considerata poiché la carbossiemoglobina e l'ossiemoglobina, hanno simile assorbanza.

MALATTIE GRAVI CHE RICHIEDONO MODERATO SUPPLEMENTO DI OSSIGENO

- Iniziare l'ossigenoterapia con cannula nasale a 2–6 l/min (preferibilmente) o con maschera semplice a 5-10 l/min, salvo diversa indicazione.
- Per i pazienti non a rischio di insufficienza respiratoria ipercapnica che hanno saturazione <85%, il trattamento dovrebbe iniziare con una maschera con reservoir a 10-15 l/min.
- All'inizio è raccomandato un target di saturazione di ossigeno tra 94 e 98%.
- Se questi pazienti hanno una coesistente BCPO o altri fattori di rischio per insufficienza respiratoria ipercapnica, raggiungere una saturazione di 88-90% in attesa dei risultati dell'EGA e regolare a 94-98% se la PaCO₂ è normale e ricontrollare l'EGA dopo 30-60 min.

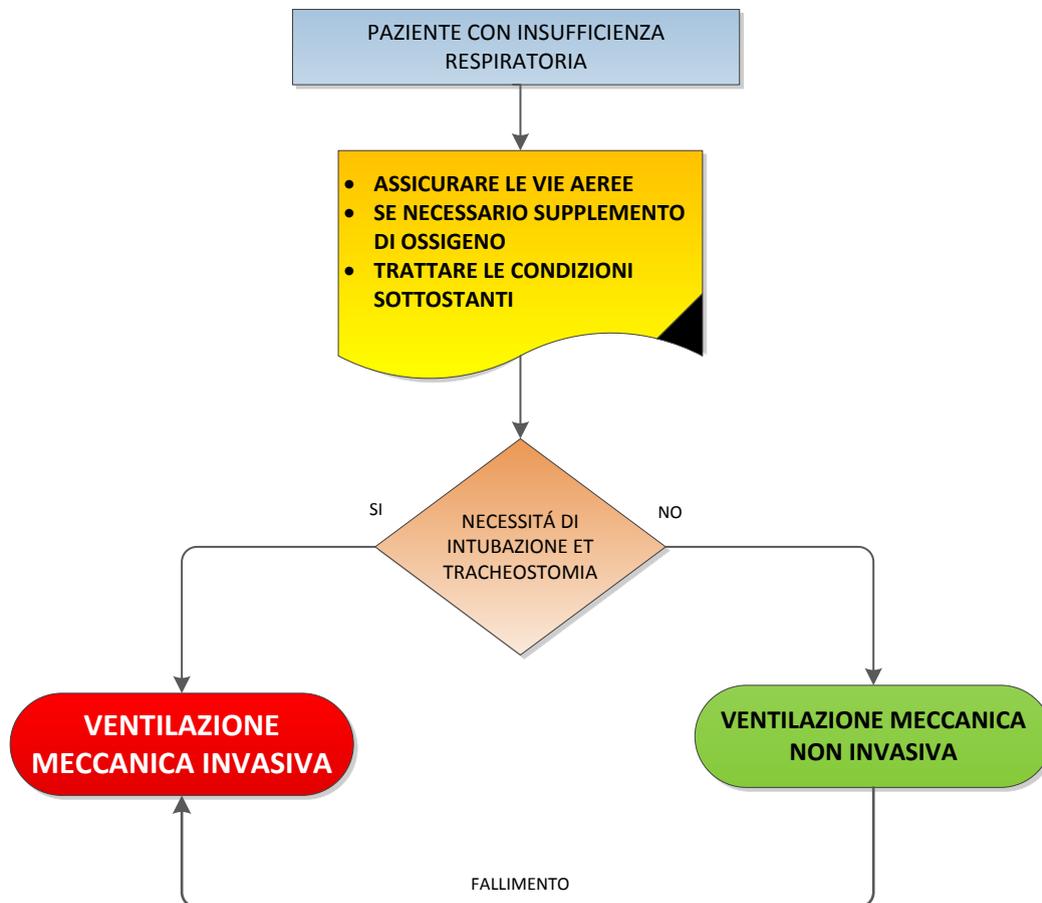
CONDIZIONI CLINICHE	NOTE AGGIUNTIVE
Ipossiemia acuta – non diagnosticata Aasma, Polmonite, Ca. polmonare	Maschera con reservoir a 10-15 l/min se la SpO ₂ iniziale <85%, oppure cannula nasale o maschera semplice.
Insufficienza cardiaca acuta	Considerare CPAP o NIV in a caso di edema polmonare
Embolia polmonare	Molti pazienti con forme minori di embolia polmonare non sono ipossiemicici e non richiedono ossigeno terapia
Versamento pleurico	Se presente ipossiemia, trattare con il drenaggio pleurico ed allo stesso tempo somministrare ossigeno
Pneumotorace	E' necessario l'aspirazione o il drenaggio se il paziente è ipossiemicico. Utilizzare un maschera con reservoir a 10-15 l/min durante l'osservazione.
Aggravamento di fibrosi polmonare o di altre interstiziopatie polmonari	Maschera con reservoir a 10-14 l/min se la SpO ₂ iniziale <85% oppure cannula nasale o maschera semplice
Anemia grave	Il problema principale è correggere l'anemia. Molti pazienti anemici non richiedono ossigeno terapia

BPCO ED ALTRE CONDIZIONI CHE RICHIEDONO OSSIGENOTERAPIA CONTROLLATA O A BASSE DOSI

- I pazienti con una significativa probabilità di BPCO grave o di altre malattie che possono causare insufficienza respiratoria ipercapnica devono essere urgentemente sottoposti ad EGA all'arrivo in ospedale.
- Mirare ad uno specifico range di saturazione nei pazienti con una storia di precedente acidosi respiratoria (uso di NIV). In questi pazienti il trattamento deve essere iniziato con una maschera di ossigeno a 4 l/min nell'assistenza pre-ospedaliera o a 24% con un maschera Venturi a 2-4 l/min nel setting ospedaliero con un iniziale target di saturazione di 88-92% in attesa dei risultati dell'EGA urgente.
- Se la PaCO₂ è normale aggiustare il range tra 94-98% (in assenza di una storia di precedente uso di NIV).
- L'EGA deve essere ripetuta dopo 30-60 minuti (se c'è peggioramento clinico) anche se l'iniziale valore della pCO₂ era normale.
- Se il paziente è ipercapnico (PaCO₂ > 45 mmHg) ed acidotico (pH < 7.35), considerare la ventilazione non-invasiva (NIV), soprattutto se l'acidosi persiste anche dopo 30 minuti di appropriata terapia.

CONDIZIONI CLINICHE	NOTE AGGIUNTIVE
BPCO	Può essere necessario un basso range se è presente acidosi o se se è noto che il paziente è sensibile all'ossigenoterapia. Verificare precedenti EGA. Incrementare il flusso del 50% se la frequenza respiratoria è intorno a 30 atti/min
Esacerbazioni di fibrosi cistica	Contattare il Centro Regionale di Riferimento. In attesa, incrementare il flusso del 50% se la frequenza respiratoria è intorno a 30 atti/min
Malattie neuro-muscolari Malattie della gabbia toracica Obesità Grave	Possono richiedere il supporto ventilatorio. Rischio di insufficienza respiratoria ipercapnica.

PROCEDURA INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

**Considerare la NIV soprattutto nei seguenti setting**

- Riacutizzazione di BPCO.
- Edema polmonare cardiogeno.
- Sindrome obesità-ipoventilazione.
- La NIV può essere provata in pazienti selezionati con asma o con insufficienza respiratoria ipossiemia non cardiogena (polmoniti gravi, ARDS, etc).

BIBLIOGRAFIA

- C. Roussos, A Koutsoukou. Respiratory Failure. *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl.47, 3s-14s
- Daniel Stuart Martin, Michael Patrick William Grocott. Oxygen therapy in critical illness: precise control of arterial oxygenation and permissive hypoxemia. *Crit Care Med.* 2013; 41(2): 423-432
- Ata Murat Kaynar, Michael R Pinsky. Respiratory failure. *emedicine.medscape.com Update: Jan 5, 2012*
- B. R. O'Driscoll, L S Hovard, A. G. Davison. BTS Guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008 (October), 63 (supplement 6)
- Sean P. Kenan et al. Clinical practice guidelines for the use of non-invasive positive-pressure ventilation and non-invasive continuous positive airways pressure in the acute care setting. *CMAJ*, February 22, 2011, 183(3)

Profilassi Antibiotica

PROFILASSI IN CHIRURGIA GENERALE

INTERVENTO	PROFILASSI	ANTIBIOTICO	PRE*	INTRA*	POST*
		ASA ≥ 3 + COMPLICAZIONI		DURATA INTERV. 3H	
<ul style="list-style-type: none"> colecistectomia laparoscopica non complicata e vie biliari laparoscopia diagnostica e/o lisi di aderenze biopsia escissionale di struttura linfatica superficiale 	NON RACCOMANDATA	CEFAZOLINA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA + GENTAMICINA	2 g 600 mg 120 mg	1 g dopo 3 h. 600 mg non va ripetuta	NO
<ul style="list-style-type: none"> Riparazione ernia inguinale con o senza utilizzo dispositivo protesico Chirurgia laparoscopica dell'ernia con o senza utilizzo dispositivo protesico Laparocele Stripping per varici 	NON RACCOMANDATA VALUTARE	CEFAZOLINA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA	2 g 600 mg	1 g dopo 3 h. 600 mg	NO
Chirurgia della tiroide	NON RACCOMANDATA	CEFAZOLINA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA + GENTAMICINA	2 g 600 mg 120 mg	NO	NO
<ul style="list-style-type: none"> piccola chirurgia della mammella mammoplastica riduttiva nodulectomia chirurgia oncologica 	RACCOMANDATA	CEFAZOLINA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA	2 g 600 mg	1 g dopo 3 h. 600 mg	NO
<ul style="list-style-type: none"> esofago stomaco duodeno tenue chirurgia biliare aperta amputazione arto inferiore 	RACCOMANDATA	CEFAZOLINA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA	2 g 600 mg	1 g dopo 3 h. 600 mg	VALUTARE
<ul style="list-style-type: none"> Appendicectomia ricanalizzazione intestinale chirurgia d'urgenza addominale 	FORTEMENTE RACCOMANDATA	CEFAZOLINA + METRONIDAZOLO Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA + GENTAMICINA	2 g + 500 mg 600 mg + 120 mg	NO VALUTARE	VALUTARE
<ul style="list-style-type: none"> Colecistectomia per via laparotomica Calcolosi della via biliare principale Colecistectomia video laparosc.complicata (ittero,colecistite,pancreatite, immuno-deficienza...) Chirurgia biliare aperta Chirurgia epatica resettiva Chirurgia pancreaticata 	RACCOMANDATA	CEFAZOLINA CEFUROXIMA 2° scelta: PIPERACILLINA AMOXICILLINA + AC. CLAVULANICO Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA +/- GENTAMICINA	2 g 2 g 4 g 2,2 g 600 mg 120 mg	SI NON RIPETERE GENTAMICINA	VALUTARE

PRE = DOSE PRE OPERATORIA
 INTRA = DOSE INTRA OPERATORIA
 POST = DOSE POST OPERATORIA

PROFILASSI IN CHIRURGIA ORTOPEDICA

INTERVENTO	PROFILASSI	ANTIBIOTICO	PRE*	INTRA*	POST*
<ul style="list-style-type: none"> Asportazione/sutura/incisione di lesione di muscoli, tendini e fasce della mano/asportazione o demolizione locale di lesione o tessuto cutaneo/sottocutaneo. Altri interventi di riparazione o plastica su muscoli, tendini e fasce. Meniscectomia artroscopia Sinoviectomia artroscopia Ricostruzione cuffia rotatori 	NON RACCOMANDATA	<p>CEFAZOLINA</p> <p>Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA</p>	<p>2 g</p> <p>600 mg</p>	NO	NO
<p>ARTROPROTESI:</p> <ul style="list-style-type: none"> Anca Ginocchio Altre protesi Inserimento di dispositivo protesico quando non è disponibile una prova diretta 	FORTEMENTE RACCOMANDATA	<p>CEFAZOLINA CEFUROXIMA</p> <p>Colonizzazione/ infezione MRSA non eradicata / paz. proveniente da realtà con infezioni da MRSA frequenti considerare utilizzo di un glicopeptide: VANCOMICINA TEICOPLANINA</p> <p>Allergie a penicilline e cefalosporine: VANCOMICINA</p>	<p>2 g 2 g</p> <p>1 g in 1 ora 800 mg > 60 kg 600 mg < 60 kg</p>	<p>T > 3h</p> <p>S</p> <p>I</p>	VALUTARE
<p>FISSAZIONE FRATTURA CHIUSA:</p> <ul style="list-style-type: none"> Gesso e sintesi percutanea Applicazione di mezzi di sintesi Applicazione di fissatore esterno Frattura esposta di grado 1,2 gestite entro 6 ore dal trauma Arthrodesi del piede o della caviglia Rimozione mezzi di sintesi 	RACCOMANDATA	<p>CEFAZOLINA CEFUROXIMA</p> <p>Allergie a penicilline e cefalosporine: VANCOMICINA</p>	<p>2 g 2 g</p> <p>1 g in 1 h</p>		
<p>CHIRURGIA DEL RACHIDE CHIRURGIA ORTOPEDICA CHE COINVOLGA UNA O PIU' ARTICOLAZIONI:</p> <ul style="list-style-type: none"> Chirurgia osteoarticolare non protesica Ricostruzione LCA del ginocchio Sinoviectomia con artrotomia 	RACCOMANDATA	<p>CEFAZOLINA</p> <p>Se l'intervento prevede l'applicazione di un laccio l'antibiotico deve essere somministrato prima della sua applicazione</p> <p>Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA</p>	<p>2 g</p> <p>600 mg</p>		
<p>INTERVENTI DEL PIEDE:</p> <ul style="list-style-type: none"> Alluce valgo Dito a martello Piede piatto Sutura ed eventuale plastica aperta del tendine d'achille 	RACCOMANDATA	CEFAZOLINA	<p>2 g</p> <p>pazienti pediatrici: 50 mg/kg</p>		

PRE = DOSE PRE OPERATORIA

INTRA = DOSE INTRA OPERATORIA

POST = DOSE POST OPERATORIA

PROFILASSI IN CHIRURGIA GINECOLOGICA

INTERVENTO	PROFILASSI	ANTIBIOTICO	PRE*	INTRA*	POST*
TAGLIO CESAREO: [al momento del clampaggio del funicolo]	RACCOMANDATA	CEFAZOLINA CEFUROXIMA Allergie a penicilline e cefalosporine: VANCOMICINA	2 g 2 g 600 mg		
				T > 3 h	
<ul style="list-style-type: none"> • Isterectomia Vaginale • Isterectomia Addominale • Isterectomia Addominale radicale • Isterectomia laparoscopica • Miomectomie • Interventi laparotomici uro-ginecologici • Vulvectomy semplice • Vulvectomy radicale 	RACCOMANDATA	PIPERACILLINA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA + GENTAMICINA	2 g 600 mg 120 mg	VALUTARE	VALUTARE N.B.: non si ripete la dose di gentamicina
INTERRUZIONI VOLONTARIE GRAVIDANZA (IVG)	RACCOMANDATA	DOXICILLINA AMPICILLINA SULBACTAM	200 mg 3 g	NO	NO
PARTO CESAREO NO ELETTIVO [dopo clampaggio]	RACCOMANDATA	PIPERACILLINA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA + GENTAMICINA O CIPROFLOXACINA	2 g 600 mg + 120 mg 400 mg		VALUTARE ULTERIORI DOSI ENTRO LE 24 H N.B. la dose di gentamicina non va ripetuta
		ASA ≥ 3			
<ul style="list-style-type: none"> • salpingo-ovariectomia bilaterale • salpingo-ovariectomia monolaterale • asportazione o demolizione locale di lesione o tessuto ovarico 	NON RACCOMANDATA	CEFAZOLINA o CEFUROXIMA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA	2 g 2 g 600 mg		
<ul style="list-style-type: none"> • laparoscopia diagnostica interventi ginecologici minori • conizzazione della cervico steroscopia diagnostica operativai 	NON RACCOMANDATA	CEFAZOLINA o CEFUROXIMA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA	2 g 2 g 600 mg		

PRE = DOSE PRE OPERATORIA
 INTRA = DOSE INTRA OPERATORIA
 POST = DOSE POST OPERATORIA

PROFILASSI IN CHIRURGIA OTORINOLARINGOIATRICA

INTERVENTO	PROFILASSI	ANTIBIOTICO	PRE*	INTRA*	POST*
		ASA ≥ 3		T > 3 h	
CHIRURGIA DELL'ORECCHIO PULITA: <ul style="list-style-type: none"> Miringoplastica Timpanoplastica 	NON RACCOMANDATA	CEFAZOLINA CEFUROXIME Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA CLOTRIMOXAZOLO	2 g 2 g 600 mg 2 fl in 1 h	NO	NO
CHIRURGIA NASO-SENI NASALI-PARANASALI: <ul style="list-style-type: none"> Settoplastica rinosettoplastica 	NON RACCOMANDATA	CEFAZOLINA CEFUROXIME Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA CLOTRIMOXAZOLO	2 g 2 g 600 mg 2 fl in 1 h	NO	NO
CHIRURGIA. TONSILLE: <ul style="list-style-type: none"> Adenotonsillectomia 	NON RACCOMANDATA	CEFAZOLINA CEFUROXIME Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA CLOTRIMOXAZOLO	2 g 2 g 600 mg 2 fl in 1 h	NO	NO
CHIRURGIA DI TESTA E COLLO PULITA: <ul style="list-style-type: none"> Tiroidectomia totale parziale Paratiroidectomia Linfoadenectomie Svuotamenti laterocervicali sotto mascellari elettivi 	NON RACCOMANDATA	CEFAZOLINA CEFUROXIME Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA CLOTRIMOXAZOLO	2 g 2 g 600 mg 2 fl in 1 h	NO	NO
CHIRURGIA DELL'ORECCHIO PULITA-CONTAMINATA O CONTAMINATA: <ul style="list-style-type: none"> Otoneurochirurgia Timpanoplastiche Chirurgia dell'otosclerosi 	RACCOMANDATA	CEFUROXIME o CEFONICID + CLINDAMICINA o METRONIDAZOLO 2° SCELTA: PIPERACILLINA o AMINOPENICILLINA + INIBITORE βLATTAMICO Allergie a penicilline e cefalosporine: GENTAMICINA + CLINDAMICINA o METRONIDAZOLO	2 g 1 g 600 mg 500 mg 4 g 2,2 g > 50 Kg 1,2 G < 50 Kg 120 mg 600 mg 500 mg	Valutare La dose di gentamicin a non va ripetuta	Valutare
CHIRURGIA NASO-SENI NASALI, PARANASALI: <ul style="list-style-type: none"> Intervento contaminato in endoscopia attraverso naso, seni paranasali, orofaringe 	RACCOMANDATA	CEFUROXIME o CEFONICID + CLINDAMICINA o METRONIDAZOLO 2° SCELTA: PIPERACILLINA o AMINOPENICILLINA + INIBITORE βLATTAMICO Allergie a penicilline e cefalosporine: GENTAMICINA + CLINDAMICINA o METRONIDAZOLO	2 g 1 g 600 mg 500 mg 4 g 2,2 g > 50 Kg 1,2 G < 50 Kg 120 mg 600 mg 500 mg	Valutare La dose di gentamicin a non va ripetuta	Valutare

PRE = DOSE PRE OPERATORIA

INTRA = DOSE INTRA OPERATORIA

POST = DOSE POST OPERATORIA

PROFILASSI IN CHIRURGIA UROLOGIA

INTERVENTO	PROFILASSI	ANTIBIOTICO	PRE*	INTRA*	POST*
		ASA ≥ 3		T > 3 h	
INTERVENTI SUL TESTICOLO: <ul style="list-style-type: none"> • Varicocele • Orchidopessi • Orchietomia • Cisti dell'epididimo • fimosi 	NON RACCOMANDATA	CEFAZOLINA CEFUROXIME Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA CIPROFLOXACINA	2 g 2 g 600 mg 400 mg		
INTERVENTI SUL RENE: <ul style="list-style-type: none"> • Nefrotomia • Nefrostomia • Nefrectomia 	RACCOMANDATA	CEFAZOLINA CEFUROXIME Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA CIPROFLOXACINA	2 g 2 g 600 mg 400 mg	VALUTARE	
DIAGNOSTICA UROLOGICA: <ul style="list-style-type: none"> • Ago-biopsia prostatica trans-rettale • Cistoscopie flessibili • Indagini uro dinamiche • uretrocistografie 	RACCOMANDATA	AMPICILLINA SULBACTAM o CIPROFLOXACINA Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA CIPROFLOXACINA	2 g 400 mg 600 mg 400 mg		
INTERVENTI SULLA PROSTATA: <ul style="list-style-type: none"> • Resezione trans uretrale prostatica • Adenomectomia trans vescicale • Prostatectomia radicale 	RACCOMANDATA	Se urinocultura negativa: CEFUROXIME Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA + GENTAMICINA o CIPROFLOXACINA	2 g 600 mg 120 mg 400 mg	VALUTARE Gentamicin a non va ripetuta	valutare
INTERVENTI SULL'URETERE INTERVENTI SULL'URETRA INTERVENTI SULLA VESCICA	RACCOMANDATA	Se urinocultura negativa: CEFUROXIME Allergie a penicilline e cefalosporine: CLINDAMICINA + GENTAMICINA o CIPROFLOXACINA	2 g 600 mg 120 mg 400 mg	VALUTARE Gentamicin a non va ripetuta	Valutare
CHIRURGIA UROLOGICA OPEN CON INTERESSAMENTO DEL COLON	RACCOMANDATA	Preparazione intestinale: RIFAXIMINA 2 ^a scelta: PIPERACILLINA AMOXICILLINA AC. CLAVILANICO Allergie a penicilline e cefalosporine: scegliere, tra gli schemi indicati, quelli privi del β lattamico	400 mg x 2 ogni 12 h il giorno prima 120 mg 600 mg 500 mg 4 g 1,2 g < 50 kg in 30 minuti 2,2 g > 50 kg	Valutare	Valutare

PRE = DOSE PRE OPERATORIA

INTRA = DOSE INTRA OPERATORIA

POST = DOSE POST OPERATORIA

PROFILASSI ANTIBIOTICA NEI PAZIENTI A RISCHIO DI ENDOCARDITE BATTERICA

PAZIENTI A RISCHIO ELEVATO DI SVILUPPARE UNA ENDOCARDITE:

- Portatori di protesi valvolari;
- Storia pregressa di endocardite (anche senza lesioni valvolari);
- Portatori di cardiopatie congenite, in particolare:
 - Cardiopatie che inducono cianosi mai operate o sottoposte a interventi palliativi;
 - Cardiopatie corrette completamente(chirurgicamente, o con catetere),ma con impianto di protesi valvolare o materiale protesico;
 - Cardiopatie non corrette completamente dove la persistenza del difetto è contigua a una protesi o materiale protesico;
 - Portatori di trapianto cardiaco che sviluppano valvulopatia;

INTERVENTO	PROFILASSI	ANTIBIOTICO	DOSE
<ul style="list-style-type: none"> ● interventi sul tessuto gengivale, che perforano la mucosa orale o che interessano la regione peri-apicale del dente; ● manovre invasive sulle vie respiratorie con incisione o biopsia delle mucose (es. tonsillectomie,adenoidectomia) 	RACCOMANDATA	<p>AMOXICILLINA se non deglutisce: AMPICILLINA Allergie a amoxillina e ampicillina: CLINDAMICINA</p> <p>AZITROMICINA o CLARITROMICINA</p> <p>CLINDAMICINA Se non vi è anamnesi di reazioni allergiche: CEFAZOLINA o CEFTRIAXONE</p>	<p>2 g/os 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>2 g im/ev 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>600 mg os 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>500 mg os 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>600 mg ev 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>1 g im/ev 30-60 min prima dell'intervento</p>
Manovra/intervento chirurgico sulla cuteo sul tessuto muscolo scheletrico infetti:in presenza di infezioni o colonizzazioni	RACCOMANDATA	<p>AMOXICILLINA se non deglutisce: AMPICILLINA</p> <p>CEFAZOLINA</p> <p>Allergie a amoxillina e ampicillina: CLINDAMICINA Se si sospetta infezione da MRSA: VANCOMICINA</p>	<p>2 g/os 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>2 g im/ev 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>2 g ev 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>600 mg ev 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>1 g in 60 minuti</p>
Interventi tratto gastrointestinale e genitourinario in presenza di infezioni o colonizzazione	RACCOMANDATA	<p>AMPICILLINA</p> <p>PIPERACILLINA</p> <p>VANCOMICINA</p> <p>Allergie a amoxillina e ampicillina: CLINDAMICINA</p>	<p>2 g im/ev 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>2 g ev 30-60 min prima dell'intervento</p> <p>1 g inf. lenta 60 min. prima dell'intervento</p> <p>600 mg ev 30-60 min prima dell'intervento</p>