- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:17:25

Trasporto dei pazienti con infarto acuto al centro più vicino con disponibilità di angioplastica d'emergenza: perché, quando, dove e come?

Giuseppe Richichi, Christian Pristipino

Unità Operativa di Emodinamica, Complesso Ospedaliero San Filippo Neri, Roma

Key words:
Acute myocardial infarction; Clinical database; Interventional procedures; Mobile coronary care unit; Reperfusion; Thrombolytic therapy.

The success of acute myocardial infarction therapy depends on the ability to achieve prompt reperfusion of the occluded coronary artery and of the corresponding microcirculation. The significant failure rate of thrombolysis and primary angioplasty, often considered as mutually exclusive therapies, is due, in daily clinical practice, to both pathophysiological factors and to delay in the access to care. The introduction of new fibrinolytic and antithrombotic drugs and the differentiated use of primary angioplasty, pre-hospital thrombolysis and rescue angioplasty according to the different risk profile of the patient will probably lead to the optimization of current therapeutic regimens.

However, logistic, technical and organizational problems commonly encountered in everyday practice could cause significant delays in the access to care and thus reduce benefits in spite of such a refined strategy. Therefore, the optimization of in- and out-of-hospital organizational aspects is also required if the benefits of therapeutic regimens for acute myocardial infarction are to be increased. Such a strategy should lead to the earlier administration of the optimal drug regimen and enable quicker assessment of the reperfusion status and more timely admission and/or transfer of high-risk patients directly to the catheterization laboratory.

We propose a simple model of patient management in which different patient subgroups could be submitted to different treatment regimens according to their specific risk and to the modality of access to care. Such a model is based on the clinical stratification of risk, on telematic connection among care centers and on the facilitation of hospital admission. In Italy, the use of such a model could reduce the average time to reperfusion by 90-120 min and thus improve survival after acute myocardial infarction.

(Ital Heart J Suppl 2001; 2 (10): 1061-1067)

© 2001 CEPI Srl

Relazione presentata in parte al Congresso ANMCO (Firenze, 20-23 maggio 2001), nell'ambito del Simposio "Strategie di trattamento dell'infarto acuto alla luce delle evidenze disponibili e delle limitazioni logistiche".

Ricevuto il 4 giugno 2001; accettato il 7 agosto 2001.

Per la corrispondenza:

Dr. Christian Pristipino

Unità Operativa di Emodinamica Complesso Ospedaliero San Filippo Neri Via G. Martinotti, 20 00135 Roma
E-mail: c.pristipino@eudoramail.com

Introduzione

La terapia dell'infarto miocardico acuto (IMA) è mirata al ripristino nel più breve tempo possibile di un flusso coronarico ottimale a livello dell'arteria responsabile (fino al microcircolo) per limitare la necrosi miocardica e il danno da riperfusione. Tali obiettivi, ed il loro miglioramento, necessitano quindi dell'ottimizzazione di due fattori che si influenzano vicendevolmente: il fattore logistico-organizzativo, in termini di tempo necessario per l'accesso ad ogni terapia, ed il fattore fisiopatologico, in termini di efficacia nel ripristino di un flusso coronarico ottimale.

Dal punto di vista fisiopatologico l'occlusione coronarica improvvisa che causa l'IMA è il risultato di una complessa interazione, variabile nel tempo a livello della lesione coronarica e nei compartimenti coronarici distali, tra trombosi e vasocostrizione di segmenti arteriosi con tunica media integra[1-3]. L'efficacia delle terapie dell'IMA è dunque determinata di volta in volta dalla prevalenza delle diverse componenti fisiopatologiche e dalla capacità di ogni terapia di intervenire su di esse. Considerando la complessità di questo processo, nessun singolo trattamento, somministrato indiscriminatamente in tutti i casi, può essere di per sé risolutivo.

Per queste ragioni è necessario disegnare una strategia di cure che permetta di variare le terapie e/o di coordinarle per ogni paziente, al variare delle componenti fisiopatologiche[4]. Tuttavia anche in presenza di un tale perfezionamento della terapia dell'IMA i risultati rimarrebbero altamente insoddisfacenti se non si adeguasse specificamente il sistema di accesso alle cure al variare della terapia. Lo scopo di questa relazione è quello di proporre un modello applicabile in Italia che permetta di realizzare tali obiettivi.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:17:25

Le limitazioni attuali della terapia dell'infarto miocardico acuto: problemi fisiopatologici, organizzativi e strategici

La trombolisi e l'angioplastica (PTCA) primaria, finora spesso considerate alternative, continuano a dimostrare individualmente significative percentuali di insuccesso non soltanto per cause fisiopatologiche (fallimento di ricanalizzazione a livello dell'occlusione e/o stato di non riperfusione a livello microcircolatorio in presenza di un flusso epicardico ottimale, riocclusioni tardive, controindicazioni alla somministrazione della terapia) ma anche per cause organizzative e logistiche (ritardi nei tempi pre ed intraospedalieri di somministrazione delle terapie).

La PTCA primaria, specialmente se eseguita entro le 2 ore dall'inizio dei sintomi, è la terapia che nei trial controllati e randomizzati ha dimostrato la maggiore riduzione della mortalità per IMA a breve ed a lungo termine[5,6]. Tale dato è ancor più evidente con l'impiego aggiuntivo degli stent e degli inibitori dei recettori per la glicoproteina (GP) IIb/IIIa[7,8]. Il principale vantaggio della PTCA primaria consiste nella maggiore efficacia di ricanalizzare le arterie responsabili (oltre il 90% di arterie con flusso TIMI 3 a 90 min), la minore stenosi percentuale residua e la minore incidenza di emorragia cerebrale[5,9]. Tuttavia essa necessita di essere eseguita in un centro ad alta specializzazione, da un'équipe specificamente formata con un adeguato volume annuo di procedure[10] e, in Italia, della contemporanea presenza in sede di un'unità operativa cardiochirurgica. La conseguenza è che solo un numero ridotto di centri possono eseguire tali procedure: in Europa solo il 10% degli ospedali hanno un'emodinamica ed una minoranza di questi sono in grado di supportare un programma di PTCA primaria 24/24 ore. Tale situazione è causa di gravi ritardi di accesso alle cure[11]: due recenti studi (eseguiti in Francia e negli Stati Uniti) permettono di stimare indirettamente in 45-110 min i ritardi aggiuntivi causati dalla scelta di una terapia interventistica primaria in urgenza[12,13]. In Italia questi ritardi sono aumentati dagli specifici percorsi (dis)organizzativi interni ed esterni agli ospedali. All'interno di essi, con le procedure di accettazione a livello dei Dipartimenti d'Emergenza-Accettazione (DEA) e il transito del paziente attraverso l'unità di terapia intensiva coronarica (UTIC) (Fig. 1). All'esterno di essi, con i trasferimenti da altro ospedale tramite il SSEU 118 che possono richiedere anche diverse ore, indipendentemente dal chilometraggio da percorrere.

D'altra parte la recentissima moltiplicazione dei centri di emodinamica spesso non consente di mantenere gli standard qualitativi e quantitativi richiesti ad un'unità operativa per un programma di PTCA primaria. Questi fattori possono spiegare perché nel "mondo reale" i registri nazionali statunitensi e francese non dimostrino nessuna superiorità della PTCA primaria in termini di mortalità rispetto alla trombolisi[14-16]. Inoltre

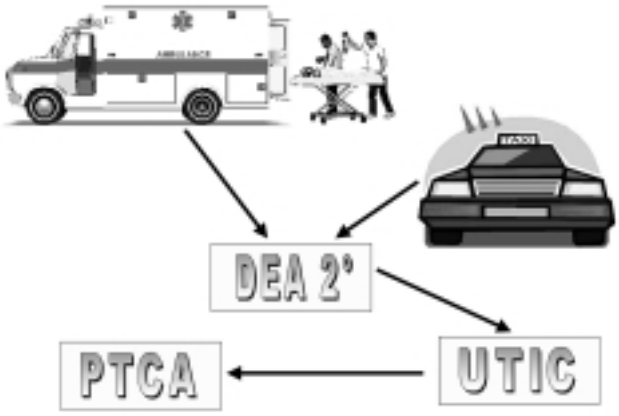

Figura 1. *Organizzazione classica dell'accettazione dei pazienti con infarto acuto in un centro con disponibilità di angioplastica (PTCA) primaria (Dipartimento d'Emergenza-Accettazione di II livello-DEA 2°). I pazienti che giungono con mezzi propri o tramite ambulanza vengono comunque esaminati ed accettati al DEA 2°, trasferiti in unità di terapia intensiva coronarica (UTIC) e successivamente indirizzati in sala di emodinamica.*

un'altra paradossale conseguenza negativa della disponibilità della PTCA primaria in un centro è l'effetto "asino di Buridano", caratterizzato dal paradossale allungamento dei tempi di accesso alla terapia fibrinolitica come conseguenza dell'indecisione ad iniziare comunque una terapia riperfusiva nell'attesa che si risolvano i ritardi propri dell'allestimento di una PTCA primaria[17].

La trombolisi, associata agli antiaggreganti e all'eparina, ha significativamente ridotto la mortalità per IMA e presenta il suo più grande vantaggio nella maneggevolezza, nella semplicità di somministrazione e quindi nella possibilità di essere iniziata molto precocemente dopo l'arrivo in Pronto Soccorso ed anche in fase preospedaliera. Due recenti metanalisi hanno indicato che la trombolisi preospedaliera riduce la mortalità per IMA in termini paragonabili alla riduzione ottenuta mediante PTCA primaria, con un tempo di accesso alle cure in media di circa 120 min[18]. I maggiori problemi della terapia fibrinolitica si situano soprattutto nell'ambito farmacocinetico. Nello studio GUSTO, dopo 90 min dall'inizio della terapia, sono state ricanalizzate con un flusso TIMI 3 solo il 50-60% delle arterie e il 10% circa di queste si sono rioccluse nelle settimane successive[19,20]. Inoltre, nei pazienti con ricanalizzazione ottimale persiste uno stato di non riperfusione a livello microcircolatorio nel 20-25% dei casi[21]. Anche trombolitici teoricamente con un maggiore potenziale fibrinolitico (rPA, TNK-PA, lanoteplase, ecc.) hanno dimostrato, per il momento, un'efficacia clinica sovrapponibile al rt-PA. Una maggiore efficacia (77% di flusso TIMI 3 a 90 min) è stata raggiunta farmacologicamente soltanto con il potenziamento della terapia antipiastrinica tramite l'ulteriore combinazione dell'abciximab a trombolitici, aspirina ed eparina[22].

In Italia a tali limitazioni devono essere aggiunte notevoli difficoltà organizzative per la somministrazio-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:17:25

ne preospedaliera della fibrinolisi, principalmente legate all'assenza di un cardiologo sulle unità mobili di rianimazione e ad una scarsa interazione con il SSEU 118.

Attualmente, nonostante la complessità dei fattori implicati, il paradigma seguito per migliorare i risultati della terapia dell'IMA consiste prevalentemente nella ricerca di nuovi farmaci trombolitici ed antiaggreganti sempre più potenti e nella moltiplicazione dei centri di PTCA primaria, mantenendo separate le due strategie terapeutiche. Tale approccio non può essere di per sé risolutivo in quanto da una parte imputa esclusivamente alla problematica fisiopatologica gli insuccessi della terapia senza però considerare la complessità dei meccanismi causali e precipitanti dell'occlusione coronarica acuta, dall'altro rischia di diminuire in modo sensibile la sicurezza e la perizia tecnica dei centri, garanzia dei risultati delle procedure interventistiche d'urgenza[10], senza però intervenire neanche sulla rapidità di accesso alle cure. Idealmente sarebbe necessario passare dalla ricerca della singola migliore terapia nella media di tutti i pazienti non selezionati ad una strategia terapeutica coordinata e variabile secondo il rischio individuale che permetta di combinare la precocità di somministrazione della trombolisi alla maggiore efficacia riperfusiva della PTCA (ottimizzazione fisiopatologica). Nello stesso tempo è necessaria una razionalizzazione, calata nella realtà italiana, dell'accesso alle cure al variare della strategia scelta (ottimizzazione organizzativa).

Ottimizzazione fisiopatologica

In questo ambito va ricordato che il disegno dei grandi trial clinici finora effettuati non consente di trarre conclusioni definitive riguardo alla probabile complementarità della trombolisi e della PTCA d'urgenza; tuttavia, a causa dei diversi meccanismi d'azione delle due terapie, è verosimile che i pazienti che traggono il maggior beneficio dalla trombolisi siano, almeno in una loro percentuale, diversi da quelli che traggono maggior beneficio dalla PTCA primaria.

Le procedure interventistiche d'emergenza migliorano, infatti, maggiormente la prognosi del sottogruppo di pazienti ad alto rischio[15]. Inoltre, recenti trial hanno dimostrato l'efficacia di una strategia comprendente la trombolisi preospedaliera seguita da PTCA di salvataggio in caso di non riperfusione. Infatti, la PTCA di salvataggio, abbandonata inizialmente per gli scarsi risultati ottenuti in era pre-stent e pre-inibitori GP IIb/IIIa, si è dimostrata non solo una tecnica sicura ed efficace ma, nel complesso, massimizzante i risultati della trombolisi[12,13].

Nel loro complesso i dati depongono per una maggiore efficacia della PTCA primaria nei pazienti ad alto ed altissimo rischio che, ove praticabile entro le 2 ore dall'esordio dell'IMA, dovrebbe essere considerata in prima istanza. In tutti gli altri casi è indispensabile provvedere alla somministrazione della terapia trombolitica farmacologica ottimale in fase preospedaliera e di prevedere una PTCA di salvataggio nel caso di inefficacia della terapia.

Per l'applicabilità concreta di tale sistema di cure nella realtà quotidiana è ovviamente fondamentale stabilire i criteri di rischio dell'IMA nonché i criteri di riperfusione che devono essere di semplice e rapido ottenimento al letto del malato per permettere di indirizzare le cure sin dalle fasi preospedaliere dell'IMA. Essi possono includere criteri clinici (età, sesso, classe Killip, valori della pressione arteriosa, comorbidità, controindicazioni alle rispettive terapie, persistenza del dolore) e strumentali (elettrocardiografico, estensione del sopra/sottoslivellamento ST, aritmie minacciose).

Mediante questa strategia è possibile combinare i vantaggi di ogni strategia terapeutica, minimizzandone gli svantaggi e individualizzando, per quanto possibile allo stato attuale delle conoscenze, le cure secondo le necessità di ogni caso.

Ottimizzazione organizzativa e logistica

I problemi logistici, tecnici ed organizzativi che si incontrano comunemente nel "mondo reale" possono limitare in modo significativo l'efficacia anche di una tale strategia ottimizzata sul piano fisiopatologico, se non impedire completamente la sua realizzazione concreta. Per consentire una riduzione al minimo del tempo intercorrente tra l'inizio dei sintomi e la riperfusione coronarica è quindi necessario anche modificare i percorsi organizzativi, in modo variabile secondo il rischio individuale e la terapia scelta. Questo intervallo di tempo è composto da quattro componenti sulle quali è necessario intervenire in modo differenziato per ridurre i ritardi terapeutici[23]: il tempo che il paziente impiega a riconoscere i sintomi e ad attivare il sistema di cure, il tempo impiegato a raggiungere il luogo di somministrazione della terapia (da parte del paziente o del sistema di cure), il tempo intraospedaliero necessario all'inizio delle cure e il tempo necessario alla terapia per essere efficace.

Il tempo che il paziente impiega a riconoscere i sintomi e ad allertare il sistema di cure può essere sensibilmente ridotto tramite opportune campagne di educazione sanitaria, ma può esserlo solo parzialmente considerando che il 20% circa di IMA sono pauci od asintomatici ed il 25% circa presenta caratteristiche di atipicità che possono rendere difficile il riconoscimento anche da parte di pazienti adeguatamente istruiti. Anche il tempo necessario alla terapia per essere efficace è relativamente incompressibile in quanto dipende dalle caratteristiche intrinseche di ogni terapia: più rapido per la terapia meccanica, più lento per la terapia farmacologica, eventualmente può essere ridotto tramite un affinamento delle tecniche di PTCA e dell'abilità tecnica delle équipe ed un perfezionamento delle molecole

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:17:25

trombolitiche (siano esse fibrinolitiche o antiaggreganti). Per ottenere una riperfusione più tempestiva i tempi maggiormente soggetti ad una riduzione sono invece quelli che coinvolgono i problemi più strettamente organizzativi, sia extraospedalieri (spostamento dell'équipe di primo soccorso, diagnosi in loco, spostamento del paziente o suo trasferimento da un altro luogo di cura) che intraospedalieri (accettazione, prima terapia, trasferimento in altri reparti di cura, preparazione del paziente). Fino ad oggi la maggior parte degli sforzi e degli studi si sono concentrati sulla riduzione dei tempi intraospedalieri (riduzione del "door-to-balloon time" e del "door-to-needle time") a prescindere dalle situazioni logistiche esterne e/o dalla scelta terapeutica. È tuttavia possibile oggi, mediante supporti telematici, poter ulteriormente ridurre i tempi extraospedalieri e, di riflesso, anche quelli intraospedalieri. Il semplice modello che proponiamo prevede una differenziazione delle modifiche da apportare sia per quanto riguarda la compartimentazione spaziale (ambiente extraospedaliero ed intraospedaliero) che per le caratteristiche del paziente, e quindi dei regimi terapeutici scelti di volta in volta. Questo modello prevede l'uso razionalizzato delle potenzialità offerte dai collegamenti telematici via cavo e via etere, che consentono di condurre a distanza una stratificazione del rischio di ogni paziente e di approntare ed applicare gli opportuni percorsi intraospedalieri adattati al caso.

Percorsi extraospedalieri. Un paziente con sintomatologia suggestiva di IMA insorta in ambiente extraospedaliero, una volta riconosciutane la gravità, può giungere alle cure per due vie: recandosi con mezzi propri al più vicino Pronto Soccorso (DEA) oppure allertando il sistema d'emergenza del SSEU 118.

Nel primo caso, l'intero percorso dipende dalla decisione e dalla gestione del paziente che non allerta il sistema d'emergenza. Non è possibile quindi predisporre interventi organizzativi in questa fase, mentre diventano rilevanti quelli sui percorsi intraospedalieri (vedi paragrafo successivo). La valutazione del rischio deve in questo caso essere fatta al DEA dal cardiologo che deciderà (o meno) di avviare da subito una terapia trombolitica secondo il migliore protocollo (con o senza anti-GP IIb/IIIa) in attesa (o meno) di una procedura interventistica d'urgenza. Nel caso si tratti di un DEA di II livello (con possibilità di effettuare procedure interventistiche d'urgenza) la gestione è semplice, potendo ricorrere all'emodinamica in qualunque momento e direttamente. Invece nel caso si tratti di un DEA di I livello (senza la possibilità di effettuare la PTCA primaria) è necessario prevedere la possibilità di un trasferimento in un DEA di II livello, quando la situazione clinica lo richieda (paziente con controindicazioni alla trombolisi, infarto anteriore esteso ad alto rischio, shock cardiogeno, aritmie minacciose recidivanti, inefficacia della terapia trombolitica, ecc.). La scelta del trasferimento di un paziente da un DEA di I livello ad un DEA di II livello potrebbe essere condizionata oltre che dal rischio del paziente, anche dalla situazione geografica rispettiva dei due centri e dalla disponibilità del mezzo più idoneo al trasporto. Un recente studio condotto in un paese altamente organizzato e senza importanti impedimenti di carattere geografico come l'Olanda ha permesso di quantificare i tempi di trasferimento da un ospedale di I livello ad uno di II livello in circa 43 min[24]. In Svizzera, un paese ugualmente organizzato ma con più importanti impedimenti di carattere orografico, il tempo necessario al trasferimento è risultato nella media di soli 14 min in più[25]. Inoltre, in nessuno di questi studi sono emerse differenze significative di mortalità a 30 giorni ed a 6 mesi tra il gruppo di pazienti trasferiti e quello dei pazienti ammessi direttamente al DEA di II livello. Il trasferimento di pazienti critici quindi, in presenza di un'organizzazione adeguata, è una strategia sicura ed opportuna anche se esistono difficoltà di tipo geografico. In Italia per consentire la realizzazione di un tale sistema sarebbe necessaria una presa in carico del trasporto con mezzi dedicati e propri da parte dell'ospedale ricevente (od inviante), in quanto i trasferimenti effettuati tramite SSEU 118 possono richiedere anche varie ore a causa delle ovvie priorità delle emergenze sul territorio.

Non appena l'ipotesi di trasferimento viene posta dal DEA di I livello, la procedura più idonea a ridurre ulteriormente i tempi prevede che lo stesso DEA contatti telefonicamente e/o telematicamente il DEA di II livello per l'invio dei dati clinici e strumentali del paziente ed ottenere la conferma dell'accettazione della procedura d'urgenza e del posto letto a destinazione. La connessione telematica può essere realizzata tramite una linea dedicata o, meglio, tramite internet con una rete privata virtuale (extranet) secondo il modello G8 Cardio[26,27], che consente l'invio dei dati tramite un database comune ai centri collegati (Fig. 2). Un database cardiologico con queste caratteristiche è in via di realizzazione in Italia con il progetto G8 Cardio-ANMCO, che prevede l'adozione del primo database comune a livello nazionale, di facile utilizzo, standardizzato ed interoperabile a livello internazionale con quello della Società Francese di Cardiologia (progetto G8 Cardio-ANMCO-SFC) e con i database dell'American College of Cardiology NCDR. Il tempo occorrente per questa procedura è quantificabile nell'ordine di pochi minuti e permetterebbe di abbreviare sostanzialmente i tempi intraospedalieri ove il paziente trasferito, preparato ed accettato preventivamente, potrebbe arrivare direttamente in sala di emodinamica senza altre soste intermedie (vedi percorsi intraospedalieri) mentre i cardiologi emodinamisti avrebbero già esaminato tutti i dati clinici, di laboratorio e strumentali trasmessi.

Nel caso invece in cui il paziente abbia allertato il sistema d'emergenza, l'organizzazione potrebbe essere ancora più rapidamente adattabile alle esigenze specifiche del paziente. All'arrivo della squadra di soccorso verrebbe subito effettuata la diagnosi di IMA ed una

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:17:25

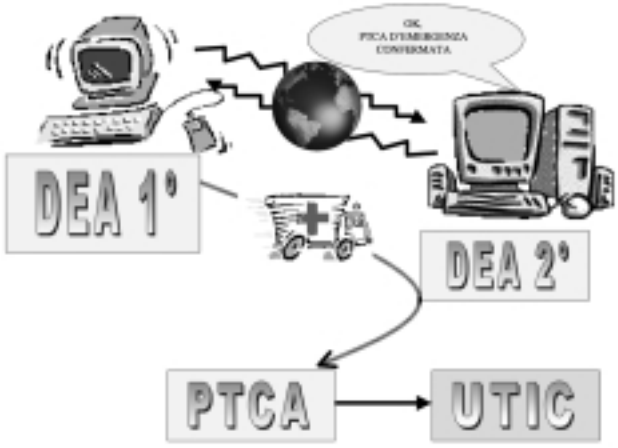

Figura 2. *Organizzazione intra ed extraospedaliera del trasferimento di un paziente per angioplastica (PTCA) primaria. Il Dipartimento d'Emergenza-Accettazione di I livello (DEA 1°) comunica tutti i dati amministrativi, clinici e strumentali via internet (extranet) al DEA di II livello (DEA 2°). Il DEA 2° conferma la procedura e dà il via al trasferimento. Durante il trasporto vengono attivati i percorsi interni e l'accettazione amministrativa per cui il paziente giunge direttamente in sala di emodinamica, con notevole risparmio di tempo.*

prima stratificazione del rischio. Successivamente, mediante un sistema di telefonia mobile, verrebbe contattato il DEA di II livello più vicino a cui sarebbero inviati in tempo reale l'elettrocardiogramma a 12 derivazioni ed i dati generali del paziente (sono state sperimentate connessioni sia mediante sistema D-network, comunemente denominato GSM[28], che satellitare[29]) (Fig. 3). Il cardiologo del DEA deciderebbe quindi l'indicazione alla terapia farmacologica e/o meccanica in accordo con l'anestesista della squadra di soccorso che si troverebbe ancora sul posto dell'emergenza. Se la decisione presa consistesse nella trombolisi di un paziente a rischio medio-basso, sarebbe fondamentale l'inizio

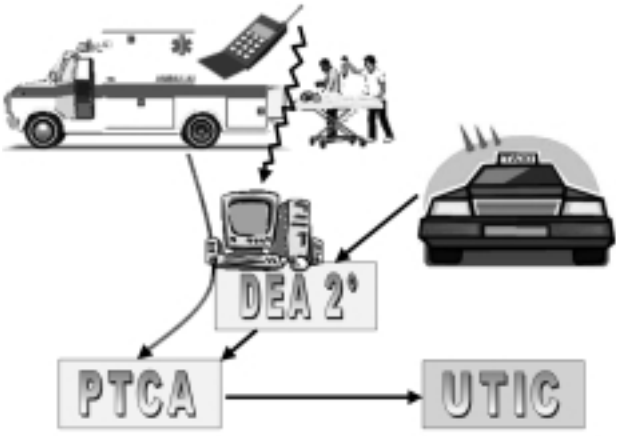

Figura 3. *Organizzazione intra ed extraospedaliera del trasferimento di un paziente per angioplastica (PTCA) primaria. L'équipe del SSEU 118 comunica tutti i dati amministrativi, clinici e strumentali via telefonia mobile al Dipartimento d'Emergenza-Accettazione di II livello (DEA 2°) disponibile, che conferma la procedura e dà il via al trasferimento. Il paziente giunge anche qui direttamente in sala di emodinamica. Tale virtuoso percorso interno è attuabile, saltando la "tappa" in unità di terapia intensiva coronarica (UTIC), anche in caso di arrivo con mezzi propri.*

immediato della terapia con il trasporto al DEA più vicino. La somministrazione preospedaliera della trombolisi consentirebbe un secondo livello decisionale nel DEA di arrivo per valutare l'efficacia della terapia riperfusiva e decidere sull'opportunità di un'eventuale PTCA di salvataggio, altrimenti il paziente potrebbe trattenersi nell'UTIC. Nel caso fosse invece necessaria la PTCA di salvataggio ed il paziente si trovasse in un DEA di I livello, sarebbe necessario prevedere il trasferimento al DEA di II livello, già preallertato al momento dell'emergenza, secondo le modalità già descritte sopra. Se si trattasse invece di un paziente ad alto rischio o in shock l'indicazione consisterebbe da subito in una PTCA primaria od una PTCA "facilitata" (preceduta da terapia con anti-GP IIb/IIIa da soli od in associazione a trombolitico a bassa dose che dovranno essere iniziati immediatamente) ed egli sarebbe trasportato subito al DEA di II livello dove potrebbe essere ammesso direttamente alla sala di emodinamica avendo espletato, nel tempo necessario allo spostamento, tutte le formalità di accettazione e di preparazione alla procedura.

Percorsi intraospedalieri. Mediante l'applicazione delle procedure sopra descritte con l'utilizzo di supporti telematici, è possibile espletare una serie di tappe terapeutiche ed organizzative prima dell'arrivo del paziente al DEA di II livello, se il paziente ha allertato il sistema dell'urgenza da subito. In questo modo tutte le procedure burocratiche di accettazione e di registrazione nonché la trasmissione e l'esame dei primi dati clinici, di laboratorio e strumentali del paziente possono essere preparate e/o completate prima ancora dell'arrivo del paziente al DEA di II livello.

Questo si tradurrebbe in una notevole riduzione dei tempi intraospedalieri di organizzazione della terapia.

Infatti, nel caso di un paziente che necessiti di PTCA primaria o di salvataggio, l'ulteriore riduzione dei tempi di accesso alla sala di emodinamica consiste nella riorganizzazione del ricovero che, attualmente, prevede il transito dal DEA e dall'UTIC per l'accettazione, le prime cure e la preparazione alla procedura (Fig. 1). La preventiva trasmissione dei dati anagrafici, clinici e strumentali per via telematica dall'ambulanza o dal DEA di I livello invece consente che il paziente possa arrivare direttamente in sala di emodinamica riducendo al minimo il tempo di transito dal DEA e ricoverando il paziente in UTIC solo dopo la procedura. (Figg. 2 e 3).

La possibilità di somministrare la trombolisi in fase preospedaliera, oltre che rappresentare un importante risparmio di tempo nel raggiungimento della riperfusione, consentirebbe di azzerare il "door-to-needle time" e di ridurre sensibilmente il "door-to-balloon time", in caso di necessità di PTCA di salvataggio. Ove la trombolisi preospedaliera non fosse possibile per ragioni organizzative e/o medico-legali (presenza del solo anestesista sull'ambulanza) sarebbe almeno indispensabile poter preparare la terapia e somministrarla

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:17:25

in Pronto Soccorso all'arrivo del paziente, i cui dati clinici e l'elettrocardiogramma sarebbero comunque stati trasmessi per via telematica dall'unità mobile di rianimazione.

Conclusioni

Un reale miglioramento dei risultati della terapia dei pazienti con IMA può essere ottenuto solo da un approccio coordinato che sia da una parte orientato ad una cura dei meccanismi fisiopatologici causali e precipitanti dell'IMA e dall'altra ad un'organizzazione dei collegamenti e dei percorsi che permetta un tempestivo accesso alle cure, al variare della terapia scelta. Essendo la ricerca dell'etiofisiopatologia dell'IMA ancora in piena evoluzione anche il protocollo organizzativo sarà dunque suscettibile di cambiamenti nel prossimo futuro.

L'integrazione delle tecnologie telematiche alla rete delle cure sul territorio può consentire un'elasticità sufficiente al sistema per potersi adattare in modo adeguato e sempre garantendo la massima velocità di accesso alle cure anche in prospettiva, quando le terapie dell'IMA potrebbero conoscere importanti variazioni. Paradossalmente l'Italia, non disponendo ancora di un sistema nazionale di terapia dell'IMA che sia omogeneo ed uniformemente distribuito sul suo territorio, si trova in una posizione ideale per l'implementazione di un sistema all'avanguardia perché non necessita di modifiche di strutture già esistenti, ma la realizzazione *ex novo* della rete di cura dell'IMA.

L'approccio qui esposto, tuttavia, richiede per la sua completa attuazione un notevole sforzo organizzativo intraospedaliero e a livello territoriale nonché un'intensa collaborazione con le strutture d'emergenza, in particolare il SSEU 118, e le autorità sanitarie locali. Questo semplice e relativamente economico modello di gestione dei pazienti con IMA basato sulla stratificazione clinica del rischio, sul collegamento telematico tra i vari punti chiave della catena di cura e sulla riorganizzazione dell'accettazione al ricovero potrebbe ridurre i tempi medi di accesso alla terapia di 90-120 min e quindi potrebbe ridurre la mortalità per IMA nel nostro paese. Sono tuttavia necessarie sperimentazioni sul territorio, già iniziate a Milano con il "Sistema Milano" ed a Roma in collaborazione con il progetto G8 Cardio, per poter stabilire con precisione l'entità del beneficio ottenibile con tali modifiche e la possibilità di estenderlo alle altre realtà nazionali.

Riassunto

Il successo della terapia dell'infarto miocardico acuto (IMA) dipende dalla precocità dell'intervento e dalla capacità intrinseca alla terapia stessa di ripristinare un flusso coronarico efficace fino al microcircolo. La trombolisi e l'angioplastica (PTCA) primaria, finora spesso considerate alternative, continuano a dimostrare individualmente significative percentuali di insuccesso nel "mondo reale" sia per cause fisiopatologiche (fallimento di ricanalizzazione a livello dell'occlusione, fenomeno del "no-reflow" e riocclusione subacuta) che per ritardi nell'accesso alle cure.

Sono attualmente in corso numerose ricerche mirate all'ottimizzazione fisiopatologica della strategia delle cure che prevedono la sintesi di farmaci trombolitici più efficaci nonché l'utilizzo differenziato della PTCA primaria, della trombolisi preospedaliera e della PTCA di salvataggio al variare del rischio individuale dei pazienti. Tuttavia i problemi logistici, tecnici ed organizzativi che si incontrano quotidianamente potrebbero causare ritardi significativi nell'accesso alle cure, e quindi ridurre se non perdere il beneficio ottenuto anche con una strategia così ottimizzata. Per migliorare i risultati della terapia dell'IMA è quindi necessario realizzare, oltre alla modifica dei protocolli terapeutici, una modifica dei percorsi organizzativi extra ed intraospedalieri che consentano, al variare del rischio individuale dei pazienti, una somministrazione quanto più precoce possibile della terapia farmacologica ottimale, la valutazione dello stato di riperfusione, l'accettazione del paziente al ricovero e/o se necessario il trasferimento dei pazienti con IMA ad alto rischio verso centri con disponibilità di effettuare procedure interventistiche d'emergenza direttamente in sala di emodinamica senza il transito per l'unità di terapia intensiva.

Proponiamo un semplice modello di gestione dei pazienti con IMA, applicabile in Italia, basato sulla stratificazione clinica del rischio, sul collegamento telematico tra i vari punti chiave della catena di cura e sulla riorganizzazione dell'accettazione al ricovero che potrebbe ridurre i tempi medi di accesso alla terapia di 90-120 min e quindi migliorare la mortalità per IMA.

Parole chiave: Database clinico; Infarto miocardico acuto; Procedura di cardiologia interventistica; Riperfusione; Terapia trombolitica; Unità coronarica mobile.

Bibliografia

1. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (part 2). N Engl J Med 1992; 326: 310-8.
2. Hackett D, Davies G, Chierchia S, Maseri A. Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction: value of combined thrombolytic and vasodilator therapy. N Engl J Med 1987; 317: 1055-9.
3. Uren NG, Crake T, Lefroy DC, de Silva R, Davies GJ, Maseri A. Reduced coronary vasodilator function in infarcted and normal myocardium after myocardial infarction. N Engl J Med 1994; 331: 222-7.
4. Maseri A. From syndromes to specific disease mechanisms. The search for the causes of myocardial infarction. Ital Heart J 2000; 1: 253-7.
5. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, et al. Comparison of pri-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:17:25

mary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. A quantitative review. JAMA 1997; 278: 2093-8.
6. Zijlstra F, Hoorntje JCA, de Boer MJ, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999; 341: 1413-9.
7. Grines CL, Cox DA, Stone GW, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. N Engl J Med 1999; 341: 1949-56.
8. Schömig A, Kastrati A, Dirschinger J, et al, for the Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients with Acute Myocardial Infarction Study Investigators. Coronary stenting plus platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2000; 343: 385-91.
9. Ryan TJ, Ryan TJ Jr, Jacobs AK. Primary PTCA versus thrombolytic therapy: an evidence-based summary. Am Heart J 1999; 138: S96-S104.
10. Canto JG, Every NR, Magid DJ, et al, for the National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 2000; 342: 1573-80.
11. Gregory PM, Malka ES, Kostis JB, et al. Impact of geographic proximity to cardiac revascularization services on service utilization. Med Care 2000; 38: 45-57.
12. Juliard JM, Himbert D, Cristofini P, et al. A matched comparison of the combination of prehospital thrombolysis and standby rescue angioplasty with primary angioplasty. Am J Cardiol 1999; 83: 305-10.
13. Ross AM, Coyne KS, Reiner JS, et al. A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: the PACT trial. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1954-62.
14. Danchin N, Vaur L, Genès N, et al. Treatment of acute myocardial infarction by primary coronary angioplasty or intravenous thrombolysis in the "real world". One year result from a nationwide French survey. Circulation 1999; 99: 2639-44.
15. Tiefenbrunn AJ, Chandra NC, French WJ, et al. Clinical experience with primary percutaneous transluminal coronary angioplasty compared with alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator) in patients with acute myocardial infarction. A report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1240-5.
16. Every NR, Parsons LS, Hlatky M, Martin JS, Weaver WD, for the Myocardial Infarction Triage and Intervention Investigators. A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1996; 335: 1253-60.
17. Doorey A, Patel S, Reese C, et al. Dangers of delay of initiation of either thrombolysis or primary angioplasty in acute myocardial infarction with increasing use of primary angioplasty. Am J Cardiol 1998; 81: 1173-7.
18. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction. JAMA 2000; 283: 2686-92.
19. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-82.
20. The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 1615-22.
21. Ito H, Tomooka T, Sakai N, et al. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. Circulation 1992; 85: 1699-705.
22. Antman EM, Giugliano RP, Gibson CM, et al. Abciximab facilitates the rate and extent of thrombolysis: results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 14 trial. Circulation 1999; 99: 2720-32.
23. Cannon CP, Antman EM, Walls R, Braunwald E. Time as an adjunctive agent to thrombolytic therapy. J Thromb Thrombolysis 1994; 1: 27-34.
24. Liem AL, van't Hof AW, Hoorntje JC, de Boer MJ, Suryapranata H, Zijlstra F. Influence of treatment delay on infarct size and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 629-33.
25. Straumann E, Yoon S, Naegeli B, et al. Hospital transfer for primary coronary angioplasty in high risk patients with acute myocardial infarction. Heart 1999; 82: 415-9.
26. European Component of the G7 Global Health Care Cardiovascular Subproject. Telematics Application Programme (1994-1998). Office for official publications of the European communities. European Commission. DG XIII. Brussels, 1996: 231.
27. Maseri A, Cianflone D, Pristipino C. Executive summary G7 Cardio project sub-project III: improving prevention, diagnosis and treatment of major cardiovascular diseases. In: Symposium Program of "New information technology and the national heart attack alert program: setting a five years agenda". Bethesda, MD: 1998.
28. Scalvini S, Zanelli E, Gritti M, Pollina R, Giordano A, Glisenti F. Diagnostic accuracy of a telecardiology service. Ital Heart J 2000; 1: 905-9.
29. Shimizu K. Telemedicine by mobile communication. IEEE Eng Med Biol Mag 1999; 18: 32-44.