

DOLORE TORACICO

PERICARDITE

Processo infiammatorio del pericardio con presenza nel sacco pericardico di liquido in quantità variabile. Raramente la pericardite acuta è solo fibrinosa, quindi senza liquido.

Classificazione clinica

Pericardite acuta (< 6 settimane): *Fibrinosa, Sierosa (o ematica)*

Pericardite subacuta (6 settimane-6 mesi): *Siero-Costrittiva, Costrittiva*

Pericardite cronica (> 6 settimane): *Costrittiva, Sierosa, Adesiva (non costrittiva)*.

Classificazione Eziologica

Pericardite Infettiva

VIRALE (*Coxsackie virus A e B, Ecovirus, Parotite, Adenovirus*)

DA PIOGENI (*Pneumococco, Streptococco, Stafilococco*)

TUBERCOLARE

MICOTICA (*Istoplastomosi, Candida*)

ALTRE INFEZIONI (*Sifilide, da Protozoi, Parassitosi*)

Pericardite non Infettiva

Infarto Miocardico Acuto, Uremia, Neoplasie, Mixedema, Ipercolesterolemia, Chilopericardio, Traumi, Dissezione Aortica, Da Terapia Radiante, Sarcoidosi.

Sintomatologia

DOLORE: E' il segno più frequente delle pericarditi acute. Ha sede retrosternale e toracica alta, irradiato posteriormente nella metà dei casi. Occasionalmente si irradia alle braccia o solo ad uno dei due emitoraci.

DISPNEA: E' presente nel 30% dei casi.

FEBBRE: E' presente nel 60% dei casi, senza caratteri particolari

Segni Clinici

SFREGAMENTO PERICARDICO: Ha le caratteristiche del rumore da pressione "sul cuoio nuovo", non si irradia, viene accentuato dalla pressione del fonendoscopio sulla parete toracica; è elusivo, nel senso che può scomparire per riapparire dopo qualche ora o il giorno seguente, in base all'entità del versamento, in quanto scompare quando il versamento diventa abbondante e riappare con il riassorbimento del liquido.

VERSAMENTO PERICARDICO: Con la comparsa di liquido abbondante, i segni sono caratterizzati dalle conseguenze sulla meccanica cardiaca, specie diastolica. Se il versamento è abbondante e/o rapido nella sua formazione sono presenti: *turgore venoso*, ben visibile all'esame delle vene giugulari; allargamento dell'area di ottusità cardiaca con *itto all'interno*.

Elettrocardiogramma

Sovraslivellamento del tratto ST che interessa due o tre derivazioni periferiche e le precordiali da V2 a V6, con depressioni reciproche in aVR e talvolta in V2, senza modificazioni del QRS, a eccezione di occasionali riduzioni dell'ampiezza dei voltaggi nei pazienti con importante versamento pericardico.

Dopo qualche giorno il tratto ST ritorna al livello basale e solo allora le onde T si invertono.

Nell'infarto acuto del miocardio, invece, si osservano modificazioni speculari del tratto ST e alterazioni del complesso QRS, con comparsa di onde Q, mancato incremento dell'onda R nelle periferiche e inversione dell'onda T, che precedono di qualche ora il ritorno del tratto ST alla linea isoelettrica. Inoltre le modificazioni del tratto ST scompaiono nell'arco di alcune ore.

Diagnosi

L'ecocardiografia rappresenta la metodica diagnostica di scelta in quanto si è dimostrata sensibile, specifica, semplice, non invasiva ed eseguibile al letto del malato. Consente una precisa localizzazione ed una valutazione quantitativa del versamento. Permette, inoltre, di identificare un tamponamento cardiaco.

Terapia

TERAPIA ANTIINFIAMMATORIA indicata nelle forme infettive e in molte forme da malattia sistemica

PERICARDIOCENTESI in caso di tamponamento cardiaco o nei versamenti abbondanti.

MIOCARDITE

Processo infiammatorio del miocardio dovuto prevalentemente a cause infettive, meno comunemente a sostanze chimiche, agenti fisici, disturbi metabolici.

L'eziologia più comune è da virus, batteri, rickettsie, protozoi, parassiti.

Nella forma infettiva si verifica infiammazione diffusa con infiltrazione linfomonocitaria nel connettivo interposto tra le cellule miocardiche, una parte delle quali va incontro a necrosi nelle settimane successive per reazione immunitaria cellulo-mediata.

La guarigione è associata a fibrosi, di entità proporzionale alla estensione della necrosi.

Infiltrati, edema e necrosi riducono la compliance cardiaca e la sofferenza metabolica dei miociti esita in una riduzione della contrattilità. Per questo si ha *insufficienza cardiaca* nei casi gravi, comparsa di *disturbi della conduzione* se viene interessato il tessuto specifico, e comparsa di *aritmie ipercinetiche* da irritazione miocardica.

Tra i **sintomi** e i **segni generali** prevalgono *febbre, malessere generale, astenia, pallore, mialgie, artralgie*, spesso *nausea, vomito e diarrea*. Il quadro clinico può essere quello di un'infezione delle prime vie respiratorie o di un'infezione digestiva che precede, in genere, di circa 15-20 giorni il quadro della miocardite.

Elettrocardiogramma

Mostra **Alterazioni aspecifiche**, quali aritmie atriali o ventricolari, disturbi della conduzione intraventricolare o atrioventricolare, alterazioni del tratto ST o dell'onda T, talora comparsa di onde Q patologiche.

Ecocardiogramma

E' di primaria importanza nella diagnosi di miocardite, e può mostrare dilatazione delle cavità ventricolari, alterazioni della cinetica, per lo più distrettuali, versamento pericardico e, nei casi più gravi, alterazioni globali della funzione di pompa e della contrattilità.

L'*ecocardiogramma seriato* dà un contributo importante alla valutazione dell'evoluzione della miocardite.

Diagnostica

La biopsia miocardica può essere utile se effettuata in fase precoce, entro 15-30 giorni dall'insorgenza dei sintomi, quando i sintomi dell'infiammazione sono ancora presenti. Tuttavia può essere non diagnostica, se le lesioni hanno carattere focale e il campione prelevato non è rappresentativo.

Dati di laboratorio: frequente è l'anemia, può essere presente rialzo del CPK durante la fase acuta, ma lentamente ed in più giorni.

Va effettuata la determinazione dei titoli anticorpali per ricercare l'agente eziologico.

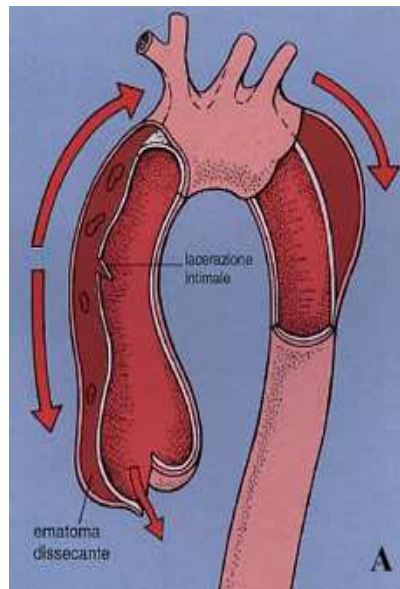
Terapia

Nelle forme ad eziologia virale può essere utile l'utilizzo di *immunostimolanti* e *antivirali*. Nei casi in cui si è instaurata una insufficienza cardiaca si intraprende terapia con *vasodilatatori*, oltre che *diuretici*.

DISSEZIONE AORTICA

Una lacerazione della tonaca intima della parete aortica determina l'ingresso di una colonna di sangue che causa una scissione longitudinale della tonaca media aortica.

Nella dissezione classica il "*falso lume*" creato dall'ematoma della media comunica con il "*vero lume*" attraverso la lacerazione, localizzata vicino all'estremo prossimale della dissezione.



Schema di ematoma dissecante nel contesto della tonaca media

Classificazione di DeBakey

TIPO I: la dissezione parte dall'aorta ascendente e procede distalmente, spesso fino all'aorta addominale.

TIPO II: la dissezione è limitata all'aorta ascendente ed è caratterizzata da una lacerazione dell'intima subito al di sopra delle valvole aortiche.

TIPO III: la dissezione parte dall'aorta discendente subito al di sotto della succlavia sinistra e si estende verso il basso.

Classificazione della Stanford University

TIPO A: coinvolge l'aorta ascendente e l'arco aortico.

TIPO B: coinvolge l'aorta toracica discendente, distalmente all'origine dell'a. succlavia sinistra.



Campione anatomico di dissezione di tutta l'aorta toracica

Patogenesi

E' più frequente tra 50 e 70 aa., ma può presentarsi anche nei bambini e nei soggetti molto anziani. Si può verificare in presenza di: ipertensione, anomalie congenite dell'aorta (coartazione, valvola bicuspid), stenosi aortica, sindrome di Marfan o di Turner, trauma vascolare

Sintomatologia

Nel 90% dei casi l'inizio della dissezione è annunciato da dolore improvviso, intenso e lacinante, attribuibile alla progressione della scissione della tonaca media.

I pazienti possono descrivere il dolore come “tagliente”, “lacerante” o “qualcosa che strappa”. Comunemente insorge nella regione toracica anteriore, più raramente in regione interscapolare ed in alcuni casi all’epigastrio o in regione lombare.

Un episodio ischemico acuto in qualsiasi parte del corpo, dovuto ad estensione ad uno dei rami dell’aorta, può costituire il primo sintomo e mascherare la diagnosi.

Due caratteristiche aiutano a distinguere il dolore da quello di altre patologie: è intenso all’inizio e non cresce di intensità, e spesso si localizza simultaneamente o in successione in diverse sedi.

Il sospetto dovrebbe nascere soprattutto se il dolore è localizzato al di sopra e al di sotto del diaframma. L’esordio nei casi senza dolore è accompagnato quasi sempre da un evento neurologico improvviso; la sincope è l’evento più frequente e può essere un segno infausto, determinata da rottura esterna, quasi sempre dell’aorta ascendente in pericardio.

Esame obiettivo

Soffio da insufficienza aortica e perdita o riduzione di un polso arterioso nel 50% nel Tipo I. Spesso nel Tipo II non è presente alcun segno.

La maggior parte dei pazienti con dissezione ha P.A. elevata, soprattutto nel Tipo III con coinvolgimento dell’arteria renale.

Nel 20% dei casi è presente ipotensione, situazione che richiede in emergenza l’intervento in quanto quasi sempre è determinata dalla rottura esterna.

Prognosi

La prognosi è infausta. Oltre il 25% dei pz. non trattati muore entro 24 h dall’inizio del processo ed il 90% entro un anno. L’ipotensione indica di solito la rottura ed una prognosi immediata molto severa.

Complicanze

Nel tipo I si verifica nel 50% dei casi ostruzione di un ramo dell’aorta, che può determinare: complicanze cerebrali o coronariche; in caso di infarto miocardico acuto (*evenienza rara*) la terapia trombolitica sarebbe deleteria; ostruzione delle aa. renali (*con ipertensione grave o insufficienza renale acuta*), delle aa. splancniche o delle aa. iliache, molto più frequente, con ischemia acuta degli arti inferiori.

Trattamento

Le dissezioni di TIPO A devono essere considerate emergenze o urgenze chirurgiche, con una mortalità fino al 50% nelle prime 48 ore senza trattamento chirurgico. *La mortalità è spesso il risultato della rottura o intrapericardica, con tamponamento cardiaco, o intrapleurica, o di insufficienza aortica acuta.* Anche in caso di ischemia degli organi distali, la riparazione del punto principale di dissezione porta alla risoluzione dell’ischemia.

Nelle dissezioni di TIPO B la mortalità operatoria è elevata e trattamento medico e chirurgico si sono dimostrati equivalenti, con una sopravvivenza a 5 aa. dell’83% in entrambi i casi.

L’opzione chirurgica va scelta in presenza di:

Ipertensione non controllata farmacologicamente

Ripetuti episodi di dolore

Aumento del diametro aortico >5 cm

Segni clinici e strumentali di stitlicidio extraaortico

Occlusione critica di un vaso collaterale

Giovane età e rischio operatorio basso sono indicazioni alla chirurgia, che protegge dall’eventuale rottura di un aneurisma sacculare residuo.

Una valida terapia alternativa per la prevenzione della rottura tardiva sembra essere l’impianto di endoprotesi.

I pz. con sindrome di Marfan hanno sempre indicazione all’intervento chirurgico, anche in presenza di aorta non dissecata, per l’elevato rischio di rottura della formazione aneurismatica, anche con diametro <5 cm. Inoltre l’espansione può realizzarsi in maniera silente, a vari livelli ed in tempi differenti.

Trattamento farmacologico

Il trattamento mira alla riduzione dei valori pressori con:

Nitroprussiato in infusione venosa a valori crescenti (*dose massima 10 gamma/kg/min*), con attenta sorveglianza dei valori pressori e dei segni di perfusione d'organo.

Betabloccanti e.v., regolando il dosaggio in base a pressione arteriosa e frequenza cardiaca: propranololo, atenololo o metoprololo, 2-4 mg ogni 4-6 h; interessanti risultati ha dato l'impiego del labetalolo (*alfa-betabloccante*) che, agendo favorevolmente sia sul dP/dt che sulla P.A., viene raccomandato come farmaco di prima scelta, alla dose iniziale di 10 mg e.v. in 5 min, seguita da dosi di 20-80 mg ogni 10-15 min.

In caso di controindicazione all'impiego di β -bloccanti, si possono utilizzare verapamil o diltiazem, anche se ancora non ci sono dati sufficienti sul loro impiego nella dissezione acuta.

La P.A. non deve superare i 120 mmHg, e comunque deve essere regolata a livelli tali da mantenere un'adeguata perfusione tissutale e cerebrale, e la P.A. minima va mantenuta tra 60 e 80 mmHg.

E' necessaria una stretta sorveglianza, in Terapia Intensiva, delle pressioni vascolari, del flusso urinario, che si può ridurre in seguito all'ipoperfusione renale, e di segni neurologici.

E' importante stare attenti a distinguere la *pseudoipotensione*, per misurazione in corrispondenza di un'arteria ipoperfusa per ostruzione intermittente da flap intimale, e l'ipotensione da rottura aortica e tamponamento cardiaco, che necessitano di plasma expanders e chirurgia in emergenza.

Il tamponamento cardiaco è una delle più frequenti cause di morte ed è caratterizzato dalla comparsa di tachicardia ed ipotensione; la diagnosi è ecocardiografica.

In questi pazienti la pericardiocentesi non ha dato buoni risultati; infatti alla fine della procedura è frequente la comparsa di dissociazione elettromeccanica, con exitus, probabilmente perché l'aumento della pressione in aorta dovuta all'aspirazione del sangue dal pericardio determina inizialmente occlusione della comunicazione tra vero e falso lume, ma subito dopo la riapertura della comunicazione, con emopericardio letale.

Trattamento in base al quadro clinico

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------|
| ▪ Ipotensione | <i>emergenza chirurgica</i> |
| ▪ Severe patologie concomitanti | <i>terapia antiipertensiva</i> |
| ▪ Coinvolgimento Aorta ascendente | <i>urgenza chirurgica</i> |
| ▪ Aorta discendente non complicata | <i>terapia antiipertensiva</i> |
| ▪ Aorta discendente complicata | <i>urgenza chirurgica</i> |

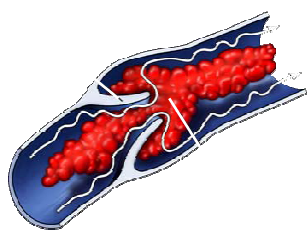
EMBOLIA POLMONARE

Ostruzione acuta, completa o parziale, di uno o più rami dell'a. polmonare. Nel 95% dei casi è determinata da un frammento di trombo proveniente da un trombosi venosa profonda.

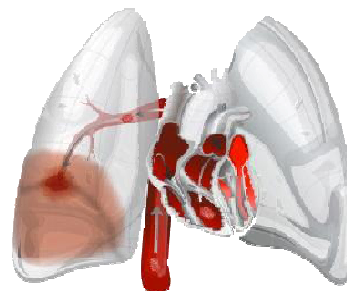
La maggior parte dei trombi (65%) si localizza nelle arterie di grosso e medio calibro di entrambi i polmoni.

Entrambe le condizioni sono manifestazioni cliniche di una singola malattia, identificabile nel tromboembolismo venoso

E' una delle più frequenti cause di morte dopo interventi chirurgici nei pazienti immobilizzati a letto.



Trombosi venosa profonda



Embolia polmonare

Epidemiologia

La reale incidenza dell'embolia polmonare è difficilmente calcolabile a causa di una presentazione clinica raramente tipica e della conseguente difficile diagnosi. In Europa alcuni studi riportano un'incidenza di TVP e EP rispettivamente di 18.3 e 6.0/10.000 per anno. Negli Stati Uniti solo in 40-53 su 100.000 viene posta diagnosi di embolia polmonare, ma l'incidenza stimata è più alta (circa 600.000 casi per anno su 310 milioni abitanti)

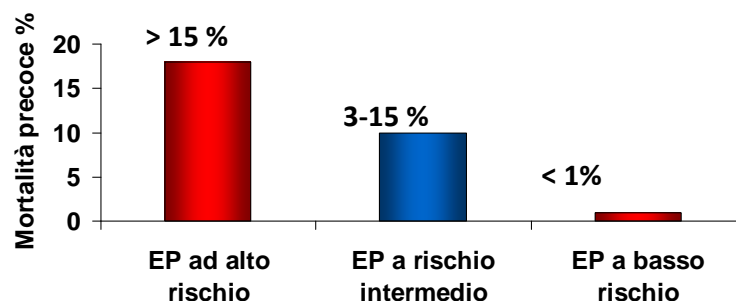
Sopravvivenza dopo Trombosi Venosa Profonda ed Embolia Polmonare

La sopravvivenza dopo EP è di gran lunga inferiore che dopo la sola TVP. Il rischio di morte precoce nei pazienti con EP sintomatica è 18 volte più elevato rispetto ai pazienti con sola TVP. L'embolia è un predittore indipendente di ridotta sopravvivenza fino a tre mesi dopo la sua insorgenza. In circa un quarto dei pazienti con embolia polmonare, la presentazione clinica iniziale è morte improvvisa. Il numero annuale di decessi per embolia polmonare correlati negli Stati Uniti può superare la morte correlata con infarto miocardico e ictus

Prognosi

L'EP generalmente si verifica 3-7 giorni dopo l'instaurarsi di una TVP e può essere fatale entro un'ora dopo l'insorgenza dei sintomi

La mortalità precoce varia in relazione alla severità dell'EP.



Il rischio di EP dopo un episodio di TVP isolata o associata ad EP è di 50% trombosi entro 3 mesi se non si pratica terapia anticoagulante, mentre è di 0.19-0.49 eventi per 100 pazienti/anno dopo 3-12 mesi di terapia anticoagulante.

Fattori favorenti la trombosi venosa

Le condizioni che favoriscono l'insorgenza di trombosi venosa identificano la **Triade di Virchow**, costituita da

- Stasi (*ristagno di sangue nelle vene*)
- Alterazioni delle componenti del sangue, favorenti la coagulazione
- Lesioni delle pareti venose

Questi tre fattori sono quasi sempre presenti durante e subito dopo un intervento chirurgico o un parto o in pazienti per immobilizzati a letto per lunghi periodi.

Rischio di embolia polmonare post-chirurgica

Rischio molto basso:

Età <40 anni

Età >40 anni sottoposti a piccoli interventi

Rischio basso:

Età >40 anni dopo chirurgia generale senza altri fattori di rischio

Rischio moderato:

dopo chirurgia maggiore con altri fattori di rischio (*obesità, varici, tumori, infezioni, alterazioni della coagulazione*).

Rischio elevato:

Età >40 anni dopo interventi di chirurgia maggiore all'anca o alle gambe

Numerosi fattori di rischio (*età avanzata, neoplasie della pelvi, precedenti episodi di trombosi venosa, malattie della coagulazione*)

Fisiopatologia

Le modificazioni fisiopatologiche sono complesse e comprendono alterazioni dell'emodinamica e alterazioni respiratorie (*scambio dei gas e meccanica polmonare*). Tali modificazioni sono determinate da due meccanismi:

- ostruzione vascolare
- risposte neuromorali e metaboliche riflesse all'embolizzazione

Alterazioni respiratorie

Contrazione riflessa della muscolatura liscia delle vie aeree contigue all'area di embolizzazione (*broncocostrizione*). Aumento dello spazio morto alveolare. Iperventilazione, che si instaura per compensare l'ipossia e consegue probabilmente alla stimolazione dei recettori meccanici del letto vascolare polmonare; determina ipocapnia arteriosa e alcalosi respiratoria.

Riduzione dei volumi polmonari determinata da ridotta sintesi di surfactante alveolare e ridotta espansibilità della gabbia toracica.

Ipossiemia, determinata probabilmente da: alterazione del rapporto ventilazione/per fusione, riduzione della pressione venosa mista, conseguente a riduzione della portata cardiaca e a ridotta affinità dell'emoglobina per l'O₂.

Alterazioni emodinamiche

Aumento brusco delle resistenze vascolari polmonari causato da:

- Ostruzione meccanica determinata dall'embolo.
- Vasocostrizione reattiva di arteriole polmonari non interessate dall'embolo, determinata dal rilascio di serotonina e sostanze simili da parte delle piastrine presenti nell'embolo, e dall'ipossia.

Ipertensione polmonare

- La pressione polmonare normale è circa 25/10 mmHg, media 15, e le resistenze polmonari 1-2 mmHg/L/min
- In assenza di patologia cardiorespiratoria, i valori della PAP correlano linearmente con l'entità dell'ostruzione; la PAP comincia ad aumentare quando l'ostruzione supera il 30% del letto vascolare, ma è necessaria un'ostruzione >50% per avere un aumento significativo della PAP
- L'EP determina aumento del post-carico del circolo polmonare e quindi della portata cardiaca e drastico aumento della pressione del Vdx per vincere il post-carico
- Un aumento improvviso della pressione polmonare causa dilatazione acuta ventricolare dx, scompenso, riduzione della gittata sistolica dx, riduzione del riempimento del ventricolo sin e ipotensione sistemica, con conseguente insufficienza cardiaca e shock

Quadro clinico

Non esiste un sintomo specifico per EP o TVP, ma l'individuazione di una presentazione clinica compatibile con queste patologie è di estrema utilità nella selezione un appropriato iter diagnostico. Possono essere presenti: dispnea improvvisa (80%), ipotensione improvvisa, non altrimenti spiegabile, e tachipnea (40%), dolore toracico (65%) ed emottisi (25%) sono presenti in caso di infarto polmonare.

I reperti obiettivi di comune riscontro sono rappresentati da tachicardia (60%), febbre (45%), rantoli (40%) e tachipnea (40%).

In caso di embolia che non comprometta il circolo cardiaco e cerebrale è presente uno stato di shock; nelle altre eventualità, sincope (22%) o arresto cardiaco. ***IL RISCHIO DI MORTE ENTRO LA PRIMA ORA È MOLTO ELEVATO***

Classificazione Clinica

Le manifestazioni cliniche si osservano per occlusioni che compromettono più del 50% del flusso arterioso polmonare.

I GRADO

Quadro clinico silente; più dell'80% dei casi non sono diagnosticati; si può complicare con infarto polmonare caratterizzato da: pleurite, febbre e tachicardia, dolore toracico

II GRADO

Tachipnea, lieve riduzione della pO₂ tra 60-75 mmHg, pressione arteriosa polmonare media di 15-20 mmHg

III GRADO

Aspetto del paziente grave, pO₂ tra 60-75 mmHg, pressione media arteriosa polmonare di 15-20 mmHg

IV GRADO

Chiari sintomi di shock cardiogeno con polso e pressione non misurabili. Fase acuta con brusco affanno, dolore toracico, pallore, cianosi periferica, sudorazione algida, polso filiforme e veloce, giugulari turgide, ritmo di galoppo, spesso episodi di arresto cardiocircolatorio.

Diagnosi

La diagnosi clinica è molto meno frequente di quella autoptica. L'E.P. si presenta spesso con un quadro aspecifico, che simula altre malattie cardiorespiratorie. Il riconoscimento richiede un procedimento diagnostico che inizia con il sospetto clinico e si conclude, dopo una serie di indagini non invasive, con l'angiografia polmonare. Il sospetto dovrebbe essere posto in tutti i pazienti a rischio di sviluppare trombosi venosa profonda.

Valutazione della probabilità clinica

Nonostante le basse sensibilità e specificità degli esami di base, la combinazione di alcune variabili permette di dividere i pazienti con sospetta EP in categorie con diversa probabilità di presentare la malattia.

Lo score più di frequente utilizzato nella diagnosi di EP è lo score di Wells:

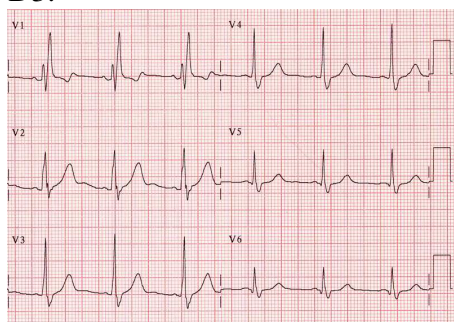
Score di Wells		
Variabili		Punti
Fattori predisponenti	Precedente TVP o EP	1.5
	Recenti interventi chirurgici o immobilizzazione	1.5
	Cancro	1
Sintomi	Emottisi	1
Segni clinici	FC >100 bpm	1.5
	Segni clinici di TVP	3
Giudizio clinico	Diagnosi alternative a EP meno probabili	3

Probabilità clinica (%)	Punti
Bassa (10%)	0-1
Intermedia (30%)	2-6
Alta (65%)	≥ 7

Quando all'**anamnesi e all'esame obiettivo** si rilevano fattori predisponenti, dispnea, dolore toracico, emottisi, confusione mentale e traumi, è molto probabile la diagnosi di embolia polmonare e bisogna pertanto procedere con le altre indagini.

Elettrocardiogramma

Permette di escludere IMA o gravi turbe del ritmo; è alterato nel 10-20% delle embolie polmonari. In caso di embolia massiva compaiono i segni di ipertensione polmonare acuta associata a sovraccarico del ventricolo destro: asse elettrico deviato a destra o BBDx completo, P polmonari in D2-D3, T invertita in V1-V2-D3.



Possono essere presenti inversione delle onde T in V1-V4, complesso QR in V1, blocco di branca destra.

Queste alterazioni possono essere d'aiuto, in particolar modo se di nuova insorgenza, e sono generalmente associate alle forme più severe di EP, ma sono poco specifiche, essendo riscontrate anche in altre condizioni caratterizzate da sovraccarico del ventricolo destro.

Rx torace

Esclude altre cause di dispnea e di dolore toracico e può mostrare aree polmonari ipoperfuse. E' spesso normale; i segni di presunzione sono una disparità di diametri tra l'arteria polmonare destra e sinistra, aree iperdiafane legate all'assenza di flusso, l'improvviso troncamento di un vaso, aree di opacità triangolari secondarie ad infarto, strie disventilative.

Emogasanalisi

Può essere diagnostica nel 90% dei casi, dimostrando una riduzione della pO₂ (< 80 mmHg), conseguenza della ridotta perfusione polmonare, e riduzione della pCO₂ (< 40 mmHg), con alcalosi respiratoria, conseguenza dell'iperventilazione compensatoria.

Il 10% dei pazienti ha un'EGA normale.

D-dimero

Indice di attivazione del sistema fibrinolitico, è un prodotto di degradazione della rete di fibrina stabilizzata ad opera della plasmina ed aumenta quando si instaura un fenomeno di trombosi con conseguente aumento della trombolisi endogena.

I valori plasmatici di D-Dimero (*dosati con metodo ELISA*) sono superiori a 500 ng/ml in più del 90% dei pazienti con EP. Ha una sensibilità variabile dall'83 al 96% (*a seconda della metodica*), ma una specificità del 47% (*aumenta anche in altre patologie quali IMA, scompenso cardiaco, neoplasie, polmoniti o intervento chirurgico e/o allettamento prolungato*), per cui va utilizzato per escludere una EP e non per diagnosticarla.

Il D-Dimero non dovrebbe essere eseguito nei pazienti con alta probabilità clinica di EP, mentre un D-Dimero negativo esclude la diagnosi di EP solo nei pazienti con bassa probabilità clinica.

Altre Indagini

Sia la Troponina che il Peptide natriuretico cerebrale (BNP) sono aumentati in conseguenza della dilatazione del ventricolo dx, ma non sono specifici, poiché sono elevati in altre patologie cardiache. La *troponina* è elevata in diverse patologie: infarto miocardico acuto, scompenso cardiaco, miocardite, EMBOLIA POLMONARE. I livelli di troponina correlano con la dilatazione del ventricolo destro. Alti livelli sono associati a embolia polmonare complicata e a maggiore mortalità.

BNP

Prodotto dai miociti atriali e ventricolari in risposta allo stiramento del miocita, aumenta nell'EP per disfunzione ventricolare destra. Alti livelli di peptide natriuretico cerebrale correlano con la gravità dell' embolia polmonare.

Ecocardiogramma

Consente a volte la diretta visualizzazione dell' embolo in arteria polmonare (7%); mostra segni indiretti di cuore destro acuto: dilatazione e ipocinesia del ventricolo destro, sbandamento e movimento paradossso del setto, alterazioni diastoliche del ventricolo sx, ipertensione arteriosa polmonare, rigurgito tricuspideale.

VANTAGGI

Ampia diffusione della metodica, disponibilità al letto del malato, ripetibilità, basso costo, esplorazione dell'apparato cardiovascolare in modo completo, simultaneo e non invasivo

LIMITI

Soggettività interpretativa (*soprattutto in mani poco esperte*), bassa impedenza acustica toracica (*cattiva "finestra" nel 5-10%*), perdita di accuratezza in presenza di una cardiopatia preesistente o di broncopneumopatia

ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORACICA: consente il riconoscimento di condizioni patologiche che possono simulare l'EP (*tamponamento cardiaco, dissezione aortica, cardiopatia congenite o acquisite*)

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFOGEEA: consente il riconoscimento di tromboemboli in a. polmonare prossimale: sensibilità 82-96%, specificità 86-100%, è utile per la ricerca di pervietà del setto interatriale, possibile fonte di embolismo “paradosso”, o per l’identificazione di patologie congenite determinanti sovraccarico dx.

Scintigrafia polmonare

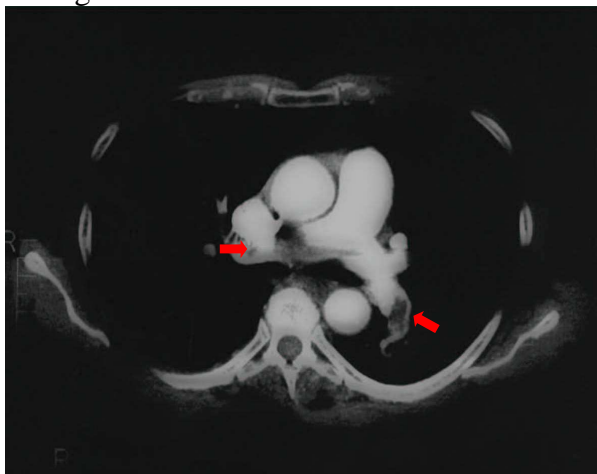
Perfusionale: è basata sull’iniezione endovena di Tc-99 caricato su aggregati di albumina, che si fermano nei capillari polmonari, permettendo una valutazione scintigrafica della perfusione polmonare. In caso di occlusione di un ramo dell’arteria polmonare mostra una “zona fredda” (assenza di captazione del tracciante).

Ventilatoria: vengono impiegati traccianti gassosi (*Xe-133, aerosol di carbonio e Tc-99*) Nell’EP la ventilazione appare normale in zone ipoperfuse (*alterazione del rapporto ventilazione/ perfusione*). Il 90% dei pazienti con alterato rapporto ventilazione/perfusione ha un’ostruzione vascolare del polmone. La valutazione dell’esame viene espressa come probabilità alta, media o bassa di embolia polmonare; l’accuratezza diagnostica dell’esame è alta (85%) per le scintigrafie ad alta probabilità, come pure le probabilità di esclusione (85%) in caso di bassa probabilità

Angio-TC

Consente la visualizzazione diretta dell’embolo come area di minor riempimento all’interno del vaso, in parte o completamente circondato da sangue opacizzato dal mezzo di contrasto. Permette anche la visualizzazione del parenchima, della pleura e delle strutture mediastiniche. Da ottimi risultati per le localizzazioni nelle arterie principali, lobari e segmentarie.

Limiti: tecnica costosa, necessita di mezzo di contrasto, espone il paziente ad alte dosi di radiazioni, non visualizza arterie subsegmentarie.



EP centrale bilaterale con grande trombo a sinistra e destra dell’arteria polmonare

- È l’indagine di scelta nel sospetto di EP, permettendo la visualizzazione anche degli ultimi rami segmentari. Ha sensibilità 83% e specificità 96%.

Nei pazienti a rischio basso o intermedio ha alto valore predittivo negativo; nei pazienti a rischio intermedio o alto ha alto valore predittivo positivo.

Angiografia polmonare

Prevede l’introduzione nell’albero arterioso polmonare di mezzo di contrasto dimostrando:

segni diretti: completa ostruzione di un vaso (menisco a margine concavo), difetti di riempimento dei vasi;

segni indiretti: flusso rallentato, ipoperfusione regionale, deflusso venoso ritardato o diminuito
Tecnica non sempre disponibile, invasiva, espone a radiazioni, possibili gravi complicanze (1.5%, mortali 0.1%).

Controindicazioni: allergia al mezzo di contrasto, insufficienza renale grave, scompenso cardiaco congestizio grave, piastrinopenia importante, aritmie.

Permette la visualizzazione diretta di un trombo, anche di dimensioni approssimabili a 1-2 mm, sia come difetto di riempimento, sia come amputazione di rami dell’arteria polmonare. Permette anche la misurazione della pressione in arteria polmonare.

Per anni è stata il gold standard, ma con l'avvento dell'angio-TC polmonare viene usata raramente.

Diagnosi Differenziale

Va fatta con Infarto Miocardio, Pneumotorace, Dissezione aortica, Polmonite.

Classificazione clinica

Pazienti critici: *Arresto cardiaco, Dissociazione elettromeccanica, Shock, Sincope*

Pazienti non critici: *Più o meno clinicamente compromessi ma a non immediato rischio di vita.*

Instabilità Emodinamica

In presenza di collasso cardiocircolatorio, le misure da adottare comprendono: Ventilazione meccanica assistita, Monitoraggio emodinamico con Swan-Ganz nell'arteria polmonare (per la misurazione della pressione polmonare), Beta-agonisti (*dopamina, dobutamina e adrenalina*), Correzione dell'acidosi, Scoagulazione.

Trattamento: obiettivi

Riduzione della mortalità (*riportata tra il 7 ed il 17% a tre mesi, 11% a due settimane*).

Stabilizzazione emodinamica nei pz. con EP. Prevenzione degli eventi embolici nei pz. con TVP.

Prevenzione delle recidive a breve e lungo termine. Prevenzione delle complicanze tardive, quali sindrome postflebotrombotica e ipertensione polmonare cronica tromboembolica.

TRATTAMENTO ANTICOAGULANTE

Eparina nella fase iniziale, per il suo effetto immediato, seguita da anticoagulanti orali.

Un trattamento anticoagulante adeguato consente di ottenere risultati positivi nella maggior parte dei pz.

I pz. con EP massiva o controindicazioni assolute al trattamento anticoagulante necessitano del trattamento trombolitico o di trattamento non farmacologico.

Trattamento eparinico

Eparina non frazionata

Bolo di 5.000 UI e.v. seguito da infusione continua di 30.000 UI in 24 h, aggiustando successivamente in base ad aPTT. Bolo di 80 UI/kg seguito da infusione di 18 UI/kg/ora.

Il dosaggio va monitorato con l'aPTT, che correla linearmente con la concentrazione plasmatica e deve essere tra 1,5 e 2,5 volte il valore basale; livelli subterapeutici sono correlati ad elevata incidenza di recidive precoci e tardive.

Monitorare la conta piastrinica per possibile piastrinopenia da eparina, e sospendere se piastrine <100.000.

Eparina a basso peso molecolare

Emivita più lunga e correlazione dose-effetto prevedibile. Non necessita di monitoraggio e consente la somministrazione a dosi aggiustate in base al peso corporeo. Ha una minore incidenza di trombocitopenia. La possibilità di somministrazione sottocutanea consente, in casi selezionati, la terapia domiciliare e riduce l'ospedalizzazione. I risultati sono sovrapponibili a quelli dell'E. non frazionata.

Il trattamento eparinico va proseguito per almeno 5 gg

Anticoagulanti orali

Iniziare subito il trattamento, raggiungendo un INR tra 2 e 3. L'eparina va sospesa solo dopo che l'INR è stato in range terapeutico per almeno 2 gg.

Il trattamento deve essere continuato per almeno 3 mesi.

Pz. con fattori di rischio rimovibili o con condizioni favorevoli di durata limitata possono essere trattati per un periodo più breve.

Un primo episodio di TVP idiopatica va trattato per almeno 6 mesi.

Pz. con TVP ricorrente o con fattori di rischio non rimovibili (*neoplasie, deficit di inibitori della coagulazione*) dovrebbero essere trattati a tempo indeterminato.

Terapia trombolitica

Streptochinasi, urochinasi e attivatore tissutale del plasminogeno ricombinante (r-TPA) sono farmaci tromboselettivi che inducono uno stato fibrinolitico generalizzato, caratterizzato da un'estesa degradazione della fibrina. Le indicazioni sono nell'EP massiva con manifestazioni di shock cardiogeno/ipotensione.

Controindicazioni assolute sono: emorragia interna in atto, emorragia intracranica spontanea recente
Complicanze: alto rischio emorragico.

La trombolisi, rispetto al trattamento anticoagulante, riduce la compromissione emodinamica, ma ha importanti complicanze emorragiche e non è stata dimostrata la sua superiorità rispetto all'eparina in termini di mortalità.

La somministrazione di trombolitici in a. polmonare non ha vantaggi rispetto alla somministrazione e.v.

EP in Gravidanza

Gravidanza e puerperio sono condizioni predisponenti al tromboembolismo. Gli anticoagulanti orali possono avere effetto teratogeno. L'eparina non attraversa la placenta e rappresenta pertanto il farmaco di prima scelta. L'incidenza di emorragie maggiori è sovrapponibile a quella non in gravidanza (2%).

Deve essere interrotta 12 h prima dell'induzione farmacologica del parto; se travaglio spontaneo, è necessario attento monitoraggio di aPTT ed eventuale somministrazione di solfato di protamina L'E. a basso peso molecolare presenta efficacia e sicurezza sovrapponibili a quelle dell'E. non frazionata ed in caso di trattamenti prolungati si associa ad una minore incidenza di osteoporosi Né eparina né anticoagulanti passano nel latte materno.

EP nel postoperatorio

Nella maggior parte dei pz. il trattamento trombolitico è controindicato.

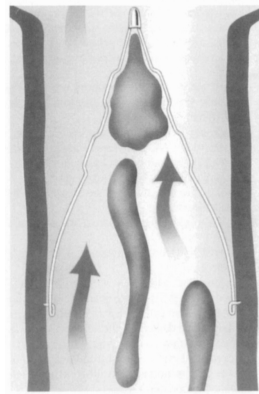
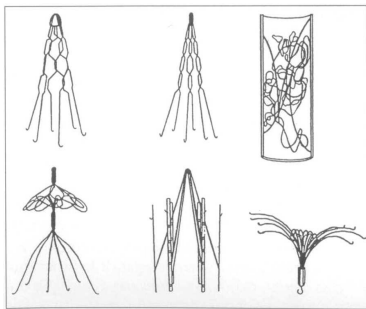
Se controindicazioni al trattamento anticoagulante è necessario il posizionamento di filtro cavale

Le complicanze emorragiche sono particolarmente temute in neurochirurgia.

Terapia non farmacologica

Inserzione di filtro cavale

Si utilizza nei casi di controindicazioni alla terapia anticoagulante, di complicanze legate alla terapia anticoagulante, recidive di EP o progressione di TVP nonostante terapia anticoagulante, dopo embolectomia polmonare o trombectomia venosa, nei pz. con cuore polmonare cronico postembolico, che hanno presumibilmente episodi recidivanti di EP.



Tipi di filtro cavale

Evita che i trombi di dimensioni maggiori dagli arti inferiori raggiungano il cuore dx. Si posiziona in VCI in sede sottorenale.

Complicanze (10-20%): TVP in sede di inserzione, Malposizione da migrazione, Incompleta apertura Perforazione della parete cavale, Trombosi della cava inferiore e ostruzione.

Embolectomia percutanea

L'embolectomia percutanea o la frammentazione di trombi nell'arteria polmonare prossimale per via percutanea possono essere di estrema utilità in alcune situazioni critiche di embolia polmonare ad alto rischio.

Indicazioni: Paz con necessità di rianimazione cardiopolmonare, paz con controindicazione assoluta o che non rispondono a trombolisi, in alternativa alla chirurgia se non si ha la possibilità di accesso per by-pass cardiopolmonare in embolia polmonare ad alto rischio.

Non richiede il ricorso al chirurgo e la disponibilità della sala operatoria con CEC. Ha tempi di esecuzione molto brevi e può essere attuata in sala di emodinamica subito dopo l'angiografia. Può essere eseguita anche in pz. con elevato rischio chirurgico

Embolectomia chirurgica

Consiste nell'incisione dell'arteria polmonare e nella rimozione dei trombi dai due rami di biforcazione.

Indicazioni: paz con necessità di rianimazione cardiopolmonare, paz con controindicazione assoluta o che non rispondono a trombolisi, paz con pervietà del forame ovale e trombi intracardiaci. E' gravata da alta mortalità. E' necessario operare in tempi molto brevi. Molti pz. che potrebbero averne bisogno muoiono entro la prima ora, prima ancora che sia possibile eseguire la diagnosi.

Prevenzione della trombosi venosa profonda e dell'embolia polmonare

Metodiche meccaniche: compressione graduata con calze elastiche, compressione pneumatica intermittente.

Farmaci: anticoagulanti orali, eparina e.v., eparina calcica s.c., eparina a basso peso molecolare, antiaggreganti.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE DEL DOLORE TORACICO

Cause di Dolore Toracico

Non Cardiovascolari: Organiche, Psicogene

Cardiovascolari: Non ischemiche, Ischemiche

Cause non Cardiovascolari di Dolore Toracico

Neuromuscolari: Costocondriti, Sindromi radicolari, Sindromi infiammatorie, Herpes Zoster

Polmonari: Pleurite, Polmonite, Pneumotorace, Tumori intratoracici.

Gastrointestinali: Ernia iatale, Malattie dell'esofago, Ulcera peptica o gastrite.

Psicogeni: Psiconevrosi, Disturbi psicosomatici.

Cause di Dolore Toracico e loro Incidenza all'ingresso in Ospedale

EZIOLOGIA	INCIDENZA (%)
▪ Angina pectoris	31
▪ Esofagite	20
▪ Dolore parete toracica	18
▪ Ansia	12
▪ Spasmo esofageo	9
▪ Pericardite	4
▪ Dissezione aortica	2
▪ Tracheobronchite	2
▪ Dolore pleurico	2

Il Dolore Toracico: l'entità del problema

In America ogni anno 5 milioni di persone si rivolgono al P.S. per dolore toracico, con una spesa ospedaliera di 10 miliardi di dollari. Il 5% dei pazienti, che poi risultano affetti da infarto, viene dimesso inavvertitamente, con una mortalità a domicilio del 15-20%. Il 20% delle cause legali sono avviate per mancati riconoscimenti di ischemie miocardiche acute.

La ricanalizzazione precoce in presenza di sindrome coronarica acuta se praticata entro la prima ora dall'insorgenza della sintomatologia riduce la mortalità del 3.5%, mentre se praticata dopo, tra la settimana e la dodicesima ora la riduce solo dell'1.6%.

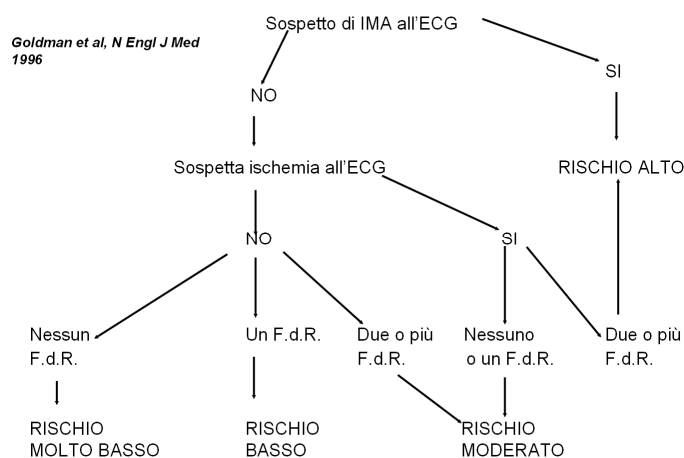
Le maggiori Società cardiologiche negli ultimi anni hanno diffuso il messaggio che "un dolore toracico può essere sintomo di IMA e ogni cittadino, alle prime avvisaglie, deve immediatamente recarsi al P.S."

Approccio al Dolore Toracico

Identificazione dei pazienti con IMA. Nei pazienti senza evidenza di IMA valutazione della probabilità di cardiopatia ischemica e del rischio di eventi ischemici maggiori.

Tra i pazienti con bassa probabilità di cardiopatia ischemica, identificazione di condizioni che richiedano ricovero in emergenza/urgenza.
Definizione della causa del dolore.

Algoritmo Per La Determinazione Del Profilo Di Rischio



Anamnesi: Caratteristiche del dolore, Tempo di inizio, Durata dei sintomi

Esame clinico: Segni vitali, Stato cardiovascolare

Caratteristiche del Dolore Toracico non cardiaco

Puntorio o trafittivo, esacerbato dal respiro o dalla tosse, localizzabile con un dito, soprattutto all'apice del ventricolo sinistro, riprodotto dalla palpazione della parete o dai movimenti delle braccia, persistente della durata di molte ore, o della durata di pochi secondi.

Caratteristiche del Dolore Toracico di origine psichica

Localizzato in corrispondenza dell'apice cardiaco, sordo, spesso di lunga durata, inframmezzato da dolori puntori lancinanti, della durata di pochi secondi.

Spesso accompagnato da: *tosse, sensazione di fame d'aria, iperventilazione, astenia intensa, palpazioni precordiali ed altre manifestazioni, che a volte configurano il vero e proprio attacco di panico.*

Cause di Dolore Toracico cardiaco non ischemico

- Pericardite/Miocardite
- Prolasso valvolare mitralico
- Dissezione aortica
- Embolia polmonare

Diagnosi di Pericardite

Dolore: Retrosternale, senza irradiazioni, accentuato dagli atti respiratori, tende a ridursi dal clinostatismo alla posizione seduta

Esame clinico: Rumore da sfregamento pericardico, non correlato agli atti del respiro.

Elettrocardiogramma: sopraslivellamento del tratto ST in D1, D2, D3, aVL, aVF, V3-V6, presente quindi in pressochè tutte le derivazioni; se tale sopraslivellamento fosse di natura ischemica, le condizioni cliniche del paziente sarebbero compromesse, in quanto sarebbe espressione di patologia di più rami coronarici. Aspetto del sopraslivellamento del tratto ST a concavità rivolta verso l'alto.

Diagnosi di Prolasso Mitralico

Dolore: Più frequente all'emitorace sinistro, non è correlato a sforzo e può persistere per ore.

Altri sintomi: Palpitazioni, astenia, fenomeni prelipotimici.

Esame obiettivo: Può essere presente soffio da insufficienza mitralica.

Diagnosi di Dissezione Aortica

Dolore: Intenso all'esordio e non ingravescente, migrante (*regione precordiale, dorsale, epigastrica, lombare*), spesso presente al di sopra e al di sotto del diaframma

Altri segni: Spesso sintomatologia neurologica, soffio da insufficienza aortica (50-60%), scomparsa o riduzione di un polso arterioso, differenza di pressione alle due braccia

Diagnosi di Embolia Polmonare

Dolore: Di tipo pleuritico

Altri sintomi: Tachipnea (*respiro breve, frequente e difficoltoso*), tachicardia, tosse con emottisi, sincope

Elettrocardiogramma: Caratteristica la comparsa di blocco di branca destra e onde T invertite da V1 a V4

Utilità dell'anamnesi nel Dolore Toracico

- Storia di angina o infarto (*percezione del paziente di analogia con episodi precedenti*)
- Storia di trombosi venosa, frattura o immobilizzazione → *embolia polmonare*
- Storia di ipertensione con dolore che dura da parecchie ore → *dissezione aortica*
- Recente stato febbrile → *pleurite o pericardite*
- Recente trauma toracico → *dolore muscoloscheletrico*
- Storia di dolori epigastrici urenti, esacerbati da cibi particolari → *patologia gastroesofagea*

Caratteristiche del Dolore Anginoso

Sensazione di pressione, peso o costrizione toracica, sensazione urente. Dispnea associata a senso di costrizione a livello della laringe o della trachea. Graduale aumento dell'intensità, seguito da graduale regressione.

Valutazione del Dolore Anginoso

Anamnesi, descrizione del dolore, localizzazione, irradiazioni, durata, fattori precipitanti, influenza dei nitroderivati.

Durata del Dolore Anginoso: Il dolore da ischemia miocardica transitoria si esaurisce di solito nell'arco di 15 minuti. In presenza di dolore che dura da qualche ora e non sia esitato in infarto si può escludere la genesi ischemica.

Fattori precipitanti il Dolore Anginoso: Attività fisica, freddo, fattori emozionali associati ad esercizio fisico (paura, rabbia, rapporto sessuale), aritmie, anemia.

Esami di Primo Livello

- Elettrocardiogramma
- Marcatori macromolecolari
- Ecocardiogramma
- Test ergometrico
- Eco-stress
- Scintigrafia da stress

Elettrocardiogramma

↑ ST ≥ 1 mm con dolore toracico > 30 min è la principale variabile predittiva di IMA.

In circa il 20% dei pazienti con ischemia miocardica acuta l'ECG è negativo.

La presenza di ↑o ↓di ST ≥ 1 mm o di T negative profonde a branche simmetriche aumenta sensibilmente la probabilità di ischemia miocardica.

Alterazioni minori (↓ST < 1 mm o T poco profonde) sono associate a probabilità medio-bassa di cardiopatia ischemica.

Marcatori macromolecolari

Creatin chinasi (CK-MB): "Gold standard" per la diagnosi di IMA, sensibilità e specificità diagnostiche di determinazioni seriate entro 24-36 ore dall'esordio superano il 95%, bisogna aspettare da 3 a 12 ore perché il livello serico aumenti in misura significativa (*sensibilità massima tra 6° e 10° ora*)

Mioglobina: Aumenta significativamente dopo 1- 4 ore, ma ha bassa specificità in quanto presente anche nei muscoli scheletrici.

Troponina (T ed I): Ha una specificità più alta della CK-MB e l'aumento si verifica anche per necrosi di minore entità. I risultati si ottengono nell'arco di 15-20 min con kit di recente produzione. Livelli ematici precoci dimostrano un incremento del rischio di eventi cardiaci futuri.

Ecocardiogramma: vantaggi

Alterazioni della motilità di parete si verificano entro alcuni sec. dall'occlusione coronarica.

L'eco bidimensionale ha dimostrato di aumentare l'accuratezza diagnostica, comportando una riduzione di circa un terzo dei ricoveri. Permette l'identificazione delle complicanze meccaniche. Ha una maggiore sensibilità nei riguardi dei casi che andranno incontro a complicanze. Permette l'identificazione di pericardite e, con la metodica transesofagea, di dissezione aortica (*sensibilità 100%*). Da informazione sui territori diversi da quello infartuato, anche con eco-stress.

Ecocardiogramma: svantaggi

Anche se altamente specifico, non è sufficientemente sensibile nel differenziare l'ischemia acuta da quella cronica.

Per essere affidabile, richiede la costante e pronta disponibilità di operatori esperti.

Algoritmo di approccio al Dolore Toracico

Marcatori macromolecolari a 0, 3, 6, 12, 24 ore

