

# Il Dolore Toracico

Pacchetto formativo per il  
Corso di Aggiornamento Obbligatorio per Medici di Continuità Assistenziale  
Accreditato ECM

Anno 2015  
Asl Lanciano – Vasto - Chieti

Tutor: Dott. **Lucio Zinni** – MMG- Paglieta (Ch)  
Docente: Dott.ssa **Micello Pasqualina** – Dirigente Medico del Pronto  
Soccorso dell'Ospedale di Lanciano (Ch)

## **Introduzione**

Definire il torace è piuttosto semplice e per questo si rimanda a trattati di anatomia, ma l'accezione di dolore toracico per un medico ha un significato che abbraccia confini più ampi di quelli relativi al torace anatomicamente definito, andando dalla bocca del paziente fino all'ombelico.

In tale ambito anatomico si realizza una sindrome a varia espressività e ad ancora più varia gravità.

La risposta che il Medico e la struttura organizzativa sanitaria devono fornire è sempre urgente, sia che si tratti di pericolo di vita per il paziente stesso (ovviamente!), sia che si tratti di escludere tale pericolo.

Il Medico territoriale extra-ospedaliero non ha a disposizione l'apparato strumentale-laboratoristico e organizzativo per poter discriminare e fornire una risposta completa in termini diagnostici e terapeutici al paziente affetto da un dolore toracico. Anche il MMG e il Medico di Continuità Assistenziale (Medici di Cure Primarie) però hanno il dovere di applicare quel bagaglio di conoscenze e di organizzazione che possano far riconoscere un paziente grave, al fine di ridurre i tempi di presa in carico da parte della branca specialistica (cardiologica, di chirurgia toracica o altro) che possano definire la diagnosi e intervenire nei tempi più rapidi limitando così i danni per il paziente stesso fino ad annullarli.

In tal senso sarebbero utilissime Linee Guida Aziendali condivise e concordate fra tutti gli Attori dell'approccio al paziente con dolore toracico affinché in ogni passaggio e fin dai primi minuti ognuno sappia cosa fare nel modo più giusto secondo gli standard internazionali di eccellenza nelle cure.

## **Caratteri generali del problema**

Il DT Colpisce tra il 20 e il 40% della popolazione generale durante il corso della vita<sup>1</sup>. Gli studi effettuati sono abbastanza uniformi nell'indicare fra il 5% e il 7% **del totale degli accessi in DEA** (Dipartimento di Emergenza e Accettazione) quelli effettuati per Dolore Toracico (DT); di essi una piccola percentuale presenta una Sindrome Coronarica Acuta (SCA) e dunque necessita in un tempo breve da 30 minuti a 6 ore di una riperfusione coronarica.

Nelle Cure Primarie la definizione della dimensione del problema è meno univoca per ovvi motivi, non essendo esse identificabili come Cure d'Urgenza.

Bisogna tuttavia considerare che negli incerti confini del DT rientra a pieno titolo anche quello di dolore non in atto che viene spesso esposto al riconoscimento e al discernimento **primo ed esclusivo** del MMG.

---

<sup>1</sup> Wong WM, Lam KF, Cheng C et al. Population based study of noncardiac chest pain in southern Chinese: prevalence, psychosocial factors and health care utilization. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 707-712

Circa l'1,5% della popolazione generale, consulta un Medico di Medicina Generale ogni anno a causa di sintomi riferibili a dolore toracico<sup>2</sup>. Nel Regno Unito il DT costituisce l'1% di tutti gli accessi alle Cure Primarie<sup>3</sup>. Inoltre, più del 5% delle visite al Pronto Soccorso, e fino al 40% dei ricoveri di emergenza, sono dovuti a DT<sup>4</sup>.

Il DT può essere espressione dunque di alcune malattie ad elevato rischio così come può rappresentarne moltissime per nulla pericolose eppure causare al paziente un notevole disagio. L'intensità del DT non è correlabile alla gravità.

### **Caratteri del DT da prendere in considerazione**

- Localizzazione: retrosternale, emitorace, epigastrio
- Irradiazione: collo, mandibola, arto superiore, spalla, dorso.
- Qualità: oppressivo, lacerante, urente, penetrante, costrittivo, gravativo.
- Fattori scatenanti e modificanti: freddo, attività fisica, stress emotivo, cambio di postura, atti respiratori
- Durata: brevissima (meno di 10 minuti); lunga (più di 20 minuti); intermedia (fra 10 e 20 minuti)
- Sintomi associati: dispnea, sudorazione, nausea, tachicardia, bradicardia
- Farmaci allevianti

Sarebbe certo impresa ardua e, probabilmente inutile, in un Corso di Formazione per Medici di Continuità Assistenziale condurre per iscritto una disamina sulle diverse possibili cause e sulla gestione di ogni possibile forma di DT. Inoltre bisognerebbe considerare che siamo di fronte a professionisti che da molto tempo si trovano di fronte alle situazioni più disparate avendo una preparazione professionale teorica e pratica che li guida brillantemente nelle occasioni nelle quali è necessario agire spesso con decisione e rapidità. La partecipazione al Corso in aula potrà chiarire questo o quell'aspetto, questa o quella procedura. Riteniamo invece possa essere utile questa brochure come compendio per la preparazione generale a tale corso e come documento da consultare ove mai si volessero avere dei riferimenti per un comportamento in una determinata occasione.

---

<sup>2</sup> Nilsson S, Scheike M, Engblom D et al. Chest pain and ischaemic heart disease in primary care. *Br J Gen Pract* 2003; 53: 378–382

<sup>3</sup> McCormick A, Fleming DM, Charlton J. Morbidity statistics from general practice: fourth national study 1991–1992

<sup>4</sup> Goodacre S, Cross E, Arnold J, Angelini K, Capewell S, Nicholl J. The health care burden of acute chest pain. *Heart* 2005; 91: 229–230

## **Materiale didattico utile nelle Cure Primarie per una corretta valutazione e Gestione del Dolore Toracico**

Cause di DT in relazione alla presa in carico (da I.H.J)

Eziologia	Medico di medicina generale (1-3)	Centrale operativa 118 (4)	Equipaggio di ambulanza (5)	Dipartimento di emergenza (6)
Cardiaca	20	60	69	45
Muscolo-scheletrica	43	6	5	14
Polmonare	4	4	4	5
Gastrointestinale	5	6	3	6
Psichiatrica	11	5	5	8
Altri	16	19	18	26

I valori sono espressi come percentuale. 1. Lamberts et al.<sup>7</sup>; 2. Klinkman et al.<sup>8</sup>; 3. Svavarsdóttir et al.<sup>9</sup>; 4. Herlitz et al.<sup>10</sup>; 5. Herlitz et al.<sup>11</sup> (ndt); 6. Karlson et al.<sup>12</sup> (ndt).

Un lavoro pubblicato nel 2006 su *Family Practice*<sup>5</sup>, condotto dai GP britannici, analizzava in dettaglio le modalità e gli esiti del DT nel setting delle Cure Primarie andando a valutarne l'incidenza e l'eventuale associazione a particolari di comorbidità o ad un differente profilo prognostico ove si andassero a confrontare le valutazioni fatte in contesti diversi dalla Medicina Generale .

La ricerca fu condotta analizzando i dati del General Practice Research Database dei medici inglesi. Venne individuata una coorte di soggetti che, nel corso del 1996, avevano presentato un "dolore toracico di tipo od origine non specificati". Si trattava di un gruppo di circa 14000 persone che venne confrontato con un gruppo di controllo di 20000 pazienti aventi analoghe caratteristiche di età e sesso ma che non avevano presentato dolore toracico. Furono considerate le patologie concomitanti nell'anno precedente ed in quello successivo alla diagnosi di dolore toracico nonché la prognosi, in termini di mortalità con una durata media del follow-up di 4 anni.

La ricerca documentava una incidenza, fortemente e positivamente correlata all'età, di 15.5 casi per 1000 assistiti/anno. Questa tendenza riflette probabilmente il crescente rischio di malattia cardiaca con l'età, ed è generalmente invertita quando i pazienti con dolore toracico con una storia di cardiopatia ischemica e angina sono esclusi dall'analisi. Nei pazienti con DT fu documentato, nell'anno precedente alla comparsa del sintomo,

- un maggior ricorso alle cure del medico di famiglia e dello specialista,
- un maggior utilizzo di farmaci potenzialmente efficaci su varie cause di dolore toracico,

<sup>5</sup> *Chest pain in general practice: incidence, comorbidity and mortality, Family Practice, 2006* 23(2):167-174 , Ana Ruigòmeza, Luis Alberto Garcya Rodriguez, Mari-Ann Wallanderb, Saga Johanssonb and Roger Jonesc.

- una più elevata frequenza di comorbidità di vario tipo tra le quali sono risultate prevalenti la cardiopatia ischemica ed il reflusso gastro-esofageo.

Risultati simili si osservavano quando si andava a confrontare le patologie insorte nell'anno successivo alla comparsa del dolore.

La mortalità nel gruppo dei pazienti con dolore toracico risultava significativamente maggiore rispetto ai controlli riportando in circa il 3% il tasso di mortalità nei pazienti con dolore toracico non specificato nel primo anno dopo la diagnosi, rispetto a <1% nel gruppo di controllo durante il primo anno. Tassi di mortalità simili sono stati dimostrati in studi su pazienti con dolore toracico seguiti a dimissione ospedaliera<sup>6</sup>.

La differenza è attribuibile prevalentemente alla maggiore incidenza di decessi per cardiopatia ischemica.

Infatti, dopo aggiustamento per età, sesso, precedente storia di cardiopatia ischemica e visite al GP nell'anno precedente il dolore toracico, il rischio relativo di morte è 2,3 volte maggiore nei pazienti con dolore toracico non specificato rispetto al gruppo di controllo. Il tasso di mortalità ad 1 anno è stato maggiore nei pazienti con una diagnosi di dolore toracico non specificato che avevano più di 30 anni, principalmente a causa di decessi per cardiopatia ischemica

Gli autori concludono che la prevalenza del dolore toracico è molto probabilmente sottostimata nelle cartelle del medico di medicina generale, che la diagnosi di cardiopatia ischemica è più frequente nei pazienti con dolore toracico ma che, in termini di predittività, meno di 1 paziente su 10 con dolore toracico risulta affetto da coronaropatia.

In particolare: una precedente diagnosi di malattia cardiaca era più probabile nei pazienti con dolore toracico non specificato rispetto ai controlli. I pazienti con nuova diagnosi di dolore toracico non specificato risultarono esposti ad un maggiore probabilità di ricevere successivamente una diagnosi di cardiopatia ischemica. Tuttavia, anche se una presentazione di dolore toracico non specificato è stata più fortemente associata con una precedente diagnosi di malattia cardiaca nello studio in esame, nel complesso, solo una minoranza di pazienti con dolore toracico non specificato ebbe malattie cardiache diagnosticate (meno di 1 su 10 nei 12 mesi precedenti). Ciò riflette osservazioni fatte in altri studi su pazienti ambulatoriali con dolore toracico dove solo l'11-34% si trova ad avere una causa cardiaca<sup>7</sup>.

---

<sup>6</sup> Herlitz J, Karlson BW, Wiklund I, Bengtson A. Prognosis and gender differences in chest pain patients discharged from an ED. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 127-132

<sup>7</sup> Katerndahl DA, Trammell C. Prevalence and recognition of panic states in STARNET patients presenting with chest pain. *J Fam Pract* 1997; 45: 54-63

Le principali patologie non-cardiache associate con dolore toracico non specificato sono state quelle gastrointestinali, in particolare GERD. L'associazione tra GERD e dolore toracico è attualmente oggetto di grande attenzione<sup>8</sup>. La GERD è costantemente segnalata come fattore di rischio per il dolore toracico nelle indagini trasversali di popolazione generale e risulta essere la seconda patologia più frequentemente associata con il dolore toracico presente retrospettivamente nel 4% dei casi e in altrettanti soggetti nei 12 mesi successivi alla diagnosi. Considerando altre statistiche sulla GERD gli autori concludono che il reflusso gastroesofageo è ampiamente sottovalutato come possibile causa di dolore toracico e suggeriscono l'inibizione farmacologica della secrezione gastrica come criterio *ex adiuvantibus* nei pazienti con dolore toracico senza segni di cardiopatia con risparmio notevole dei costi diagnostici e terapeutici<sup>9, 10</sup>.

In conclusione, il dolore toracico risulta essere una causa frequente di consultazione nelle Cure Primarie, con quasi il 2% della popolazione che consulta il proprio medico per un dolore toracico di nuova insorgenza in un dato anno.

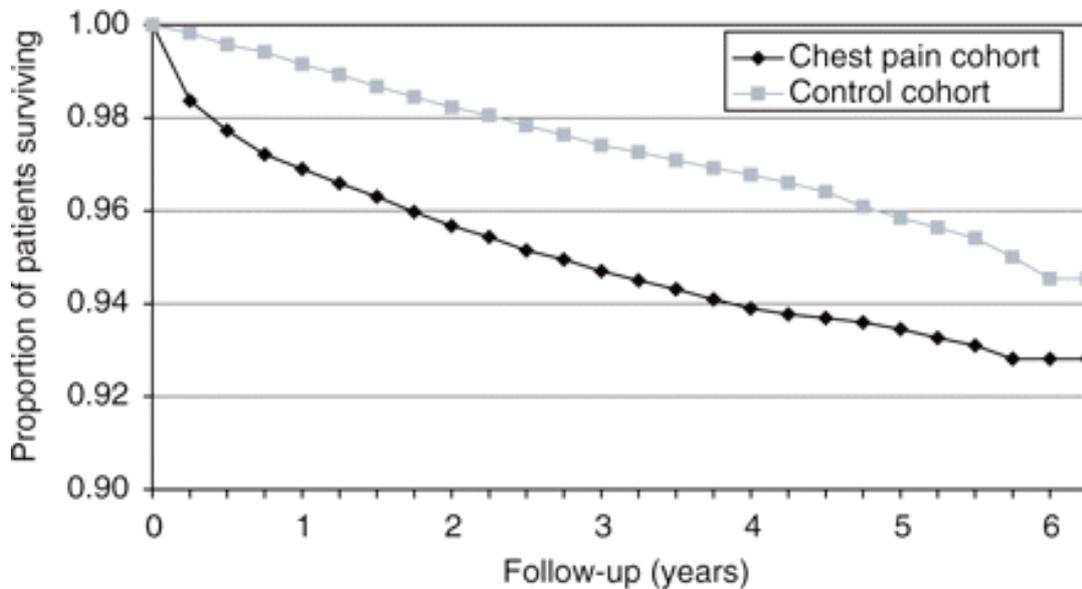
Nello studio citato la mortalità cardiovascolare è aumentata nell'anno successivo alla non specificata diagnosi iniziale dolore al petto, anche se meno di uno su 10 pazienti avevano una storia di malattia cardiaca. Questo suggerisce che l'assenza di una storia di malattia cardiaca non può essere invocata per escludere cause cardiache di dolore toracico.

---

<sup>8</sup> Eslick GD. Noncardiac chest pain: epidemiology, natural history, health care seeking, and quality of life. *Gastroenterol Clin North Am* 2004; 33: 1–23

<sup>9</sup> Pandak WM, Arezo S, Everett S et al. Short course of omeprazole: a better first diagnostic approach to noncardiac chest pain than endoscopy, manometry, or 24-hour esophageal pH monitoring. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35: 307–314

<sup>10</sup> Borzecki AM, Pedrosa MC, Prashker MJ. Should noncardiac chest pain be treated empirically? A cost-effectiveness analysis *Arch Intern Med* 2000; 160: 844–852.



Tasso di sopravvivenza nella coorte di pazienti con dolore toracico e in quella di controllo senza una diagnosi specificata

E' certa tuttavia l'importanza di tentare di giungere a una diagnosi certa nelle cure primarie in quei pazienti con una diagnosi iniziale di 'dolore non specifico al petto', perché una minoranza consistente andrà a sviluppare malattia cardiaca significativa.

## Elementi generali per una diagnostica differenziale

Occorre richiamare alla memoria e, soprattutto, all'attenzione alcuni elementi che possono aiutarci porre in evidenza gli aspetti distintivi e le procedure che possono aiutarci nella diagnostica differenziale, anche se, come è del tutto evidente, non tutte le procedure saranno attuabili nel *setting* delle Cure Primarie.

### Dolore Toracico di natura pleuro-polmonare

Nell'ambito del dolore toracico, quello che ha origine pleuropolmonare, è decisamente secondario per prevalenza e, tuttavia, merita grande attenzione potendo esprimere: Embolia Polmonare, Pneumotorace, Pneumomediastino o una Pleurite.

Una *check list* per una metodologia di esame non potrà prescindere dal prendere in esame:

- Modalità di insorgenza acuta o cronica
- Fattori precipitanti quali:
  - esercizio fisico

- posizione
- relazione con gli atti del respiro
- relazione con i pasti
- Carattere : viscerale, pleurico, superficiale
- Irradiazione
- Sintomi associati: dispnea, nausea, emoftoe, collasso
- Durata

Una particolare importanza riveste poi, come sempre, un accurato esame clinico alla ricerca di una specifica patologia:

- Assenza del FVT
- Iperfonesi timpanica
- Assenza del respiro
- Instabilità emodinamica (possibile, peraltro, sia in caso di IMA o di altre patologie cardiache, sia in caso di Embolia Polmonare Massiva con grave ipertensione polmonare)
  - Ipotensione
  - Turgore delle giugulari
  - Pressione Arteriosa Differenziale degli arti superiori
  - Soffi cardiaci, Rumori aggiunti
  - Ipomobilità di un emitorace
  - Crepitazioni e/o sfregamenti

Il Laboratorio è imprescindibile per escludere un IMA o anche una Tromboembolia Polmonare (TEP) con compromissione del cuore destro, e dunque:

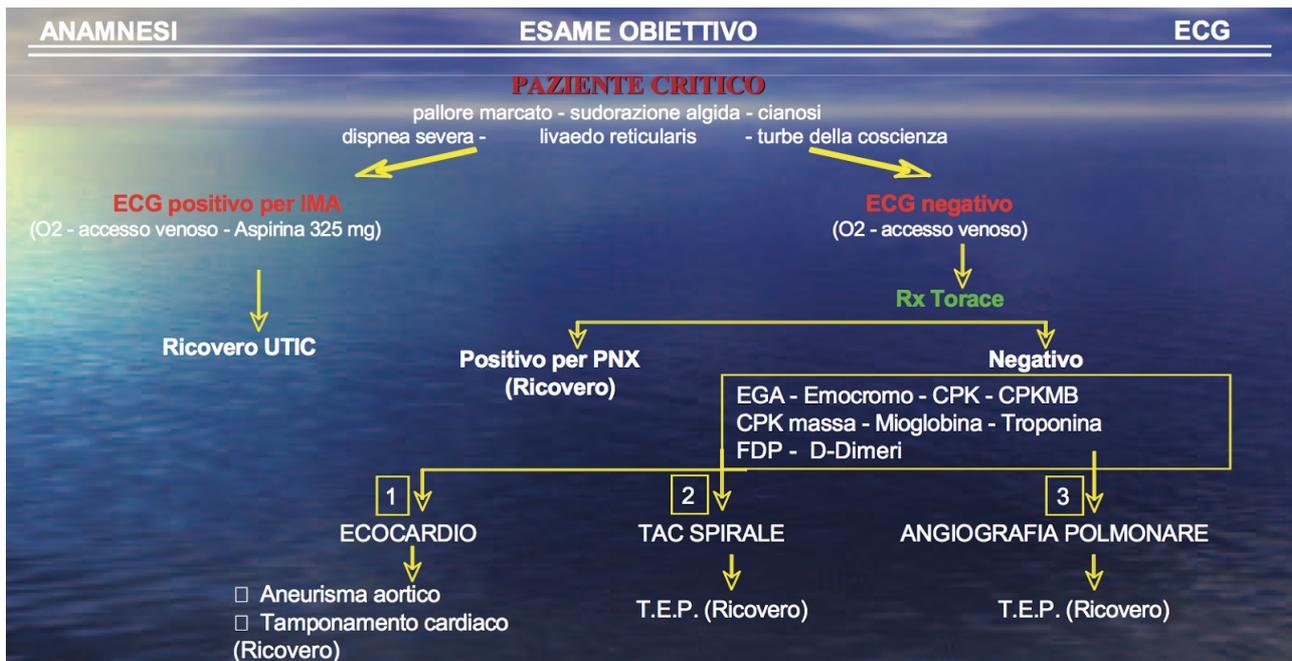
- Markers di danno miocardico
- Emogasanalisi arteriosa (ipossiemia normocapnica nella TEP)
- D-Dimero e PCR: alterati nella TEP

Gli accertamenti strumentali, quali: ECG (utile anche per valutare un cuore polmonare acuto da TEP massiva), Rx torace (per un PNX o una pleurite) sono certo fondamentali, ma va considerato che la TAC spirale multistrato è d'elezione per la valutazione di una EP.

Un utile schema di comportamento può essere così riassunto<sup>11</sup>:

---

<sup>11</sup> P. Vinci – Dolore toracico – 2012- Relazione a convegno



## Dolore Toracico Cardiac non infartuale

Il Dolore toracico cardiaco ha caratteristiche, quando le ha, che è appena il caso di richiamare:

- Dura alcuni minuti
- Peggiora dopo sforzi fisici e si allevia col riposo
- Migliora o si risolve con nitroderivati
- Si associa con sintomi e/o fattori di rischio cardiovascolare
- Ha sede retrosternale con irradiazione

Ma è ancora più utile ricordare che:

- Il reflusso può essere scatenato dall'esercizio fisico e causare dolore toracico sotto sforzo
- L'acido può indurre cambiamenti ischemici all'ECG
- Il 50% dei pazienti con dolore anginoso cardiaco presenta anche sintomi esofagei

Un aspetto particolare del dolore ad origine cardiaca che merita di essere preso in considerazione è quello relativo al prolasso della valvola mitrale. Si presenta certo con una bassa prevalenza nel panorama del DT (2,5-4%), con un rapporto M/F pari a 1/2 e la diagnosi è finora piuttosto casuale. La durata e le caratteristiche del DT correlato sono variabili, senza un chiaro rapporto con gli sforzi fisici. Viene riferito tanto "a colpo di pugnale", quanto a "puntura di spillo" ed è quasi sempre associato ad un intenso stato ansioso. La sua origine sta nella brusca distensione dell'apparato sottovalvolare. La variabile entità della disfunzione valvolare contribuisce a conferire atipicità

alle modalità di presentazione.

All'esame obiettivo si possono riscontrare:

- Un click protomesosistolico
- Un soffio protomesotelesistolico
- Spesso: "*pectus excavatum*" e/o torace piatto

Un'ecocardiografia è la metodica diagnostica d'elezione.

La pericardite si presenta spesso come un dolore trafittivo, acuto, di durata variabile, a sede prevalentemente retrosternale, ma anche all'emitorace sinistro o epigastrico e non è certo infrequente l'irradiazione al braccio sinistro. E' invece molto specifica l'irradiazione al muscolo trapezio come pure il fatto che si esacerba con il decubito supino e si attenua con la posizione seduta. Gli atti del respiro pure modificano l'intensità e le caratteristiche del dolore. Sono spesso associati: dispnea, tosse e singhiozzo, singolarmente o variamente combinati fra loro. Si può repertare obiettivamente uno sfregamento pericardico.

Certo la pericardite è sottovalutata poiché è presente nel 5-6% delle autopsie successive a DT mentre viene diagnosticata solo nell'1% degli accessi in PS con sopraslivellamento del tratto ST e nel 1/1000 di tutti i pazienti ospedalizzati

Il primo sospetto è correlato all'anamnesi: una febbre, disordini autoimmuni, recenti terapie radianti, recente IMA (sindrome di Dressler, sindrome epistenocardica), TBC, IRC.

L'ECG mostra: tratto ST a sopraslivellamento concavo escluso in D3 e V1 con un sottoslivellamento del P-Q.

L'ecocardiografia è diagnostica.

VES, PCR e Troponina sono sempre alterati. Posta la diagnosi va chiarita la natura, l'origine eziologica della pericardite, e dunque saranno necessari per:

- le forme connettivitiche: ANA, antiDNA, antiENA, RA test, Waaler – Rose,
- le forme virali: anticorpi per Cocksakie, Echo, Parvo, Herpes.
- Le forme batteriche atipiche: Legionelle, Mycoplasmi, Clamydie, Coxiella Burnetii
- Le forme tubercolari: PPD, Quantiferon, colture del bK

## **Dolore ad origine Aortica**

Innanzitutto una considerazione: il DT si riscontra in un quarto dei portatori di Aneurisma dell'Aorta con caratteristiche variabili. Ciò che è drammatico è che un peggioramento del dolore è spesso indice di rottura.

In caso di dissezione il dolore è lacerante, penetrante, trafittivo con una insorgenza improvvisa:

- Nel torace anteriore, in caso di Aorta ascendente
- Irradiato o prevalente al dorso nel caso di Aorta discendente

Oltre alle caratteristiche cliniche inducono al sospetto alcune note anamnestiche:

- Un aneurisma noto
- Ipertensione Arteriosa
- Connettivopatie
  - Sindrome di Marfan
  - Elher Danlos
  - Degenerazione cistica (forma familiare)
- Valvulopatie ereditarie:
  - Aortica bicuspid
  - Coartazione Aortica
- Parto recente
- Uso di cocaina
- Sindrome di Turner
- Malattie infettive o autoimmuni quali:
  - Bechet
  - Ormond
  - Arteriti
  - Sifilide
  - Artrite Reumatoide

All'esame obiettivo si evidenziano:

- Ipertensione arteriosa
- Soffio olo-diastolico sul focolaio Ao
- Frequente associazione a compromissione emodinamica fino allo shock
- Asimmetria dei polsi periferici
- A volte deficit neurologico focale

In caso di stabilità emodinamica si può giungere alla diagnosi con una TAC spirale, mentre se il paziente è instabile è più utile un'ecografia Transesofagea.

La mortalità è elevatissima ed è funzione dell'esordio andando, per la dissecazione dell'Aorta Ascendente, dall'1% per ogni ora trascorsa nelle prime 48 ore, per arrivare all'80% nella prima settimana, fino al 100% nel primo mese. Per la dissecazione dell'Ao discendente, la mortalità è intorno al 10% stabile.

E' dunque del tutto evidente quanto sia importante l'accessibilità e il corretto utilizzo delle tecniche diagnostiche.

## **Embolia Polmonare**

L'aspetto decisivo in questo caso risiede nella capacità di porre e di perseguire il sospetto diagnostico fino alla sua concretizzazione od esclusione definitiva. L'EP è un problema rilevante di Sanità pubblica a livello internazionale, con un'incidenza annuale stimata di oltre 100 000 casi in Francia, di 65 000 casi tra i pazienti ospedalizzati in Inghilterra e Galles, e di almeno 65 000 nuovi casi l'anno in Italia. La diagnosi è spesso difficile da formulare ed è frequentemente errata. A ciò si aggiunga che la mortalità per EP non trattata si aggira attorno al 30%, mentre può essere ridotta con terapia appropriata (anticoagulante) al 2-8%. La trombosi venosa profonda (TVP) e l'EP sono cause frequenti di morbilità e di morte dopo interventi chirurgici, traumi, parto e in svariate patologie internistiche<sup>1,2</sup>. Nonostante ciò, molti casi non vengono riconosciuti e di conseguenza trattati, con successivo esito sfavorevole. La prevalenza di EP al tavolo autoptico (circa il 12-15% dei pazienti ospedalizzati), infatti, è rimasta immutata negli ultimi 30 anni<sup>3</sup>. Dal momento che, grazie alla medicina moderna, sta aumentando la sopravvivenza dei soggetti con cancro, malattie cardiache e respiratorie, l'EP potrebbe diventare un problema clinico ancora più diffuso

Di seguito, nella tabella da Lane<sup>12</sup>, modificata, i fattori di rischio predisponenti

---

*A. Primari*

Deficit di antitrombina III	Deficit di proteina C
Disfibrinogenemia congenita	Fattore V Leiden (APC-R)
Trombomodulina	Deficit di plasminogeno
Iperomocisteinemia	Displasminogenemia
Anticorpi anticardiolipina	Deficit di proteina S
Eccesso di inibitore dell'attivatore del plasminogeno	Deficit di fattore XII
Mutazione 20210A della protrombina	

*B. Secondari*

Traumi/fratture	Chirurgia
Ictus	Immobilizzazione
Età avanzata	Neoplasie/chemioterapia
Cateteri venosi centrali	Obesità
Insufficienza venosa cronica	Scompenso di cuore
Fumo	Lunghi viaggi
Gravidanza/puerperio	Contraccettivi orali
Morbo di Crohn	Lupus anticoagulans
Sindrome nefrosica	Superfici protesiche
Iperviscosità ematica (policitemia, macroglubulinemia di Waldenstrom)	
Anomalie piastriniche	

---

Senza volersi addentrare troppo nella trattazione di questa entità clinica, si vuole qui approfittare per trasmettere dei concetti che è bene restino ben ancorati nel comportamento di ogni Medico:

- L'incidenza annuale di TVP e di EP è stimata nei paesi occidentali rispettivamente 1 e 0.5 per 1000.
- La TVP e l'EP costituiscono un'unica entità: la TEV (Tromboembolia Venosa)
- Sono stati identificati fattori di rischio sia acquisiti che ereditari.

---

<sup>12</sup> Lane DA, Mannucci PM, Bauer KA, et al. Inherited thrombophilia: Part 1. *Thromb Haemost* 1996; 76: 651-62.

Lane DA, Mannucci PM, Bauer KA, et al. Inherited thrombophilia: Part 2. *Thromb Haemost* 1996; 76: 824-34.

L'EP è potenzialmente mortale, con uno spettro di presentazioni che va dal silenzio clinico all'instabilità emodinamica. Valutare in un singolo paziente la probabilità di EP in accordo con il quadro clinico è di estrema importanza nell'interpretazione dei risultati dei test di laboratorio e strumentali e nella scelta di un'appropriata strategia diagnostica. Nel 90% dei casi, il sospetto di EP è motivato dalla presenza singola o associata di sintomi clinici come la dispnea, il dolore toracico o la sincope.

Dispnea, tachipnea e dolore toracico in una casistica italiana erano presenti nel 97% dei malati con EP senza patologia cardiaca o polmonare<sup>13</sup>

Questa medesima casistica, integrata con altri dati conduce ad una tabella come la seguente che, con buona approssimazione, dà l'idea della complessità ma anche della possibilità di porre il sospetto diagnostico<sup>14</sup>.

---

<sup>13</sup> Palla A, Petruzzelli S, Donnataria V, Giuntini C. The role of suspicion in the diagnosis of pulmonary embolism. *Chest* 1995; 107: S21-S24

<sup>14</sup> Miniati M, Prediletto R, Formichi B, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 864-71

	EP (%) (n=219)	Non EP (%) (n=546)
<b>Sintomi</b>		
Dispnea	80	59
Dolore toracico (pleurico)	52	43
Dolore toracico (retrosternale)	12	8
Tosse	20	25
Emottisi	11	7
Sincope	19	11
<b>Segni</b>		
Tachipnea <sup>80</sup> (20 b/min)	70	68
Tachicardia (> 100 b/min)	26	23
Segni di trombosi venosa profonda	15	10
Febbre (> 38.5°C)	7	17
Cianosi	11	9
<b>Rx-torace</b>		
Atelettasia o infiltrato	49	45
Versamento pleurico	46	33
Opacità a base pleurica (infarto)	23	10
Elevazione del diaframma	36	25
Ridotta vascolarizzazione polmonare	36	6
Amputazione dell'arteria ilare <sup>78</sup>	36	1
<b>Emogasanalisi</b>		
Ipossiemia <sup>80</sup>	75	81
<b>Elettrocardiogramma</b>		
Sovraccarico ventricolare destro <sup>78</sup>	50	12

Per tutto quanto detto sopra e per molto altro sull'argomento si rimanda alle Linee Guida dell'ANMCO e a "Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology", comparso su Eur Heart J 2000; 21: 1301-36 e poi successivamente su Ital Heart J Suppl 2001; 2 (2): 161-199.

### **Il DT da IMA: STEMI e N-STEMI**

Le caratteristiche sono quelle dell'angina con la peculiarità che dura da oltre 30' ed è variamente quanto tipicamente associato ad astenia profonda, sudorazione, nausea e vomito.

All'esame obiettivo si possono rilevare un IV tono, soffi da disfunzione ischemica dell'apparato valvolare mitralico.

Il dolore ha come causa patogenetica l'ischemia che, a sua volta, trae origine da:

- Aterosclerosi (con o senza Anemia, Tireotossicosi, Sepsi)
- Componenti dinamiche
- Sao, IAo, Miocardiopatia ipertrofica

Benché la presente trattazione si occupi del DT si ricorda che in caso di IMA nel diabetico esso risulta assente nel 50% dei casi.

Va rilevata anche una differenza di genere nella presentazione del DT poiché le donne esprimono il dolore con più elevata frequenza pur con minore placca, forse a causa di una maggior sensibilità all'infiammazione associata ad una minore correlabilità ai fattori di rischio tradizionali.

Come noto non si può oggi prescindere da una diagnostica di tipo laboratoristico. Molto schematicamente:

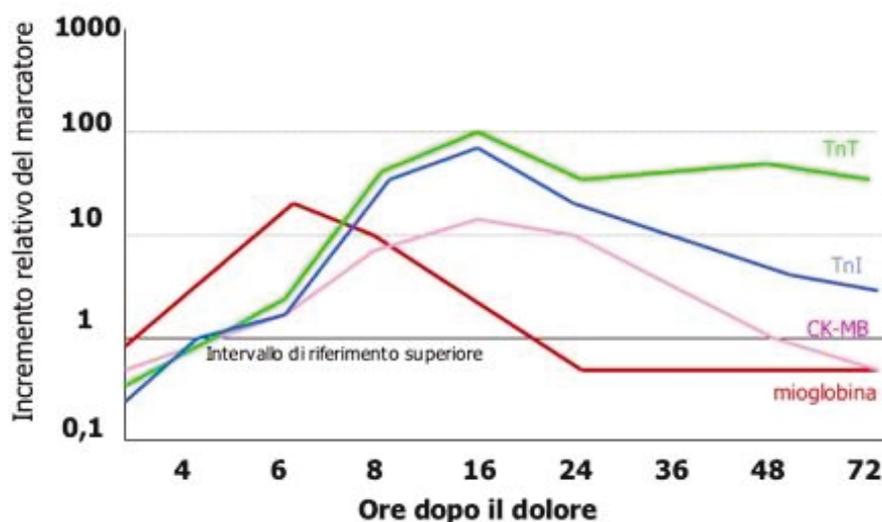
**DIAGNOSI PRECOCE:** Mioglobina, Troponina I o T

**DIAGNOSI TARDIVA :** Troponina I o T, LDH

**RIVASCOLARIZZAZIONE :** Mioglobina e/o Troponina I o T

**DIAGNOSI di REINFARTO :** CK-MB massa e/o Mioglobina

Con in seguente andamento temporale<sup>15</sup>:



L'ECG non è diagnostico nel 45% dei casi di IMA. La diagnosi precoce è

<sup>15</sup> Giuseppe de Castaldo – Diagnostica di Laboratorio dell'Infarto

essenziale per l'avvio della terapia trombolitica.

Esaminiamo ora uno per uno i vari markers con le loro proprietà e i loro limiti:

### ***Mioglobina***

Proteina muscolare che contribuisce al trasporto di ossigeno.

Ha una ridotta cardiospecificità, in quanto aumenta anche in:

Miopatie, Rabdomiolisi, Traumi Patologie infettive acute Patologie renali

Finestra diagnostica:

- aumento: 2 – 4 ore
- picco: 10 – 12 ore
- durata: 30 – 36 ore

Utilità diagnostica: valore predittivo negativo: 98%

La mioglobina è dunque un marcatore precoce di IMA, e ciò permette l'avvio rapido della terapia trombolitica, ma soprattutto ha un'altissima predittività negativa. Quindi, se il marcatore è negativo, è possibile escludere con altissimi margini di sicurezza la presenza di infarto.

### ***Troponina***

Si tratta di un complesso proteico che regola la contrazione muscolare, costituito da tre sub-unità proteiche che sono il prodotto di differenti geni.

Le forme cardio-specifiche della troponina sono la I e la T:

- **TROPONINA I CARDIACA** In corso di IMA si registra un aumento in 4-10 ore, con un picco a 10-24 ore e la normalizzazione in 3-7 giorni.
- **TROPONINA T CARDIACA.** In corso di IMA si registra aumento in 4-10 ore, con un picco in 10-24 ore e la normalizzazione in 5-10 giorni.

La troponina non è quindi un marcatore precoce della necrosi miocardica, tuttavia è molto più specifico della mioglobina (che aumenta anche in corso di traumi muscolari). Infatti, aumenti della troponina si riscontrano soltanto in patologie cardiache non ischemiche, quali il trauma cardiaco, la cardiotoxicità da chemioterapici, l'insufficienza cardiaca congestizia e miocardite o pericardite che in genere non pongono problemi di diagnosi differenziale con l'IMA.

### ***Creatinasi (CK)***

E' l'isoenzima MB quello che ha una maggiore specificità diagnostica per IMA.

Finestra diagnostica:

- Aumento: 6-8 ore
- Picco 24-36 ore
- Durata 3-4 giorni

L'utilità diagnostica è limitata per ridotta cardiospecificità e cinetica di rilascio tardiva

### ***Lattico Deidrogenasi (LD)***

Può essere aumentato in caso di:

- malattie cardiache: infarto, cateterismo cardiaco e aritmie gravi
- non cardiache: anemie emolitiche, epatiti e cirrosi, infarto polmonare e renale, neoplasie, traumi e distrofie muscolari.

LD presenta cinque diversi isoenzimi e tra questi la LD1 è localizzata prevalentemente nelle cellule del miocardio.

Finestra diagnostica:

Aumento: 12-24 ore

Picco 48-72 ore

Durata 7-10 giorni

L'utilità diagnostica è limitata per la ridotta specificità e la cinetica tardiva

## **E' possibile un protocollo di comportamento nel DT?**

Riportiamo la primissima parte di un possibile percorso operativo<sup>16</sup> elaborato in Italia sulla base della letteratura internazionale, ma ricordiamo che è opportuno che ciascuna ASL abbia un proprio PDTA che, derivando certo da Linee Guida accreditate e validate internazionalmente, le possa declinare nella specifica situazione operativa a maggior tutela degli Operatori e, soprattutto, della salute degli abitanti. Come è evidente il percorso ha inizio in sede di Pronto Soccorso, ma occorrerà implementare percorsi di questo genere con una fase ancor più preliminare nel *setting* delle Cure Primarie, anche al fine di ridurre tutto quanto si presenta con i caratteri dell'Urgenza.

*“Se il Paziente presenta un dolore suggestivo di sindrome coronarica acuta e/o in condizioni di instabilità di almeno uno dei parametri vitali e/o con ECG significativo si applicherà il seguente protocollo:*

---

<sup>16</sup> PROTOCOLLO DI TRATTAMENTO E GESTIONE DEL DOLORE TORACICO ACUTO NON TRAUMATICO – Azienda Sanitaria dell'Alto Adige – Comprensorio Sanitario di Bolzano – Area Ospedaliera – Gennaio 2004

- *monitoraggio del paziente in Sala d'Emergenza*
- *somministrazione di Ossigeno a 4 l/min con maschera o cannula nasale,*
- *posizionamento di una o due linee di infusione endovenosa*
- *prelievo di campioni di sangue (emocromo, A8, quick-aPTT, profilo enzimatico cardiaco)*
- *radiografia del torace*
- *trattamento farmacologico più opportuno mirato al controllo del dolore e alla stabilizzazione dei parametri vitali eventualmente compromessi,*
- *somministrazione di ASA per os (aspirina masticabile). “*