



# ITALIAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE

Official Journal of the Italian Society of Emergency Medicine

- 3 **Notizie dall'ufficio stampa**
- 4 **Sulle tracce dell'ECG**
- 8 **Special Articles**
- 16 **Articoli originali**
- 42 **Area Giovani**
- 45 **Letteratura in Urgenza**





# ITALIAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE

[www.itjem.org](http://www.itjem.org) - e-mail: [info@itjem.org](mailto:info@itjem.org)

Official Journal of Italian Society of Emergency Medicine  
Registrazione del Tribunale di Milano, 401 24/06/2008 - Ownership and Copyright - Electronic Edition

SIMEU, Società Italiana di Medicina di Emergenza-Urgenza, Via Vittor Pisani 10, Milano

The Electronic Edition is available at [www.cgems.it](http://www.cgems.it) e [www.simeu.it](http://www.simeu.it)  
Article disseminated via [www.cgems.it](http://www.cgems.it) are abstracted, indexed and refereed by many abstracting  
and information Service bibliography networks, subscription agencies, library networks

#### EDITOR IN CHIEF

Cinzia Barletta

#### SCIENTIFIC MANAGER

Paolo Groff

#### EDITORIAL BOARD

Andrea Fabbri  
Paolo Balzaretto  
Roberto Cosentini  
Fabio De Iaco  
Mauro Fallani  
Rodolfo Ferrari  
Luca Gelati  
Federica Stella  
Sossio Serra  
Isabella Di Zio

#### SCIENTIFIC BOARD

Giuliano Bertazzoni  
Maria Antonietta Bressan  
Giorgio Carbone  
Gianalfonso Cibinel  
Andrea Dellepiane  
Annamaria Ferrari  
Nicola Filippo Glorioso  
Paola Noto  
Franco Perraro  
Riccardo Pini  
Alessandra Revello  
Adelina Ricciardelli  
Gianfranco Sanson  
Fernando Schiraldi

#### PRESS OFFICE

Silvia Alparone

#### PUBLISHING MANAGER

Gianpiero Garnero  
CG. Edizioni Medico Scientifiche srl  
Via Piedicavallo, 14 - 10145 Torino  
Tel. 011.33.85.07 r.a. - Fax 011.38.52.750  
E-mail: [garnero@cgems.it](mailto:garnero@cgems.it)

#### PUBLISHER

CG Edizioni medico Scientifiche srl  
Via Piedicavallo, 14 - 10145 Torino  
Tel. 011.33.85.07 r.a.  
Fax 011.38.52.750  
Web: [www.cgems.it](http://www.cgems.it) - [www.cgems.eu](http://www.cgems.eu)

## **3** Notizie dall'ufficio stampa

Una partnership con Cittadinanzattiva per la Settimana nazionale Simeu del Pronto Soccorso, 16-24 maggio 2015  
*Silvia Alparone*

## **4** Sulle tracce dell'ECG

Sulle tracce dell'ECG: Torsade de pointes  
*Mauro Fallani, Isabella Di Zio, Sossio Serra, Federica Stella*

## **8** Special Article

Bowel obstruction: the role of MSCT in emergency department  
*Emanuela Capalbo, Farideh Sajadidehkordi, Anna Kluzer, Paola Mariani, Maurizio Cariatì*

## **16** Articoli originali

Arresto cardiocircolatorio nel territorio di Modena e provincia: uno studio retrospettivo osservazionale  
*Brugioni Lucio, Gozzi Cristina, Serantoni Carlo, Silvestri Alessandra, Casini Francesco, Loschi Giuseppe*

Identificazione di una massa intracardiaca con ecocardiografia "fast" eseguita in fase di triage da uno studente di infermieristica all'interno del Dipartimento di Emergenza. Caso Clinico  
*Vito Maurizio Parato, Patricia Ciapanna, Gloria D'Angelo, Rita Elia, Noemi Minichelli, Erica Ciccarelli, Mariella Amadio, Tiziana Traini, Valentina Simonetti, Silvano Troiani, Paolo Groff*

Linee di indirizzo per la gestione della Colite Ulcerosa severa nel DEA: il tempo è colon?  
*Marina Rizzi, Francesco Panzera, Carmine Sinno*

Management del paziente con pericardite acuta in pronto soccorso: metodologia di approccio in area critica e successivo iter clinico-assistenziale a cura di Pasquale De Luca  
con la collaborazione di: Antonio De Luca, Vito Sollazzo, Antonio Manfrini, Stefano Carughi, Marco Sperandeo, Riccardo Ieva, Gianluigi Vendemiale, Tommaso Lancialonga

## **42** Area giovani

Trombosi acuta della vena mesenterica superiore: case report  
*L. Paganì, S. Paiardi, A. Raimondi, S. Marra, G. Ricevuti, M.A. Bressan*

## **45** Letteratura in Urgenza

Noninvasive Ventilation and Survival in Acute Care Settings: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Luca Cabrini, et al. Critical Care Medicine 2015; in press

Top 10 ideas to improve your bedside teaching in a busy emergency department. Gary M Green, Esther H Chen. Emergency Medicine Journal 2015;32:76

A Clinical Classification of the Acute Respiratory Distress Syndrome for Predicting Outcome and Guiding Medical Therapy. Jesús Villar, et al, for the Acute Lung Injury: Epidemiology and Natural history (AILEN) Network. Critical Care Medicine 2015;43:346

The use of non-invasive ventilation in very old patients with hypercapnic acute respiratory failure because of COPD exacerbation. A Nicolini, et al. The International Journal of Clinical Practice 2014 Dec;60(12):1523 doi: 10.1111/ijcp.12484

Commento a cura di *Rodolfo Ferrari*

## Una partnership con Cittadinanzattiva per la Settimana nazionale Simeu del Pronto Soccorso, 16-24 maggio 2015

**Silvia Alparone**

*Giornalista*

Torna anche quest'anno la Settimana nazionale Simeu del Pronto Soccorso: dal 16 al 24 maggio 2015 sul territorio di tutte le regioni italiane, la Società Italiana di Medicina di Emergenza-Urgenza organizzerà incontri e attività per favorire il confronto fra i professionisti sanitari dell'emergenza e la popolazione, in un'occasione lontana dalla stringente necessità dei momenti di urgenza sanitaria.

Come già per la Settimana dello scorso anno, i luoghi scelti saranno piazze, teatri, centri commerciali, scuole, centri sportivi: non quindi gli ospedali e gli spazi tradizionali per l'attività sanitaria, ma gli spazi della cittadinanza. La novità principale dell'edizione di quest'anno è la collaborazione con Cittadinanzattiva – Tribunale dei diritti del Malato: se la Settimana del Pronto soccorso 2014 ha sottolineato l'importanza di un patto di alleanza fra cittadini e professionisti sanitari dell'emergenza, l'edizione 2015 dà sostanza a quel patto, con una partnership ufficiale fra Simeu e la principale associazione nazionale dei pazienti. Il Tribunale dei diritti del Malato, iniziativa di **Cittadinanzattiva**, insignito della Medaglia d'oro al merito della sanità pubblica dal Presidente della Repubblica nel 2006, conta in Italia 21 sedi regionali e circa 300 assemblee locali. Ha come obiettivo "di contribuire a una più umana, efficace e razionale organizzazione del servizio sanitario nazionale, coinvolgendo cittadini e operatori dei servizi". La rete del Tribunale, come rete di tutela, si integra con la rete di cura, costituita dai 331 Dea e 513 Pronto Soccorso distribuiti sul territorio nazionale. L'alleanza tra le due associazioni, entrambe attente alla centralità del paziente nel percorso di cura in emergenza, ma anche all'importanza dell'operatore sanitario, parte attiva nello stesso percorso e a sua volta cittadino, ha come obiettivo la creazione di una squadra, forte e tenace, che possa dal confronto fare proposte concrete condivise di miglioramento e cura dell'organizzazione del PS, con ricadute positive su cittadini, operatori sanitari-cittadini, quindi sull'intera comunità.

La partnership fra Simeu e TdM in occasione della Settimana del Pronto Soccorso si concretizzerà nel lancio di un primo progetto condiviso, un monitoraggio Simeu-Cittadinanza Attiva: in molte strutture di emergenza nazionali verranno distribuite due schede, preparate in collaborazione fra le due associazioni, su due aspetti critici per l'emergenza-urgenza nazionale, il servizio offerto al cittadino in Pronto Soccorso e l'organizzazione dei Pronto Soccorso.

I temi identificati come concetti guida della manifestazione Simeu di quest'anno sono la centralità del Pronto Soccorso all'interno del Servizio Sanitario Nazionale, come estremo baluardo di un servizio pubblico sempre più in difficoltà, e la gestione del dolore in emergenza.

Il gruppo nazionale Simeu che lavora all'organizzazione dell'edizione 2015 della Settimana PS è composto da Paola Caporaletti, Mario Guarino, Paolo Cremonesi, Antonella Cocorocchio, Giuseppe Pepe, dalla segreteria e da Silvia Alparone. Coordina Maria Pia Ruggieri, segretario nazionale della Società scientifica.

Per ulteriori informazioni: [info@simeu.it](mailto:info@simeu.it).

## Sulle tracce dell'ECG: Torsade de pointes

**Mauro Fallani\***, **Isabella Di Zio\*\***, **Sossio Serra\*\*\***, **Federica Stella\*\*\*\***

\* Responsabile UOS Medicina d'urgenza, Ospedale "Ceccarini" di Riccione, AUSL Rimini

\*\* Dirigente Medico Medicina d'urgenza, Pronto Soccorso Ospedale "Madonna del Soccorso" di San Benedetto del Tronto

\*\*\* Dirigente Medico Medicina d'urgenza, Pronto Soccorso, Ospedale "M. Bufalini" di Cesena

\*\*\*\* Medico in Formazione Specialistica, Scuola di Specializzazione in Medicina di Emergenza-Urgenza, Università degli Studi di Padova

**Parole chiave:** torsione di punta, sindromi del QT lungo, allungamento del QT.

**Keywords:** Torsades de pointes, Long QT Syndrome, QT-prolongation.

### Caso Clinico

Una paziente di 76 anni, con storia di cardiopatia ischemica ed evoluzione dilatativa (FE 33%) e portatrice di pacemaker-PM per episodi di blocco atrio-ventricolare (BAV) avanzato viene ricoverata in Medicina d'Urgenza per episodio sincopale in corso di iperpiressia. La prima ipotesi diagnostica è che la perdita di conoscenza sia legata all'iperpiressia anche perché il PM è stato controllato 2 settimane prima. La paziente da 2 giorni è in terapia antibiotica con amoxicillina-acido clavulanico 1 gr x 3 ed azitromicina 500 per il riscontro di un focolaio bronco pneumonico; assume inoltre furosemide 75 mg die, ramipril 5 mg die, bisoprololo 5 mg die. L'esame obiettivo polmonare supporta la diagnosi posta per la presenza di crepitazioni alla base polmonare destra e gli esami eseguiti documentano una leucocitosi neutrofila (GB 12.500 con neutrofili 86%) una normale funzionalità epatica e renale e una lieve ipokaliemia (3.2 mEq/l). La paziente viene collegata alla telemetria ECG e praticamente immediatamente presenta nuovo episodio sincopale di breve durata; il riesame della monitoraggio ECG documenta una tachicardia ventricolare polimorfa con la continuo mutare dell'ampiezza e dell'asse del QRS, compatibile con una *torsade de pointes* (Fig. 1).

### La torsade ed il QT lungo

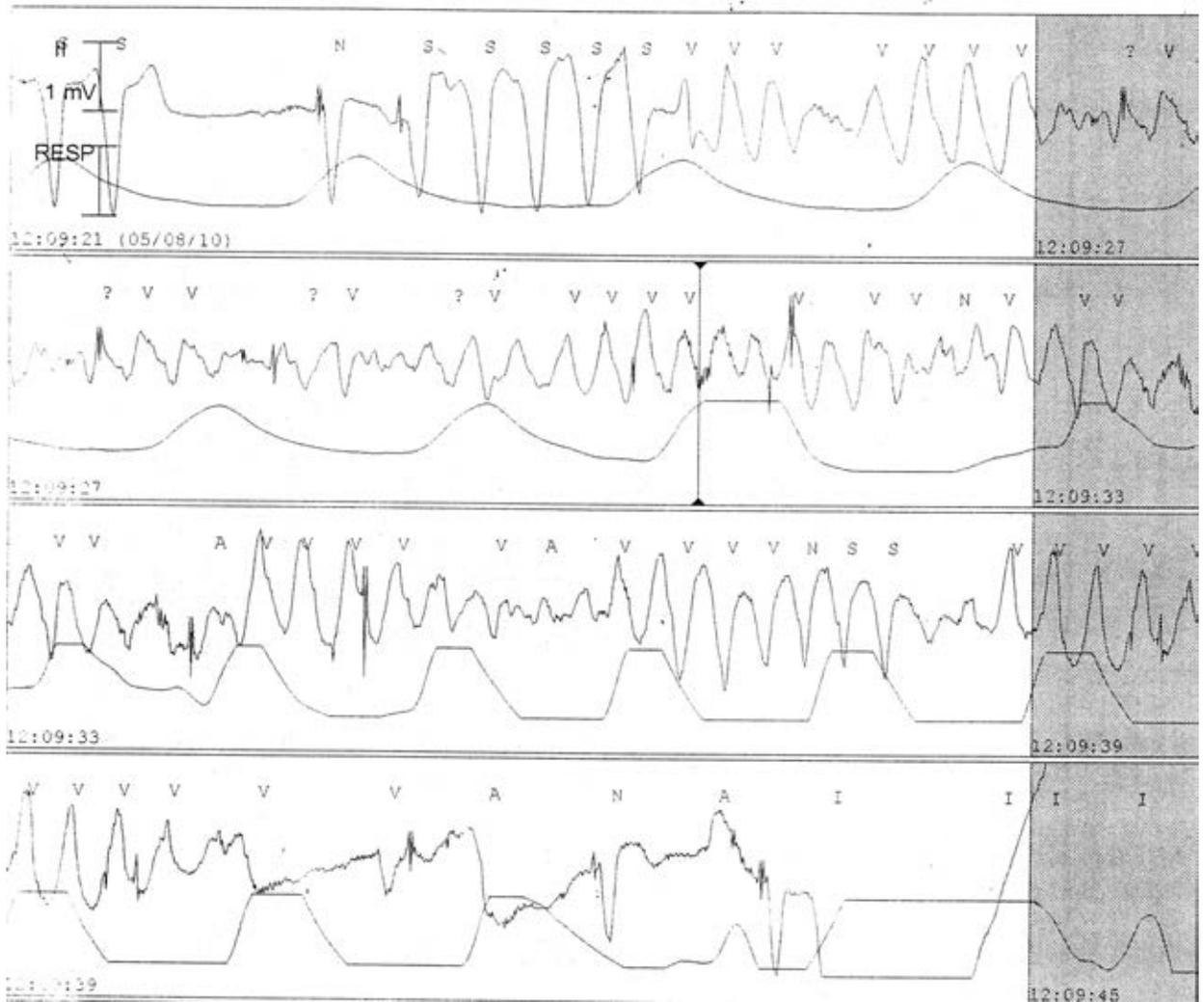
La "*torsades de pointes*" è una tachicardia ventricolare polimorfa, spesso sostenuta da bradicardia ed associata ad allungamento del QT, che prende nome dal periodico cambiamento di ampiezza e polarità dei complessi QRS intorno alla linea isoelettrica, con il vettore del QRS da muta da positivo a negativo e viceversa, e che nell'insieme ricorda un nastro che si torce. Di solito l'aritmia tende ad autolimitarsi spontaneamente, peraltro con tendenza a recidivare, ma può anche degenerare in fibrillazione ventricolare. La sua presentazione può essere quella della morte improvvisa in paziente con cuore strutturalmente sano; per questo è ovvio che la sua prevenzione ha una importanza strategica [1-2].

Morfologicamente si presenta come una tachicardia a complessi larghi con morfologia del QRS diversa da battito a battito ed una frequenza compresa fra 150 e 250 battiti al minuto, spesso con un allungamento del QT all'ECG nella fase non critica.

Se da tempo era nota l'associazione fra QT lungo e *torsade* i meccanismi coinvolti sono diventati chiari solo negli ultimi anni. Fondamentalmente sono delle alterazioni dei canali ionici che provocano durante la ripolarizzazione un rallentamento dei flussi ionici; tale situazione induce dei potenziali di azione precoci, denominati *early after depolarizations* (EAD). Il rallentamento della ripolarizzazione, causa poi degli EAD, non si verifica in tutto il miocardio, essendo l'endocardio profondo e lo strato intermedio dei ventricoli maggiormente proni: la differenza fra zone in cui si realizzano gli EAD e il resto del miocardio provoca dei fenomeni di rientro che sono il *trigger* per l'insorgenza della *torsade*.

Fra l'altro il non omogeneo rallentamento della ripolarizzazione in differenti zone del miocardio provoca il fenomeno della dispersione del QT per il quale la misurazione del QT è diversa nelle singole derivazione; inoltre maggiore è la dispersione più è facile l'insorgenza della *torsade*.

Sono al momento note almeno 8 varianti genetiche associate al QT lungo con alterazione dei canali ionici e ten-



**Figura 1.** Torsione di punta, registrazione al monitor.

denza ad innescare la *torsade*; tali condizioni sono classificate come canalopatie assieme alla sindrome di Brugada, il QT corto e la tachicardia ventricolare polymorfa catecolaminergica [3]. Ritornando alle varianti di QT lungo nei genotipi LQT1, LQT2, LQT5, LQT6 e LQT7 l'alterazione è a livello dei canali del potassio, mentre nella variante LQT3 il difetto è a livello dei canali del sodio e nelle varianti LQT4 e LQT8 i canali alterati sono quelli del calcio. Dal punto di vista epidemiologico è interessante notare come l'intervallo QT corretto è maggiore nella popolazione bianca rispetto alla popolazione nera, e più lungo nelle femmine rispetto ai maschi. Pertanto, la *torsades de pointes* è più comune nella razza bianca e nelle femmine. Da segnalare poi come la *torsades* si verifica a qualsiasi età; se si verifica in età precoce, la causa è di solito dovuta alla sindrome del QT lungo congenita. Negli anni successivi, la causa è di solito a causa di sindrome del QT lungo acquisita.

È ovvio come a questo punto sia necessaria una breve digressione sul QT e sulla sua misurazione: l'intervallo QT è il periodo compreso fra l'inizio del QRS e la fine dell'onda T. La sua misurazione è resa ardua sia dalla dispersione del QT, già descritta e dalla difficoltà a stabilire la fine della onda T, specie in presenza di onda U; onda U è evidente in alcuni soggetti senza patologia oppure in presenza di ipokaliemia (situazione a sua volta associata ad allungamento del QT).

La normale durata del QT è influenzata dalla frequenza cardiaca tanto che è necessario calcolare il QT corretto per la frequenza (QTc) in base alla formula secondo la quale  $QTc = QT / \sqrt{RR}$  (ove sia il QT che l'RR sono espressi in secondi). Solo per la frequenza di 60 bpm il QT coincide con il QTc (poiché l'RR espresso in secondi è 1 e così pure la sua radice quadrata). Per le altre frequenze il calcolo è più complesso tanto che, se pur non metodologicamente corretto, si fa riferimento a valori normali del QT in funzione della frequenza come nella tab. 1.

**Tab. 1.**

frequenza bpm	QT (msec)
50	400
60	380
70	360
80	340
90	320
100	300
110	290
120	280
130	260

Ad ogni buon conto nel sospetto di allungamento del QT è essenziale calcolare il QTc e verificarne la patologicità per sesso ed età con la tab. 2.

**Tab. 2.**

	Età 1-15	Maschi adulti	Femmine adulte
normale	< 440 msec	< 430 msec	< 450 msec
borderline	440-460 msec	430-450 msec	450-470 msec
patologico	> 460 msec	> 450 msec	> 470 msec

Le cause di QT lungo e conseguentemente torsade possono essere classificate come congenite (la sindrome di Jervell e Lange-Nielsen, autosomica recessiva, associata a sordità e la sindrome di Romano-Ward, autosomica dominante senza sordità) oppure acquisite; fra queste ultime le più comuni sono legate all'uso di farmaci che allungano il QT (4-5), il cui elenco è consultabile al indirizzo [www.qtdrugs.org](http://www.qtdrugs.org) e alterazioni elettrolitiche quali l'ipokaliemia e l'ipomagnesiemia.

## Terapia

Bisogna dividere la gestione in acuto da quella in cronico. Nella gestione del fatto acuto se l'aritmia non si auto-limita sono necessarie le manovre rianimatorie con eventuale defibrillazione in caso di degenerazione in fibrillazione ventricolare. Nelle fase intercritiche la somministrazione di solfato di magnesio alla dose di 1-2 gr per via endovenosa in 30-60 sec (ripetibile dopo 5-15 min) riduce l'inducibilità della aritmia, sopprimendo i potenziali che innescano l'aritmia (opzione efficace anche nel caso descritto, assieme alla somministrazione di potassio e la sospensione del macrolide). I pazienti trattati vanno accuratamente seguiti per il rischio di depressione neuromuscolare indotta dal magnesio. Anche il mantenimento di un corretto valore di K<sup>+</sup> plasmatico ha un effetto analogo. Nel caso di refrattarietà alle terapie descritte con reiterazione delle fasi di tachicardia ventricolare è indicato, nelle forme acquisite, l'aumento della frequenza cardiaca; questa può essere realizzata, nelle forme acquisite, utilizzando farmaci adrenergici (l'isoprotenerolo per esempio). I farmaci adrenergici aumentano la conduzione

atrio-ventricolare, e aumentando la frequenza cardiaca riducono il QT e la dispersione della durata della ripolarizzazione. Nelle forme di QT lungo congenito la frequenza cardiaca deve essere ottenuta con il *pacing* (anche transcutaneo nelle emergenze). Il *pacing* è utilizzabile anche nelle forme di QT lungo congenito; l'efficacia del *pacing* è legata all'aumento della frequenza cardiaca che riduce il QT. Il *pacing* atriale è la modalità di scelta, mantenendo il contributo atriale al riempimento ventricolare ed il QRS stretto.

Nelle forme congenite la terapia b-bloccante alla massima dose tollerabile è indicata con propranololo o nadololo a meno di severa bradicardia preesistente.

Sia nelle forme congenite che in quelle acquisite ove si renda indispensabile la somministrazione di farmaci potenzialmente scatenanti è indicata la valutazione per l'impianto di un defibrillatore impiantabile.

## Bibliografia

- Dave J, Bessette MJ, Setnik G, *et al.* Torsade de Pointes. <http://emedicine.medscape.com/article/1950863-overview>
- Eleftherios M, Kallergis, Christos A, Goudis, Emmanuel N, Simantirakis, *et al.* Mechanisms, Risk Factors, and Management of Acquired Long QT Syndrome: A Comprehensive Review. The Scientific World Journal Volume 2012, Article ID 212178, 8 pages doi: 10.1100/2012/212178
- Roberts JD, Gollob MH. The genetic and clinical features of cardiac channelopathies. *Future Cardiol.* 2010 Jul; 6(4): 491-506. doi: 10.2217/fca.10.27.
- Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *NEJM* 2004; 350: 1013-1022.
- Fenichel RR. Drug-induced Torsades de pointes and implication for drug development. *J Cardiovascular Electroph* 2004; 15: 475-495.

## Bowel obstruction: the role of MSCT in emergency department

Emanuela Capalbo, Farideh Sajadidehkordi, Anna Kluzer, Paola Mariani, Maurizio Cariati

*Scuola di Specializzazione di Radiodiagnostica, Università degli Studi di Milano. Ospedale San Carlo Borromeo via Pio II 3, Milano 20153 Italy*

### Abstract

**Objectives:** evaluating diagnostic performance of multi-slice computed tomography (MSCT) in emergency department (ED), in characterization of site and type of bowel obstruction and comparing with surgical findings.

**Methods:** we selected 119 patients positive for bowel obstruction. The surgical treatment is performed up to 48 hours after imaging. We obtained the written informed consent by patients and Ethical Committee approval. We calculated sensitivity, specificity, positive (PPV) and negative (NPV) predictive value and diagnostic accuracy. Diagnostic concordance of cause and site has been evaluated using K Cohen's coefficient.

**Results:** the main causes of bowel obstruction, according to MSCT are: adhesion 21%, inflammation 13,4%, tumors 10,9%, volvulus-intussusception 10,9%. MSCT for diagnosis of cause has a sensitivity of 96,9%, specificity 85%, PPV 96,9%, NPV 85% and diagnostic accuracy 94,9%. The localization was in duodenum 15,9%, jejunum 12,6%, ileum 17,6%, right colon 15,1%, left colon 13,4% and sigma/rectum 9,2%. MSCT for diagnosis of site has a sensitivity of 97,5%, specificity 87,2%, PPV 97,8%, NPV 86,5% and diagnostic accuracy 96,1%. The cause and site is indeterminate in 15,9%.  $K=0,75$  for cause and  $0,71$  for site of bowel obstruction.

**Conclusions:** MSCT identifies with a good concordance both cause and localization of the bowel obstruction compared with surgical diagnosis. It is diagnostic reference-standard in ED to define the patient's therapy planning.

**Keywords:** MSCT, diagnosis, emergency, bowel occlusion.

### Introduzione

Since the introduction of multi-slice computed tomography (MSCT), a progressive increase in the use of this method has been registered for both elective and emergency evaluation of intestinal pathology, and in particular where there is suspicion of bowel obstruction.

Many emergency-urgency conditions occur with acute abdominal pain, among them there is the bowel obstruction that occurs also with vomiting and bowel closed by feces and gas [1]. In many cases it is difficult to make a diagnosis based only on the clinical and laboratory tests; to this end the imaging has often a decisive role [2].

Radiological exams used in these cases are: X-ray, ultrasound and MSCT of the abdomen, and the choice between them depends on the severity of symptoms, on the anamnesis of patient and on the decision of the clinician and the radiologist.

The MSCT provides a lot of information in short scan times and allows evaluating the site of mechanical occlusion and whether it is or not associated with intestinal ischemia. This will help in the choice between medical or surgical treatment, and in the latter case between laparotomy or laparoscopy [3].

Bowel obstruction may be localized at small or large intestine and, according to the cause; it is classified in mechanical (adhesions, internal and external hernias, diverticulitis, tumors, volvulus, gallstone ileus, endometriosis and chronic inflammatory diseases) and dynamic. The dynamic ileus is the result of a significant intestinal contraction [1] or the evolution of a mechanical ileus unrecognized or not promptly treated [4].

Adhesions and hernias are the most common causes of small bowel obstruction, reported by approximately 80% of cases [5]. Tumors, sigmoid diverticulitis and volvulus are the most common causes of large bowel obstruction and together constitute 80-85% of cases [6].

Aim of this paper is to evaluate the diagnostic performance of MSCT carried out in the emergency department (ED) in making an accurate diagnosis of cause and location of intestinal obstruction, correlating the radiological diagnosis with surgical findings.

## Material and methods

### Selection of Patients

In 2013 we recorded 8256 patients in emergency Radiology for non-traumatic acute abdominal pain; 1372 of these performed a MSCT (16,7%).

For this study, we selected retrospectively 119 patients with bowel obstruction. We included patients with high suspicion of bowel occlusion at triage, and/or after surgery visit and radiological diagnosis. Then we examined the medical records considering the surgery as reference diagnostic. The surgical treatment has been performed up to 48 hours after imaging. We obtained the written informed consent by patients and Ethical Committee approval for this research study.

MSCTs have been evaluated by many radiologists, with years of experience ranging from 5 to 20, during different work shifts at ED. All medical reports described the location and cause of bowel obstruction. Subsequently, the images were reviewed in blind by two experienced radiologists (18 and 20 years of experience) who pointed out the presence of signs in the MSCT, suggestive of bowel obstruction.

For the radiological diagnosis of obstruction cause, we grouped the lesions as follows: cancer, inflammation (mainly diverticulitis and appendicitis), adhesions, internal and external hernias, volvulus and intussusception, gallstone ileus, endometriosis, inflammatory bowel disease (Crohn's disease and ulcerative colitis), fibrobenzoar/tricobenzoar, and external bodies.

The site of occlusion was divided into: duodenum, jejunum, ileum, right colon (from cecum to transverse colon included), left colon (from splenic flexure to the sigmoid excluded) and rectum/sigma.

### TC method

The examinations were performed using a 16-slice CT Lightspeed (GE Medical System, Milwaukee WI, USA). The protocol foresees an acquisition from the diaphragmatic dome to the pelvis in basal conditions and, based on the clinical suspicion and according to the indications given in literature [7], intravenously administration of non-ionic iodinated contrast medium (concentration 370 mg/dl, dosage 1,5-2ml/kg, flow 2,5-3ml/sec). In such cases after injection of contrast medium we completed the exam with an early acquisition after 35 sec (arterial phase) and/or late acquisition after 90 seconds (portal phase).

We set the following parameters: collimation 16x0.75mm, FOV 320-360mm, pitch 1,75, voltage 120kV, automatic modulation of tube current (mA), slice thickness 3,75 mm, imaging reconstruction to 1,25 or 2,5mm with a standard filter for multiplanar evaluations, display window for abdomen. In no case the contrast medium was administered orally or rectally.

### Statistical Analysis

The data were analyzed using SPSS version 18.

The baseline characteristics of the study population were expressed as mean±standard deviation for continuous variables, and as percentages for categorical variables. The diagnostic concordance between radiological and surgical diagnosis was evaluated by using the K test of Cohen, both for the cause and the site of the occlusion.

The concordance was also calculated for the retrospective diagnosis performed by radiologists A and B, as well as between the original and the retrospective diagnosis. Finally, we calculated sensitivity, specificity, diagnostic accuracy, positive (PPV) and negative (NPV) predictive value.

## Results

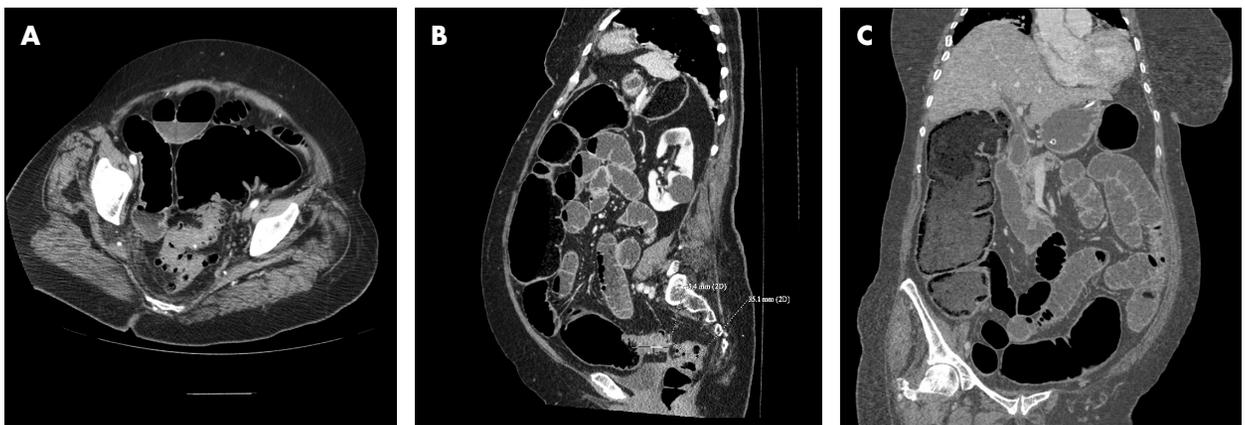
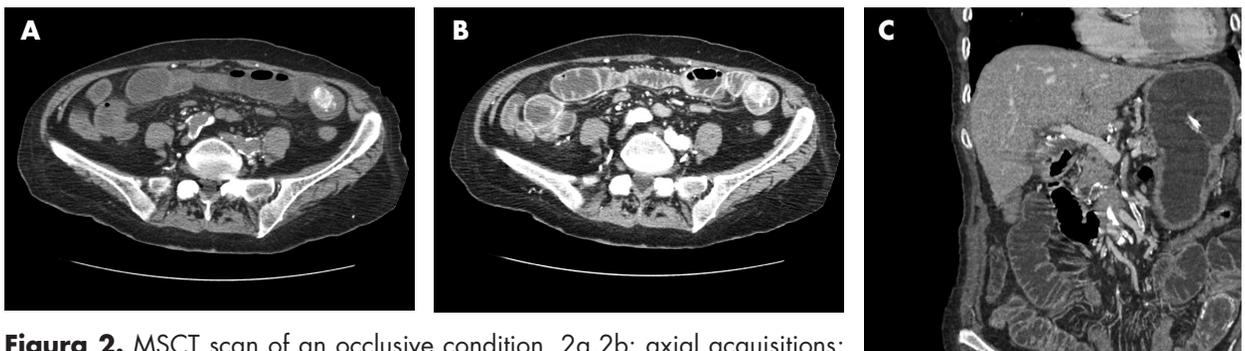
The general characteristics of the patients included in this study are summarized in Tab. 1.

In 97 patients out of the 102, the cause of the occlusion described by MSCT was confirmed by surgical diagnosis (Fig. 1-2). In 3 patients there was a misdiagnosis of endometriosis, adherence and inflammation which were not seen in the intervention.

In 2 patients we had an incorrect diagnosis of the cause: an inflammation with abscess and an external body were found to be respectively a tumor and a gallstone ileus in surgery.

**Tabella 1.** General characteristics of the patients included in the study.

<b>Patients</b>	119	
<b>M/F (%)</b>	67/52	(56,3/43,7)
<b>Mean Age(±DS)</b>	68,7	(±23,8)
<b>Triage (%)</b>	Surgical	89 (74,7)
	Medical	30 (25,3)
<b>Surgical treatment (%)</b>	102	(85,7)
<b>MSTC with contrast ev (%)</b>	97	(81,5)

**Figura 1.** MSCT scans of an occlusive condition. 1a: axial acquisition; 1b,1c: MPR acquisitions.**Figura 2.** MSCT scan of an occlusive condition. 2a,2b: axial acquisitions; 2c: MPR acquisition.

In 19 patients included in the study, MSCT has not provided a precise diagnosis of neither site nor the cause of the occlusion. In 17 of these patients, surgeons decided to perform optic colonoscopy. Since the result was negative, they behaved in a “wait and see” manner: 7 were sub-occlusive forms which resolved spontaneously and 10 were inflammation which resolved with appropriate medical therapy.

**Tabella 2.** Concordance between MSCT and surgery per diagnosis.

	MSCT (%)	SURGERY (%)
<b>Tumors</b>	13 (10,9)	15 (14,7)
Inflammation	16 (13,4)	14 (13,7)
<b>Adhesion</b>	25 (21)	24+1* (23,5)
Hernias	9 (7,5)	9 (7,5)
Volvulus and Intussusception	13 (10,9)	13 (12,7)
Gallstone Ileus	5 (4,2)	6 (5,2)
Endometriosis	3 (2,5)	2 (1,9)
Inflammatory Bowel Disease	7 (5,8)	7 (6,8)
Fitobezoar and Tricobezoar	4 (3,3)	5 (4,9)
Exsternal body	5 (4,2)	4 (3,9)
Indefinite/Negative	19 (15,9)	3 (2,9)
<b>TOTAL</b>	<b>119 (100)</b>	<b>102+1*(100)</b>

\*diagnosis made only by surgery

**Tabella 3.** Concordance between MSCT and surgery per site.

	MSCT (%)	SURGERY (%)
Duodenum	19 (15,9)	19 (18,6)
Jejunum	15 (12,6)	16 (15,6)
Ileum	21 (17,6)	20 (19,6)
Right Colon	18 (15,1)	19 (18,6)
Left Colon	16 (13,4)	16 (15,6)
Sigma/Rectum	11 (9,2)	12 (11,7)
Indeterminate/Negative	19 (15,9)	3 (2,9)
<b>TOTAL</b>	<b>119 (100)</b>	<b>102 (100)</b>

In the remaining 2 patients, the persistence and severity of the symptoms guided the surgeons to perform an explorative laparoscopy, identifying an occlusive disease: it was one case of fitobezoar located in the cecum in a young patient and one tumor in the rectum in a woman with diverticular disease.

The diagnosis of cause performed with MSCT has a sensitivity of 97%, with a specificity of 77,2%, PPV and NPV of 95% and 85% respectively, with a diagnostic accuracy of 95,7%. The concordance between MSCT and surgery has a  $k=0,75$  and  $p<0,05$  (Tab. 2).

For the diagnosis of site, MSCT has a sensitivity of 96,9%, a specificity of 85%, a PPV of 96,9% and VPN of 85% and a diagnostic accuracy of 94,9%. The concordance was found to have a  $k=0,71$   $p<0,05$  (Tab. 3).

The radiologists A and B evaluated retrospectively the presence or not of the principal bowel obstruction signs (Tab. 4).

These statistical parameters, both for cause and site were subsequently evaluated also by radiologists A and B (Tab. 5): there was a high diagnostic concordance of cause and site, respectively  $k=0,83$  and  $k=0,86$ . Sensitivity, specificity, NPV, PPV and diagnostic accuracy were slightly higher than those obtained from the diagnosis made by radiologists with experience ranging from 5 to 20 years (mean  $12,9\pm 2,3$  years), although the difference was not statistically significant ( $p>0,05$ ).

**Tabella 4.** Concordance between radiologist A and radiologist B as to the presence of major obstruction signs.

	Radiologist A (%)	Radiologist B (%)
Bowel Dilatation (>2,5 cm SB, > 6 cm LB)	56 (47)	58 (48,7)
Transition Zone	47 (39,5)	50 (42)
Bowel Feces sign	21 (17,6)	19 (15,9)
Whirlpool sign	11 (9,2)	8 (6,7)
Pneumatosis	8 (6,7)	8 (6,7)
Thickening wall	19 (15,9)	18 (15,1)
Low/absent enhancement wall	21 (17,6)	20 (18,8)
Mesenterial vessels congestion	9 (7,5)	8 (6,7)
Effusion intra-abdominal	28 (23,5)	28 (23,5)

**Tabella 5.** Inter-radiologist concordance per cause and site.

	RADIOLOGIST A (%)		RADIOLOGIST B (%)	
	Cause	Site	Cause	Site
SENSIBILITY	98,1	97,5	97,9	97,8
SPECIFICITY	78,3	87,2	78,5	87,2
PPV	95,7	97,8	95,5	97,6
NPV	86,2	86,5	86,3	86,5
DIAGNOSTIC ACCURACY	97	96,1	97,2	96

**Tabella 6.** Comparison of single acquisitions vs. both assessments in the diagnosis of cause and site.

	AXIAL		MPR (cor+sag)		AXIAL+MPR	
	Cause	Side	Cause	Side	Cause	Side
SENSIBILITY	96	95,3	95,8	96	97	96,9
SPECIFICITY	75,6	84	76	84,6	77,2	85
PPV	94,7	95,1	94	94,8	95	96,9
NPV	83,9	84,3	84,6	84	85	85
DIAGNOSTIC ACCURACY	95,3	93,7	94,9	93,1	95,7	94,9

The concordance between original diagnosis (performed by more radiologists during multiple work shifts in ED) and retrospective diagnosis (performed by two radiologists, A and B) of cause and site were found to have a k-value of 0,77 and 0,80 respectively.

In addition, we calculated sensitivity, specificity, PPV, NPV and diagnostic accuracy, considering only axial acquisitions (Fig. 1a, 2a, 2b) or only the MPR (Fig. 1b, 1c, 2c): in both cases, the evaluation of only one of the two modes has provided results slightly lower than the results of both assessments together ( $p < 0,05$ ) (Tab. 6).

**Tabella 7.** Types of vascular occlusion.

VASCULAR OCCLUSION	N (%)
Mesenteric artery	9 (47,4)
Celiac origin	3 (15,8)
Portal Vein	4 (21,1)
Mesenteric vein	2 (10,5)
Mesenteric vein+splenic vein	1 (5,2)
<b>Total</b>	<b>19 (100%)</b>

Acquisitions after contrast medium diagnosed the presence of intestinal ischemia in 16,8% of the study population, which was confirmed in 100% of cases at surgery intervention. The vascular occlusions are reported in Tab. 7.

## Discussion

Intestinal occlusion is frequent in emergency practice, with incidence of the hospitalizations for acute abdomen of 20% [8, 9]. It is a significant cause of morbidity and mortality and an appropriate treatment depends by early diagnosis and by accurate identification of patients who require surgery [5].

In literature the MSCT is described able to exclude the disease or identify site, cause and severity [9, 10] and it is useful in the therapeutic decision-making [11, 12] as it helps the surgeon to determine the type of intervention [13]. It is a highly accurate method in the diagnosis of occlusion, with a sensitivity, specificity and accuracy of respectively 90-96%, 96% and 95% [14, 10].

In our study, MSCT (Fig. 1, 2) performed in patients with clinical suspicion of intestinal obstruction confirmed high sensitivity, specificity and diagnostic accuracy (Tab. 6).

The diagnosis of occlusion by MSCT is based on the identification of dilated proximally intestinal loops and collapsed distally intestinal loops; identifying the point where there is change of intestinal caliber is critical (Fig. 1, 2) [15, 11]. The interpretation of axial images is essential (Fig. 1a, 2a, 2b), although the associated analysis of the MPR (Fig. 1b, 1c, 2c) helps in recognizing the obstruction localization [16, 17, 12, 13].

The two modalities improve the visualization of the transition zone (Fig. 1c) [15, 18, 19, 20, 11, 14, 15, 16] with accuracy between 90 [20, 16] and 94% [15, 11], in agreement with values obtained in our study (Tab. 6). According to Filippone [21, 17], small intestine occlusions (Fig. 2c) are better diagnosed by axial acquisitions than the coronal reconstructions; however large intestine occlusions (Fig. 1c) are better diagnosed by coronal reconstructions.

Among the various radiological signs of intestinal obstruction the "sign of the feces" (Fig. 1C) (presence of structured material within dilated loop of small intestine, immediately upstream of the transition zone) has been described as little sensible and specific for the diagnosis of occlusion especially of the small intestine [21, 22, 23, 17, 18, 19], in fact it can be present even in the absence of occlusion [15, 11]. While according to Wang [13] it would be predictive of intestinal ischemia [13, 2, 3, 20, 19]. In our study, we found it in 7 of 19 patients (36,8%) with ischemia (Tab. 1). Pneumatosis has been described as predictive sign of ischemia, but its absence does not exclude the presence of ischemia [6]. Among 8 patients with pneumatosis described in our study, 5 had ischemia (Tab. 1). The "whirlpool sign", originally defined by Fisher as "loop of the small intestine coiled around superior mesenteric artery" [24, 21], was also associated with volvulus of the large intestine [25, 22]. According to literature, diagnostic value for volvulus of "whirlpool sign" is limited: we found it only in 23% of patients with volvulus (Tab. 1, 3). The intra-abdominal effusion is a sign of a serious occlusive condition and it is often associated with ischemia [6]. 80% of patients with intra-abdominal effusion had ischemia; the other 20% had cancer or inflammation. In several studies the accuracy of MSCT was difficult to assess objectively because of the variable elapse between the radiological examination and surgical intervention [13, 20]. This bias is not present in our study because the maximum time between the MSCT and the surgery is 48 hours.

In this study we found a good concordance between the retrospective and the initial diagnosis, according to Wang [13, 20]. A good knowhow of the TC signs and TC characteristics of the bowel obstruction [26, 23] is essential for a correct diagnosis and appropriate treatment [3].

## Limitations

The limitations of this paper is the relatively small number of patients analysed and the possible selection bias due to the retrospective study.

## Conclusions

MSTC performed in emergency has a high diagnostic accuracy in diagnosis of cause and site of intestinal obstruction, reducing morbidity and mortality.

We showed a high concordance between radiological and surgical diagnosis, also thanks to the use of the MPR. Therefore, nowadays the MSCT represents the reference-standard for the diagnosis of intestinal obstruction.

## References

- Harrison TR (2005) *Principi di Medicina Interna*. Vol II, 16rd edn, McGraw-Hill Companies, srl Publishing Italia, Milano.
- Unni K, Udayasankar Jianhai Li DA, Baumgarten WC *et al.* Acute abdominal pain: value of non contrast enhanced ultra-low-dose multi detector row CT as a substitute for abdominal radiographs. *Emerg Radiol* 2009; 16: 61-70.
- Hayakawa K, Tanikake M, Yoshida S *et al.* Radiological diagnosis of large-bowel obstruction: non neoplastic etiology. *Jpn J Radiol* 2012; 30: 541-552.
- Passariello R, Simonetti G. *Compendio di Radiologia*, 3rd edn, Idelson-Gnocchi, Napoli 2010.
- Santillan CS. Computed Tomography of Small Bowel Obstruction. *Radiol Clin N Am* 2013; 51: 17-27.
- aourel P, Kessler N, Lesnik A *et al.* Helical CT of large bowel obstruction. *Abdom Imaging* 2001; 28: 267-75.
- Leschka S, Alkadhi H, Wildermuth S *et al.* Multi-detector computed tomography of acute abdomen. *Eur Radio* 2005; 15: 2435-2447.
- Scaglione M, Grassi R, Pinto A *et al.* Positive predictive value and negative predictive value of spiral CT in the diagnosis of closed loop obstruction complicated by intestinal ischemia. *Radiol Med* 2004; 107 (1-2): 69-77.
- Nicolaou S, Kai B, Ho S *et al* Imaging of acute small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185 (4): 1036-44.
- Galbani A, Paushter D, Dachman AH. Multidetector Row CT of Small Bowel Obstruction. *Radiol Clin North Am.* 2007; 45 (3): 499-512.
- Rosen MP, Sands DZ, 3rd *et al.* Impact of abdominal CT on the management of patients presenting to the emergency department with acute abdominal pain. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 1391-1396.
- Udayasankar UK, Li J, Baumgarten DA *et al.* Acute abdominal pain: value of non-contrast enhanced ultra-low-dose multi-detector row CT as a substitute for abdominal radiographs. *Emerg Radiol* 2009; 16: 61-70.
- Wang Q, Chavhan GB, Babyn PS *et al.* Utility of CT in the diagnosis and management of small-bowel obstruction in children. *Pediatr Radiol.* 2012; 42: 1441-1448.
- Silva AC, Pimenta M, Guimaraes LS. Small bowel obstruction: what to look for. *Radiographics.* 2009; 29: 423-439
- Angelelli G, Moschetta M, Cosmo T *et al.* CT Diagnosis of the nature of bowel obstruction: morphological evaluation of the transition point. *Radiol Med.* 2012; 117: 749-758.
- Horton KM, Fishman EK. The current status of multidetector row CT and three-dimensional imaging of the small bowel. *Radiol Clin North Am.* 2003; 41 (2): 199-212.
- Jaffe TA, Martin LC, Thomas J *et al.* Small-bowel obstruction: coronal reformations from isotropic voxels at 16-section multi-detector row CT. *Radiology.* 2006; 238 (1): 135-42.
- Aufort S, Charra L, Lesnik A *et al.* Multidetector CT of bowel obstruction: value of post-processing. *Eur Radiol.* 2005; 15: 2323-2329.
- Sinha R, Verma R. Multidetector row computed tomography in bowel obstruction. Part 1. Small-bowel obstruction. *Clin Radiol.* 2005; 60: 1058-1067.

20. Hodel J, Zins M, Desmottes L *et al.* Location of the transition zone in CT of of bowel obstruction: added value of multiplanar reformations. *Abdon Imaging.* 2009; 34: 35-41.
21. Filippone A, Canci R, Storto ML. Bowel obstruction: comparison between multidetector-row Ct axial and coronal planes. *Abdon Imaging.* 2007; 32-310-316.
22. Catalano O. The feces sign: a Ct findings in small bowel obstruction. *Radiology.* 1997; 37: 417-419.
23. Lazarus DE, Slywotsky C, BBennett GL *et al.* Frequency and relevance of the "small-bowel feces" sign on CT in patients with small bowel-obstruction. *AJR.* 2004; 183: 1361-1366.
24. Fisher JK. Computed tomographic diagnosis of volvulus in intestinal malrotation. *Radiology.* 1991; 140: 145-146.
25. Gollub MJ, Sora Y, Smith L McG *et al.* Does the CT whirl sign really predict small bowel volvulus? Experience in an oncologic population. *J Comput Assist Tomogr.* 2006; 30: 25-32.
26. Hayakawa K, Tanikake M, Yoshida S *et al.* Radiological diagnosis of large-bowel obstruction: non neoplastic etiology. *Jpn J Radiol.* 2012; 30: 541-52.

## Bowel obstruction: the role of MSCT in emergency department

**Dr. Emanuela Capalbo**

*Scuola di Specializzazione di Radiodiagnostica, Università degli Studi di Milano. Ospedale San Carlo Borromeo via Pio II 3, Milano 20153 Italy*

### Abstract

**Objectives:** evaluating diagnostic performance of multi-slice computed tomography (MSCT) in emergency department (ED), in characterization of site and type of bowel obstruction and comparing with surgical findings.

**Methods:** we selected 119 patients positive for bowel obstruction. The surgical treatment is performed up to 48 hours after imaging. We obtained the written informed consent by patients and Ethical Committee approval. We calculated sensitivity, specificity, positive (PPV) and negative (NPV) predictive value and diagnostic accuracy. Diagnostic concordance of cause and site has been evaluated using K Cohen's coefficient.

**Results:** the main causes of bowel obstruction, according to MSCT are: adhesion 21%, inflammation 13,4%, tumors 10,9%, volvulus-intussusception 10,9%. MSCT for diagnosis of cause has a sensitivity of 96,9%, specificity 85%, PPV 96,9%, NPV 85% and diagnostic accuracy 94,9%. The localization was in duodenum 15,9%, jejunum 12,6%, ileum 17,6%, right colon 15,1%, left colon 13,4% and sigma/rectum 9,2%. MSCT for diagnosis of site has a sensitivity of 97,5%, specificity 87,2%, PPV 97,8%, NPV 86,5% and diagnostic accuracy 96,1%. The cause and site is indeterminate in 15,9%.  $K=0,75$  for cause and  $0,71$  for site of bowel obstruction.

**Conclusions:** MSCT identifies with a good concordance both cause and localization of the bowel obstruction compared with surgical diagnosis. It is diagnostic reference-standard in ED to define the patient's therapy planning.

**Keywords:** MSCT, diagnosis, emergency, bowel occlusion.

### Introduzione

Since the introduction of multi-slice computed tomography (MSCT), a progressive increase in the use of this method has been registered for both elective and emergency evaluation of intestinal pathology, and in particular where there is suspicion of bowel obstruction.

Many emergency-urgency conditions occur with acute abdominal pain, among them there is the bowel obstruction that occurs also with vomiting and bowel closed by feces and gas [1]. In many cases it is difficult to make a diagnosis based only on the clinical and laboratory tests; to this end the imaging has often a decisive role [2].

Radiological exams used in these cases are: X-ray, ultrasound and MSCT of the abdomen, and the choice between them depends on the severity of symptoms, on the anamnesis of patient and on the decision of the clinician and the radiologist.

The MSCT provides a lot of information in short scan times and allows evaluating the site of mechanical occlusion and whether it is or not associated with intestinal ischemia. This will help in the choice between medical or surgical treatment, and in the latter case between laparotomy or laparoscopy [3].

Bowel obstruction may be localized at small or large intestine and, according to the cause; it is classified in mechanical (adhesions, internal and external hernias, diverticulitis, tumors, volvulus, gallstone ileus, endometriosis and chronic inflammatory diseases) and dynamic. The dynamic ileus is the result of a significant intestinal contraction [1] or the evolution of a mechanical ileus unrecognized or not promptly treated [4].

Adhesions and hernias are the most common causes of small bowel obstruction, reported by approximately 80% of cases [5]. Tumors, sigmoid diverticulitis and volvulus are the most common causes of large bowel obstruction and together constitute 80-85% of cases [6].

Aim of this paper is to evaluate the diagnostic performance of MSCT carried out in the emergency department (ED) in making an accurate diagnosis of cause and location of intestinal obstruction, correlating the radiological diagnosis with surgical findings.

## Material and methods

### Selection of Patients

In 2013 we recorded 8256 patients in emergency Radiology for non-traumatic acute abdominal pain; 1372 of these performed a MSCT (16,7%).

For this study, we selected retrospectively 119 patients with bowel obstruction. We included patients with high suspicion of bowel occlusion at triage, and/or after surgery visit and radiological diagnosis. Then we examined the medical records considering the surgery as reference diagnostic. The surgical treatment has been performed up to 48 hours after imaging. We obtained the written informed consent by patients and Ethical Committee approval for this research study.

MSCTs have been evaluated by many radiologists, with years of experience ranging from 5 to 20, during different work shifts at ED. All medical reports described the location and cause of bowel obstruction. Subsequently, the images were reviewed in blind by two experienced radiologists (18 and 20 years of experience) who pointed out the presence of signs in the MSCT, suggestive of bowel obstruction.

For the radiological diagnosis of obstruction cause, we grouped the lesions as follows: cancer, inflammation (mainly diverticulitis and appendicitis), adhesions, internal and external hernias, volvulus and intussusception, gallstone ileus, endometriosis, inflammatory bowel disease (Crohn's disease and ulcerative colitis), fibro bezoar/tricobezoar, and external bodies.

The site of occlusion was divided into: duodenum, jejunum, ileum, right colon (from cecum to transverse colon included), left colon (from splenic flexure to the sigmoid excluded) and rectum/sigma.

### TC method

The examinations were performed using a 16-slice CT Lightspeed (GE Medical System, Milwaukee WI, USA). The protocol foresees an acquisition from the diaphragmatic dome to the pelvis in basal conditions and, based on the clinical suspicion and according to the indications given in literature [7], intravenously administration of non-ionic iodinated contrast medium (concentration 370 mg/dl, dosage 1,5-2ml/kg, flow 2,5-3ml/sec). In such cases after injection of contrast medium we completed the exam with an early acquisition after 35 sec (arterial phase) and/or late acquisition after 90 seconds (portal phase).

We set the following parameters: collimation 16x0.75mm, FOV 320-360mm, pitch 1,75, voltage 120kV, automatic modulation of tube current (mA), slice thickness 3,75 mm, imaging reconstruction to 1,25 or 2,5mm with a standard filter for multiplanar evaluations, display window for abdomen. In no case the contrast medium was administered orally or rectally.

### Statistical Analysis

The data were analyzed using SPSS version 18.

The baseline characteristics of the study population were expressed as mean±standard deviation for continuous variables, and as percentages for categorical variables. The diagnostic concordance between radiological and surgical diagnosis was evaluated by using the K test of Cohen, both for the cause and the site of the occlusion.

The concordance was also calculated for the retrospective diagnosis performed by radiologists A and B, as well as between the original and the retrospective diagnosis. Finally, we calculated sensitivity, specificity, diagnostic accuracy, positive (PPV) and negative (NPV) predictive value.

## Results

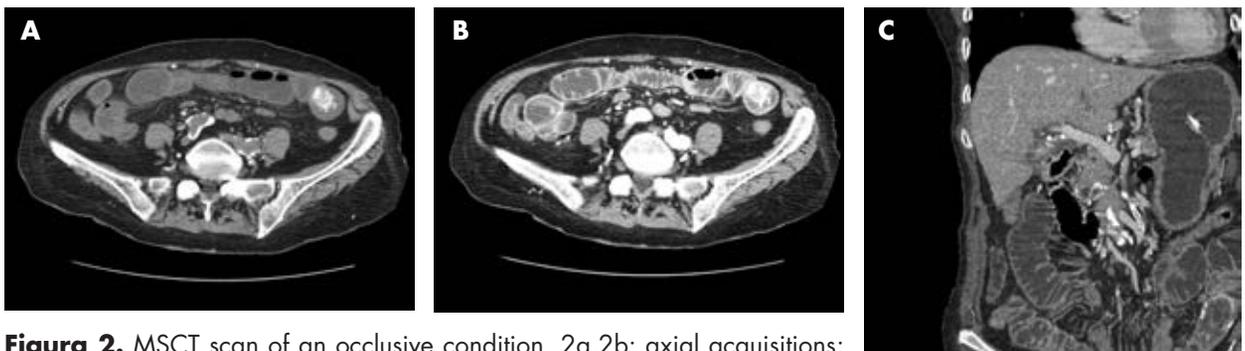
The general characteristics of the patients included in this study are summarized in Tab. 1.

In 97 patients out of the 102, the cause of the occlusion described by MSCT was confirmed by surgical diagnosis (Fig. 1-2). In 3 patients there was a misdiagnosis of endometriosis, adherence and inflammation which were not seen in the intervention.

In 2 patients we had an incorrect diagnosis of the cause: an inflammation with abscess and an external body were found to be respectively a tumor and a gallstone ileus in surgery.

**Tabella 1.** General characteristics of the patients included in the study.

<b>Patients</b>	119	
<b>M/F (%)</b>	67/52	(56,3/43,7)
<b>Mean Age(<math>\pm</math>DS)</b>	68,7	( $\pm$ 23,8)
<b>Triage (%)</b>	Surgical	89 (74,7)
	Medical	30 (25,3)
<b>Surgical treatment (%)</b>	102	(85,7)
<b>MSTC with contrast ev (%)</b>	97	(81,5)

**Figura 1.** MSCT scans of an occlusive condition. 1a: axial acquisition; 1b,1c: MPR acquisitions.**Figura 2.** MSCT scan of an occlusive condition. 2a,2b: axial acquisitions; 2c: MPR acquisition.

In 19 patients included in the study, MSCT has not provided a precise diagnosis of neither site nor the cause of the occlusion. In 17 of these patients, surgeons decided to perform optic colonoscopy. Since the result was negative, they behaved in a "wait and see" manner: 7 were sub-occlusive forms which resolved spontaneously and 10 were inflammation which resolved with appropriate medical therapy.

**Tabella 2.** Concordance between MSCT and surgery per diagnosis.

	MSCT (%)	SURGERY (%)
<b>Tumors</b>	13 (10,9)	15 (14,7)
Inflammation	16 (13,4)	14 (13,7)
<b>Adhesion</b>	25 (21)	24+1* (23,5)
Hernias	9 (7,5)	9 (7,5)
Volvulus and Intussusception	13 (10,9)	13 (12,7)
Gallstone Ileus	5 (4,2)	6 (5,2)
Endometriosis	3 (2,5)	2 (1,9)
Inflammatory Bowel Disease	7 (5,8)	7 (6,8)
Fitobezoar and Tricobezoar	4 (3,3)	5 (4,9)
Exsternal body	5 (4,2)	4 (3,9)
Indefinite/Negative	19 (15,9)	3 (2,9)
<b>TOTAL</b>	<b>119 (100)</b>	<b>102+1*(100)</b>

\*diagnosis made only by surgery

**Tabella 3.** Concordance between MSCT and surgery per site.

	MSCT (%)	SURGERY (%)
Duodenum	19 (15,9)	19 (18,6)
Jejunum	15 (12,6)	16 (15,6)
Ileum	21 (17,6)	20 (19,6)
Right Colon	18 (15,1)	19 (18,6)
Left Colon	16 (13,4)	16 (15,6)
Sigma/Rectum	11 (9,2)	12 (11,7)
Indeterminate/Negative	19 (15,9)	3 (2,9)
<b>TOTAL</b>	<b>119 (100)</b>	<b>102 (100)</b>

In the remaining 2 patients, the persistence and severity of the symptoms guided the surgeons to perform an explorative laparoscopy, identifying an occlusive disease: it was one case of fitobezoar located in the cecum in a young patient and one tumor in the rectum in a woman with diverticular disease.

The diagnosis of cause performed with MSCT has a sensitivity of 97%, with a specificity of 77,2%, PPV and NPV of 95% and 85% respectively, with a diagnostic accuracy of 95,7%. The concordance between MSCT and surgery has a  $k=0,75$  and  $p<0,05$  (Tab. 2).

For the diagnosis of site, MSCT has a sensitivity of 96,9%, a specificity of 85%, a PPV of 96,9% and VPN of 85% and a diagnostic accuracy of 94,9%. The concordance was found to have a  $k=0,71$   $p<0,05$  (Tab. 3).

The radiologists A and B evaluated retrospectively the presence or not of the principal bowel obstruction signs (Tab. 4).

These statistical parameters, both for cause and site were subsequently evaluated also by radiologists A and B (Tab. 5): there was a high diagnostic concordance of cause and site, respectively  $k=0,83$  and  $k=0,86$ . Sensitivity, specificity, NPV, PPV and diagnostic accuracy were slightly higher than those obtained from the diagnosis made by radiologists with experience ranging from 5 to 20 years (mean  $12,9\pm 2,3$  years), although the difference was not statistically significant ( $p>0,05$ ).

**Tabella 4.** Concordance between radiologist A and radiologist B as to the presence of major obstruction signs.

	Radiologist A (%)	Radiologist B (%)
Bowel Dilatation (>2,5 cm SB, > 6 cm LB)	56 (47)	58 (48,7)
Transition Zone	47 (39,5)	50 (42)
Bowel Feces sign	21 (17,6)	19 (15,9)
Whirlpool sign	11 (9,2)	8 (6,7)
Pneumatosis	8 (6,7)	8 (6,7)
Thickening wall	19 (15,9)	18 (15,1)
Low/absent enhancement wall	21 (17,6)	20 (18,8)
Mesenterial vessels congestion	9 (7,5)	8 (6,7)
Effusion intra-abdominal	28 (23,5)	28 (23,5)

**Tabella 5.** Inter-radiologist concordance per cause and site.

	RADIOLOGIST A (%)		RADIOLOGIST B (%)	
	Cause	Site	Cause	Site
SENSIBILITY	98,1	97,5	97,9	97,8
SPECIFICITY	78,3	87,2	78,5	87,2
PPV	95,7	97,8	95,5	97,6
NPV	86,2	86,5	86,3	86,5
DIAGNOSTIC ACCURACY	97	96,1	97,2	96

**Tabella 6.** Comparison of single acquisitions vs. both assessments in the diagnosis of cause and site.

	AXIAL		MPR (cor+sag)		AXIAL+MPR	
	Cause	Side	Cause	Side	Cause	Side
SENSIBILITY	96	95,3	95,8	96	97	96,9
SPECIFICITY	75,6	84	76	84,6	77,2	85
PPV	94,7	95,1	94	94,8	95	96,9
NPV	83,9	84,3	84,6	84	85	85
DIAGNOSTIC ACCURACY	95,3	93,7	94,9	93,1	95,7	94,9

The concordance between original diagnosis (performed by more radiologists during multiple work shifts in ED) and retrospective diagnosis (performed by two radiologists, A and B) of cause and site were found to have a k-value of 0,77 and 0,80 respectively.

In addition, we calculated sensitivity, specificity, PPV, NPV and diagnostic accuracy, considering only axial acquisitions (Fig. 1a, 2a, 2b) or only the MPR (Fig. 1b, 1c, 2c): in both cases, the evaluation of only one of the two modes has provided results slightly lower than the results of both assessments together ( $p < 0,05$ ) (Tab. 6).

**Tabella 7.** Types of vascular occlusion.

VASCULAR OCCLUSION	N (%)
Mesenteric artery	9 (47,4)
Celiac origin	3 (15,8)
Portal Vein	4 (21,1)
Mesenteric vein	2 (10,5)
Mesenteric vein+splenic vein	1 (5,2)
<b>Total</b>	<b>19 (100%)</b>

Acquisitions after contrast medium diagnosed the presence of intestinal ischemia in 16,8% of the study population, which was confirmed in 100% of cases at surgery intervention. The vascular occlusions are reported in Tab. 7.

## Discussion

Intestinal occlusion is frequent in emergency practice, with incidence of the hospitalizations for acute abdomen of 20% [8, 9]. It is a significant cause of morbidity and mortality and an appropriate treatment depends by early diagnosis and by accurate identification of patients who require surgery [5].

In literature the MSCT is described able to exclude the disease or identify site, cause and severity [9, 10] and it is useful in the therapeutic decision-making [11, 12] as it helps the surgeon to determine the type of intervention [13]. It is a highly accurate method in the diagnosis of occlusion, with a sensitivity, specificity and accuracy of respectively 90-96%, 96% and 95% [14, 10].

In our study, MSCT (Fig. 1, 2) performed in patients with clinical suspicion of intestinal obstruction confirmed high sensitivity, specificity and diagnostic accuracy (Tab. 6).

The diagnosis of occlusion by MSCT is based on the identification of dilated proximally intestinal loops and collapsed distally intestinal loops; identifying the point where there is change of intestinal caliber is critical (Fig. 1, 2) [15, 11]. The interpretation of axial images is essential (Fig. 1a, 2a, 2b), although the associated analysis of the MPR (Fig. 1b, 1c, 2c) helps in recognizing the obstruction localization [16, 17, 12, 13].

The two modalities improve the visualization of the transition zone (Fig. 1c) [15, 18, 19, 20, 11, 14, 15, 16] with accuracy between 90 [20, 16] and 94% [15, 11], in agreement with values obtained in our study (Tab. 6). According to Filippone [21, 17], small intestine occlusions (Fig. 2c) are better diagnosed by axial acquisitions than the coronal reconstructions; however large intestine occlusions (Fig. 1c) are better diagnosed by coronal reconstructions.

Among the various radiological signs of intestinal obstruction the "sign of the feces" (Fig. 1C) (presence of structured material within dilated loop of small intestine, immediately upstream of the transition zone) has been described as little sensible and specific for the diagnosis of occlusion especially of the small intestine [21, 22, 23, 17, 18, 19], in fact it can be present even in the absence of occlusion [15, 11]. While according to Wang [13] it would be predictive of intestinal ischemia [13, 2, 3, 20, 19]. In our study, we found it in 7 of 19 patients (36,8%) with ischemia (Tab. 1). Pneumatosis has been described as predictive sign of ischemia, but its absence does not exclude the presence of ischemia [6]. Among 8 patients with pneumatosis described in our study, 5 had ischemia (Tab. 1). The "whirlpool sign", originally defined by Fisher as "loop of the small intestine coiled around superior mesenteric artery" [24, 21], was also associated with volvulus of the large intestine [25, 22]. According to literature, diagnostic value for volvulus of "whirlpool sign" is limited: we found it only in 23% of patients with volvulus (Tab. 1, 3). The intra-abdominal effusion is a sign of a serious occlusive condition and it is often associated with ischemia [6]. 80% of patients with intra-abdominal effusion had ischemia; the other 20% had cancer or inflammation. In several studies the accuracy of MSCT was difficult to assess objectively because of the variable elapse between the radiological examination and surgical intervention [13, 20]. This bias is not present in our study because the maximum time between the MSCT and the surgery is 48 hours.

In this study we found a good concordance between the retrospective and the initial diagnosis, according to Wang [13, 20]. A good knowhow of the TC signs and TC characteristics of the bowel obstruction [26, 23] is essential for a correct diagnosis and appropriate treatment [3].

## Limitations

The limitations of this paper is the relatively small number of patients analysed and the possible selection bias due to the retrospective study.

## Conclusions

MSTC performed in emergency has a high diagnostic accuracy in diagnosis of cause and site of intestinal obstruction, reducing morbidity and mortality.

We showed a high concordance between radiological and surgical diagnosis, also thanks to the use of the MPR. Therefore, nowadays the MSCT represents the reference-standard for the diagnosis of intestinal obstruction.

## References

1. Harrison TR (2005) *Principi di Medicina Interna*. Vol II, 16rd edn, McGraw-Hill Companies, srl Publishing Italia, Milano.
2. Unni K, Udayasankar Jianhai Li DA, Baumgarten WC *et al.* Acute abdominal pain: value of non contrast enhanced ultra-low-dose multi detector row CT as a substitute for abdominal radiographs. *Emerg Radiol* 2009; 16: 61-70.
3. Hayakawa K, Tanikake M, Yoshida S *et al.* Radiological diagnosis of large-bowel obstruction: non neoplastic etiology. *Jpn J Radiol* 2012; 30: 541-552.
4. Passariello R, Simonetti G. *Compendio di Radiologia*, 3rd edn, Idelson-Gnocchi, Napoli 2010.
5. Santillan CS. Computed Tomography of Small Bowel Obstruction. *Radiol Clin N Am* 2013; 51: 17-27.
6. aourel P, Kessler N, Lesnik A *et al.* Helical CT of large bowel obstruction. *Abdom Imaging* 2001; 28: 267-75.
7. Leschka S, Alkadhi H, Wildermuth S *et al.* Multi-detector computed tomography of acute abdomen. *Eur Radio* 2005; 15: 2435-2447.
8. Scaglione M, Grassi R, Pinto A *et al.* Positive predictive value and negative predictive value of spiral CT in the diagnosis of closed loop obstruction complicated by intestinal ischemia. *Radiol Med* 2004; 107 (1-2): 69-77.
9. Nicolaou S, Kai B, Ho S *et al* Imaging of acute small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185 (4): 1036-44.
10. Galbani A, Paushter D, Dachman AH. Multidetector Row CT of Small Bowel Obstruction. *Radiol Clin North Am.* 2007; 45 (3): 499-512.
11. Rosen MP, Sands DZ, 3rd *et al.* Impact of abdominal CT on the management of patients presenting to the emergency department with acute abdominal pain. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 1391-1396.
12. Udayasankar UK, Li J, Baumgarten DA *et al.* Acute abdominal pain: value of non-contrast enhanced ultra-low-dose multi-detector row CT as a substitute for abdominal radiographs. *Emerg Radiol* 2009; 16: 61-70.
13. Wang Q, Chavhan GB, Babyn PS *et al.* Utility of CT in the diagnosis and management of small-bowel obstruction in children. *Pediatr Radiol.* 2012; 42: 1441-1448.
14. Silva AC, Pimenta M, Guimaraes LS. Small bowel obstruction: what to look for. *Radiographics.* 2009; 29: 423-439
15. Angelelli G, Moschetta M, Cosmo T *et al.* CT Diagnosis of the nature of bowel obstruction: morphological evaluation of the transition point. *Radiol Med.* 2012; 117: 749-758.
16. Horton KM, Fishman EK. The current status of multidetector row CT and three-dimensional imaging of the small bowel. *Radiol Clin North Am.* 2003; 41 (2): 199-212.
17. Jaffe TA, Martin LC, Thomas J *et al.* Small-bowel obstruction: coronal reformations from isotropic voxels at 16-section multi-detector row CT. *Radiology.* 2006; 238 (1): 135-42.
18. Aufort S, Charra L, Lesnik A *et al.* Multidetector CT of bowel obstruction: value of post-processing. *Eur Radiol.* 2005; 15: 2323-2329.
19. Sinha R, Verma R. Multidetector row computed tomography in bowel obstruction. Part 1. Small-bowel obstruction. *Clin Radiol.* 2005; 60: 1058-1067.

20. Hodel J, Zins M, Desmottes L *et al.* Location of the transition zone in CT of of bowel obstruction: added value of multiplanar reformations. *Abdon Imaging.* 2009; 34: 35-41.
21. Filippone A, Canci R, Storto ML. Bowel obstruction: comparison between multidetector-row Ct axial and coronal planes. *Abdon Imaging.* 2007; 32-310-316.
22. Catalano O. The feces sign: a Ct findings in small bowel obstruction. *Radiology.* 1997; 37: 417-419.
23. Lazarus DE, Slywotsky C, BBennett GL *et al.* Frequency and relevance of the "small-bowel feces" sign on CT in patients with small bowel-obstruction. *AJR.* 2004; 183: 1361-1366.
24. Fisher JK. Computed tomographic diagnosis of volvulus in intestinal malrotation. *Radiology.* 1991; 140: 145-146.
25. Gollub MJ, Sora Y, Smith L McG *et al.* Does the CT whirl sign really predict small bowel volvulus? Experience in an oncologic population. *J Comput Assist Tomogr.* 2006; 30: 25-32.
26. Hayakawa K, Tanikake M, Yoshida S *et al.* Radiological diagnosis of large-bowel obstruction: non neoplastic etiology. *Jpn J Radiol.* 2012; 30: 541-52.

## Arresto cardiocircolatorio nel territorio di Modena e provincia: uno studio retrospettivo osservazionale

Brugioni Lucio\*, Gozzi Cristina\*\*, Serantoni Carlo\*\*\*, Silvestri Alessandra\*\*\*, Casini Francesco\*\*\*\*, Loschi Giuseppe\*\*\*\*

\*Medicina Interna Area Critica, Azienda ospedaliero universitaria Policlinico di Modena

\*\*Medicina 1, Ospedale di Carpi Azienda AUSL Modena

\*\*\*118 Modena

\*\*\*\*UNIMORE

### Abstract

Cardiac arrest is a sudden stop in effective blood circulation due to failure of the heart to contract effectively or at all. The present study analyses cardiac arrest in Modena during year 2012.

118 has assisted 1142 people in cardiac arrest. 652 patients were in cardiac arrest for a cardiac reason, 172 for trauma, 85 for respiratory reasons, 21 for drugs, 34 for neurologic reasons, 104 for tumoral reasons, 33 for bleeding. In 355 cases cardiac resuscitation was made. 230 were male and 125 female. The median age was 73,8 years old. For 255 patients cardiac arrest happened at home The return to a normal circulation happened in 85 people. 36 patients survived and were discharged from hospital. For the future it is necessary to spread to population basic life support and BLS to improve the outcome.

**Parole chiave:** arresto cardiaco, rianimazione cardiopolmonare, emergenza territoriale.

**Keywords:** cardiac arrest; cardio-pulmonary resuscitation; emergency services

### Premessa

L'arresto cardiaco è un'emergenza caratterizzata dalla cessazione improvvisa e prolungata nel tempo della funzione di pompa del muscolo miocardico con azzeramento della gittata sistolica e della portata cardiaca. Ne consegue l'arresto della circolazione sanguigna e della perfusione tissutale con uno stato di anossia sistemica che provoca lesioni irreversibili a livello cerebrale fino alla morte in pochi minuti. Rappresenta in molti casi il risultato finale di una patologia cronica o del normale decorso biologico degli organismi viventi. Si distinguono solitamente arresti cardiaci dovuti a patologia primariamente cardiaca da quelli secondari ad altre patologie (trauma, emorragie non traumatiche, embolia polmonare, neoplasia, annegamento, overdose da oppiacei, patologie pneumologiche). [1]

La morte cardiaca improvvisa d'altra parte rappresenta un'improvvisa e inattesa morte naturale ad eziologia cardiaca che si verifica in modo istantaneo in apparente assenza di sintomi o comunque entro 1 ora dalla comparsa di una sintomatologia acuta o di un rapido peggioramento delle condizioni cliniche in individui privi di patologie note potenzialmente fatali [2]

L'arresto cardiaco extraospedaliero da morte cardiaca improvvisa è una delle cause maggiori di morte nei paesi industrializzati. L'Organizzazione Mondiale della Sanità stima che negli Stati Uniti si verifichino 300-350000 eventi l'anno con una incidenza totale di circa 1/1000 abitanti anno.

Numerose patologie cardiovascolari possono essere complicate dall'insorgenza di morte cardiaca improvvisa:

- cardiopatia ischemica: la patologia coronarica è la causa dell' 80% dei casi di morte cardiaca improvvisa,
- cardiomiopatie come la cardiomiopatia ipertrofica, la cardiomiopatia dilatativa e la displasia aritmogena del ventricolo destro,
- cardiopatie congenite: tetralogia di Fallot, stenosi aortica, trasposizione delle grosse arterie, rare anomalie congenite delle coronarie,
- sindrome di Brugada,
- sindrome del QT lungo,
- sindrome del QT corto,

- sindrome di Wolf-Parkinson-White,
- bradiaritmie,
- miocarditi.

Indipendentemente dalla patologia di base, l'evento finale è sempre l'instaurarsi di un'aritmia tale da deprimere la funzione miocardica di pompa e impedire pertanto la sistole e azzerare la portata cardiaca. Da ciò consegue una gravissima diminuzione della pressione arteriosa e uno stato di anossia tissutale sistemica. Ne risente per primo l'encefalo che dopo 15 secondi modifica il suo assetto respiratorio in anaerobiosi consumando glucosio sufficiente ad assicurare la produzione di ATP per 4-6 minuti dopo i quali si instaurano fenomeni di necrosi tissutale che provocano danni neurologici irreversibili. [3, 4, 5]

Le aritmie che conducono all'arresto cardiaco sono 4:

- asistolia,
- fibrillazione ventricolare (FV),
- tachicardia ventricolare senza polso,
- attività elettrica senza polso.

Quale sia più frequentemente l'aritmia iniziale nell'arresto cardiaco extraospedaliero è un dato molto difficile da determinare poiché la maggior parte dei rapporti proviene da rilevazioni ECG registrate dalla squadra di emergenza diverso tempo dopo l'evento iniziale. In tali analisi la FV varia tra il 23 e il 71%.

La FV si converte in asistolia relativamente in breve tempo: 20 minuti dopo il collasso il 25% dei pazienti è ancora in FV.

La meta analisi cumulativa condotta da Graham et al. che ha considerato i risultati di 37 articoli della letteratura sull'arresto cardiaco extraospedaliero ne ha stimata la sopravvivenza al 6,3%. Favoriscono la sopravvivenza: la presenza di testimoni, la FV come ritmo iniziale e l'esecuzione di BLDS precoce [6, 7].

## Studio clinico

Il seguente studio di tipo retrospettivo osservazionale vuole analizzare l'evento arresto cardiaco sul territorio di Modena nell'anno 2012. La provincia di Modena comprende realtà molto diverse tra di loro. La città di Modena conta 179087 abitanti mentre considerando la provincia gli abitanti totali sono 691281.

La città di Modena presenta 2 ospedali, il Policlinico universitario e un DEA di 2 livello (Nuovo Ospedale Civile Sant'Agostino Estense).

Allontanandosi in direzione sud ovest il territorio inizia ad essere collinoso e poi montuoso (dove troviamo gli ospedali di Sassuolo, Vignola e Pavullo), a est è presente l'ospedale di Castelfranco Emilia e a nord invece i 2 ospedali di Carpi e Mirandola.

In caso di arresto cardiaco i pazienti vengono prevalentemente trasportati dal DEA del Policlinico e del Nuovo Ospedale Sant'Agostino Estense ove è presente un servizio di emodinamica attivo 24H/24.

In questo studio retrospettivo è emerso che dal 1 gennaio 2012 al 31 dicembre 2012 la Centrale operativa 118 della Provincia di Modena ha soccorso sul territorio 1142 pazienti in arresto cardiorespiratorio. In 1076 casi il paziente era già in arresto cardiorespiratorio mentre in 66 casi l'arresto è stato testimoniato dal personale del 118. In 949 di questi casi totali, l'intervento si è concluso con la constatazione del decesso del paziente (83,1% degli arresti) mentre in 193 casi il paziente è stato trasportato al DEA di competenza territoriale in gravi condizioni (16,9% degli arresti).

Tra i 1142 casi di arresto cardiocircolatorio, 172 erano conseguenze di un trauma, 85 avevano eziologia respiratoria, 21 da intossicazione da sostanze d'abuso, 34 da causa neurologica, 104 erano malati oncologici terminali, 33 da emorragia non traumatica, 652 a eziologia cardiologica, 41 ad eziologia non nota.

Nel seguente studio sono stati considerati gli arresti cardiaci ad eziologia cardiaca (652 casi).

Sul totale di 652 pazienti, è stata tentata la rianimazione con massaggio cardiaco in 355 casi (41 effettuate da personale laico prima dell'arrivo del 118 (6,28%). Degli altri si è constatato il decesso senza tentare la rianimazione cardiopolmonare per l'eccessivo tempo intercorso tra l'evento e l'arrivo del mezzo di soccorso.

Dei 355 pazienti in esame 230 (64,8%) erano maschi e 125 (35,2%) femmine. L'età media era di 73,8 anni con un range variabile dai 17 ai 98 anni.

In 255 pazienti l'arresto cardiaco si è verificato nella propria abitazione, in 23 in casa di riposo, in 31 in strada, in 1 in impianto sportivo, in 26 in luogo pubblico, mentre nei restanti 19 durante il trasporto in ambulanza.

Il ritmo di presentazione documentato è stato per il 45,3% l'asistolia, per il 27% la fibrillazione ventricolare, per il 27,6% la PEA.

Il ritorno al circolo spontaneo si è ottenuto in 85 casi (23,9% degli arresti).

Sono sopravvissuti alla dimissione ospedaliera 36 pazienti, il 10,1% del totale.

Considerando gli esiti divisi per ritmo di presentazione, in accordo con quanto emerge dalla letteratura, la fibrillazione ventricolare è il ritmo a miglior prognosi con una sopravvivenza del 31,2% mentre dei pazienti trovati in asistolia è stato salvato lo 0,21% e dei pazienti in PEA il 5,1%.

Nel presente studio, come riportato anche in letteratura, la sopravvivenza generale è nettamente superiore quando l'evento si verifica in un luogo pubblico rispetto al domicilio. La possibilità di ricevere un massaggio cardiaco in luogo pubblico varia dal 16 al 29% mentre al domicilio la media è del 9%.

## Conclusioni

Tutta la letteratura internazionale è concorde nel sostenere come alcuni fattori siano in grado di condizionare positivamente l'esito della rianimazione cardio-polmonare in caso di arresto cardio respiratorio:

- il riconoscimento dello stato di ACR,
- l'attivazione precoce del sistema 118,
- l'inizio immediato di manovre rianimatorie di base, anche limitate al solo massaggio cardiaco esterno,
- la defibrillazione precoce,
- a seguire la catena istituzionale composta dall'arrivo della equipe 118 in grado di cominciare/proseguire le manovre già iniziate, apportando ovviamente competenza e inserendo manovre "advanced" quando necessarie. [8, 9]

I primi 4 punti fanno sicuramente parte dell'ambito laico, cioè del soccorritore occasionale che può trovarsi di fronte ad un'emergenza sanitaria.

Se di fronte ad altri tipi di emergenza è poco proponibile ipotizzare un suo intervento diretto nelle manovre di soccorso, in caso di arresto cardio respiratorio, la presenza di personale laico competente in manovre di BLS ed in seconda battuta la disponibilità di un defibrillatore semi automatico esterno (DAE) con un esecutore formato, possono modificare radicalmente l'esito così come testimoniato dalla numerosa letteratura in proposito. La marcata riduzione del tempo tra evento e prima manovra rianimatoria (shock) è in grado di riconvertire a ritmo efficace la TV/FV con probabilità elevata, riducendo di fatto il periodo di ipossiemia/anossia cerebrale. Ugualmente, anche se con efficacia solo temporanea, la sola esecuzione del massaggio cardiaco esterno è in grado di assicurare un minimo livello di flusso cerebrale, riducendo il livello di ipossia nell'attesa del soccorso organizzato. A tal proposito diventa necessario incrementare l'insegnamento del riconoscimento di un arresto cardiaco e dell'applicazione della rianimazione cardio polmonare.

La defibrillazione precoce è oggi possibile grazie all'uso dei defibrillatori semiautomatici in grado di analizzare automaticamente il ritmo cardiaco e di indicare l'erogazione della scarica con una specificità del 100%. La spesa attuale per l'acquisto di una DAE è modesta (circa 1000 euro) e la formazione degli esecutori è rapida ed economica (corsi della durata tra 3-5 ore) e con alto grado di efficacia, sicurezza ed appropriatezza [10,11].

Questo dovrebbe quindi concorrere ad una maggior diffusione di tali attrezzature in ambito laico. In tal senso, lo sviluppo di progetti *Public access defibrillation* (PAD) nella versione fissa (postazione DAE a servizi di luoghi con elevato afflusso di pubblico come stazioni, ipermercati, scuole, aziende) e mobile (squadre di enti dell'emergenza come 115 che si muovono con un DAE a bordo del proprio mezzo) ha di fatto inciso fortemente sulla sopravvivenza da arresto cardio respiratorio.

In provincia di Modena la collaborazione tra AUSL, 118, associazione amici del cuore ed altri enti (come la CRI) ha permesso la distribuzione di oltre 120 DAE (circa 1/5500 abitanti) con alcune migliaia di esecutori formati presenti in tutta la provincia.

## Bibliografia

- Engdhal, Holmberg, Karlson. The epidemiology of out of hospital sudden cardiac arrest *Resuscitation* 52 (2002) 237-239.
- Cupples, Gagnon, Kannel. Long and short term risk of sudden coronary death *Circulation* 1992; 85; 111-118.
- Brugada, Tlajic, Smeets. The value of the clinical history to assess prognosis of patients with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation after myocardial infarction *Eur Heart Jour* 1989; 10: 747-752.
- Bunch, White. Gersh Long term outcomes of out of hospital cardiac arrest after successful early defibrillation *N Eng J Med* 2003; 348: 2626-33.
- Graham, Ian; Laupacis. A cumulative meta analysis of the effectiveness of defibrillator capable emergency services for victims of out hospital cardiac arrest *Annals of Emer Med* 1999; 34:4.
- Keiko, Yoshio, Susumu. Do dispatcher instructions facilitate bystanders initiated cardiopulmonary resuscitation and improve outcomes in patients with out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 2014; 315-319.
- Lars, Trond, Frode. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out of hospital ventricular fibrillation *JAMA* 2003; Vol 289 n 11.
- Myerburg, Catsellanos. Cardiac arrest and sudden cardiac death *Heart disease: a text book of cardiovascular medicine*
- Priori, Aliot. Task force sulla morte cardiaca improvvisa. *Società Europea di cardiologia Ital Heart J Suppl* 2002; 3: 1051-65.
- Roberts, Kragel, Bertz. Coronary arteries in unstable angina pectoris, avute myocardial infarction and sudden cardiac death *Am Heart J* 1994; 127: 1588-93.
- Zheng, Croft, Giles. Sudden cardiac death in the US, 1989 to 1998 *Circulation* 2001; 104: 2158-63.

## Identificazione di una massa intracardiaca con ecocardiografia “fast” eseguita in fase di triage da uno studente di infermieristica all’interno del Dipartimento di Emergenza. Caso Clinico

**Vito Maurizio Parato\***, **Patricia Ciapanna\*\***, **Gloria D’Angelo\*\***, **Rita Elia\*\***, **Noemi Minichelli\*\***, **Erica Ciccarelli\*\***, **Mariella Amadio\*\***, **Tiziana Traini\*\***, **Valentina Simonetti\*\***, **Silvano Troiani\*\***, **Paolo Groff\*\*\***

\*Università Politecnica delle Marche, Corso di Laurea in Infermieristica, sede di Ascoli Piceno & UOC Cardiologia e UOS Chest Pain Unit del Dipartimento di Emergenza – ASUR/AV5 – Presidio Ospedaliero di San Benedetto del Tronto

\*\* Università Politecnica delle Marche, Corso di Laurea in Infermieristica, sede di Ascoli Piceno

\*\*\* UOC Pronto Soccorso e Medicina d’Urgenza, Dipartimento Funzionale delle Acuzie Cardio-Vascolari, ASUR-Marche/AV5, Presidio Ospedaliero di San Benedetto del Tronto

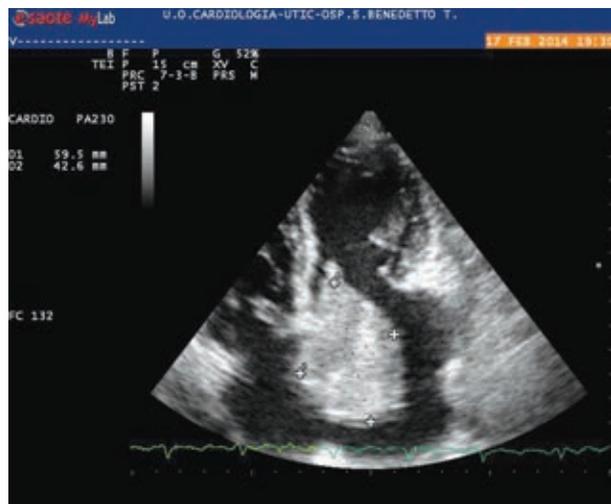
### Premessa

Il progetto *Cardio-Echo-Lab*, avviato presso il Corso di Laurea in Infermieristica della Università Politecnica delle Marche (sede di Ascoli Piceno), si prefigge di avviare a un *training* di base in ecocardiografia studenti del Corso di Laurea in Infermieristica che intendono frequentare masters post-laurea per tecnici di ecocardiografia. All’interno di questo progetto, n. 4 studenti del Corso di Laurea in Infermieristica della Università Politecnica delle Marche (sede di Ascoli Piceno), praticano un *training* specifico per eseguire un ecocardiografia (protocollo fast) nella fase di triage a pazienti con sintomi riferibili al sistema all’apparato cardiovascolare (dispnea, astenia, cardiopalmo, dolore toracico e sincope), afferenti al Pronto Soccorso del Dipartimento di Emergenza dell’Ospedale “Madonna del Soccorso” di San Benedetto del Tronto.

### Caso clinico

Una paziente di sesso femminile di 60 anni, con anamnesi cardiologica negativa, giunge al triage del Pronto Soccorso con anamnesi cardiologica negativa. La paziente lamenta modesti sintomi respiratori da circa una settimana (tosse, lieve dispnea da sforzo) e chiede all’infermiere in servizio al triage di poter essere sottoposta ad un esame Rx del torace.

La rilevazione della P.A. risulta essere normale (120/70 mm/Hg), ma all’ECG si presenta un quadro di fibrillazione atriale con frequenza ventricolare di 90 battiti / min circa.



**Figura 1.** Proiezione 4 camere apicale dimostrante voluminosa massa atriale sinistra che si incunea nell’orifizio mitralico.



**Figura 2.** Stessa massa visualizzata dalla proiezione L-A parasternale.



**Figura 3.** Il mixoma escisso dal setto interatriale.

Vista la specificità dei sintomi lamentati, la paziente viene arruolata nel progetto Cardio-Echo-Lab ed entro 30 minuti dall'arrivo al triage viene eseguito un ecocardiogramma con protocollo "fast" da uno degli studenti di Infermieristica arruolati nel progetto.

L'apparecchio portatile utilizzato è un MyLab 30 Gold della Ditta Esaote Biomedica, Firenze.

L'ecocardiogramma ha consentito di identificare immediatamente una voluminosa **massa** rotondeggiante in atrio sinistro (dimensioni 6x4 cm) adesa al setto interatriale. La massa risulta mobile, senza peduncolo e prolassante nell'anello mitralico durante la fase diastolica (fig. 1, 2).

La paziente viene successivamente quindi trasportata in sala visita, ove il cardiologo di turno effettua diagnosi ecocardiografica di mixoma atriale sinistro gigante e parzialmente ostruente l'afflusso ventricolare sinistro. A causa dei sintomi ostruttivi rilevati, la paziente viene trasferita d'urgenza alla SOD Cardiochirurgia di riferimento, entro 90 minuti dall'arrivo. In fig. 3 il mixoma escisso chirurgicamente dal setto interatriale.

## Discussione

Il mixoma atriale è una massa intracardiaca benigna rilevabile con ecocardiografia [1]. Può localizzarsi nelle camere destre [2] ma la localizzazione preferenziale è l'atrio sinistro (75% dei casi). Il trattamento è l'escissione chirurgica urgente all'atto della diagnosi [3] onde evitare le complicanze emboliche, soprattutto cerebrali [4], generalmente invalidanti e pericolose per la vita. In ragione a causa della scarsità dei sintomi lamentati all'arrivo in triage, la paziente in questione avrebbe ricevuto un codice di accesso di bassa gravità, il quale avrebbe imposto una lunga fase di attesa, prima della visita. Solo l'esecuzione di un ecocardiogramma con protocollo "fast" ha potuto consentire di evidenziare la gravità della situazione, alla quale è conseguito un trasferimento urgente presso l'U.O. Cardiochirurgia. L'ecocardiogramma con protocollo "fast" si è reso possibile grazie al Progetto Cardio-Echo-Lab avviato dall'Università Politecnica delle Marche per studenti del corso di laurea in Infermieristica.

## Conclusioni

Il caso in questione dimostra come l'ecocardiografia con protocollo 'fast', affidata a figure infermieristiche può migliorare l'outcome dei pazienti afferenti ad un Dipartimento di Emergenza con sintomi riferibili al sistema l'apparato cardiovascolare, fin dalla fase di triage.

A quanto è dato conoscere, il Progetto *Cardio-Echo-Lab* è la prima esperienza di diagnosi cardiovascolare precoce operata da figure infermieristiche nella fase di triage di un Dipartimento di Emergenza.

## Bibliografia

Jellis C, Hunter A, Sutton R. Multimodal imaging of an atrial myxoma. *Cardiovasc Pathol.* 2009; 18: 379-80.

Yuce M, Dagdelen S, Ergelen M, *et al.* A huge obstructive myxoma located in the right heart without causing any symptom. *Int J Cardiol.* 2007; 114: 405-6.

Strecker T, Rösch J, Weyand M, *et al.* Primary and metastatic cardiac tumors: imaging characteristics, surgical treatment, and histopathological spectrum: a 10-year-experience at a German heart center. *Cardiovasc Pathol.* 2012; 21: 436-43.

Seung-Jae L, Jae-Hyun K, Chan-Young N, *et al.* Eleven Years' Experience with Korean Cardiac Myxoma Patients: Focus on embolic Complications. *Cerebrovasc Dis.* 2012; 33: 471-79.

## Linee di indirizzo per la gestione della Colite Ulcerosa severa nel DEA: il tempo è colon?

**Marina Rizzi\*, Francesco Panzera\*, Carmine Sinno\*\***

*\*Dirigente Medico Pronto Soccorso e Terapia SubIntensiva Generale Ospedale Madonna delle Grazie di Matera*

*\*\* Direttore Pronto Soccorso e Terapia SubIntensiva Generale Ospedale Madonna delle Grazie di Matera*

### Abstract

Acute severe ulcerative colitis is a medical emergency; prompt effective treatment at the admission to Emergency Department can avoid significant morbidity and not negligible mortality. Although such patients need multidisciplinary management, emergency care physicians must know the important principles of management of this condition to achieve successful outcomes. Corticosteroids still represent the cornerstone of first line therapy, but a third of the patients will fail to respond, and further management involves critical and timely choice on whether to use ciclosporin or infliximab as rescue therapy, without compromising the health or safety of the patients, or to offer timely surgery. The presented evidence base support the challenge to the best management of this condition.

**Parole chiave:** Colite ulcerosa severa, criteri di Truelove, aderenza linee guida, trattamento medico di I e II linea, tempistica di ricorso alla resezione chirurgica

### Introduzione

La Colite Ulcerosa (CU) è una malattia infiammatoria cronica del colon la cui storia naturale è caratterizzata da imprevedibili fasi di riaccensione e di remissione [1].

La CU si manifesta con una flogosi della mucosa che tipicamente coinvolge il retto e può estendersi in direzione prossimale fino ad interessare anche tutto il colon [2] le proctiti, le proctosigmoiditi e le coliti sinistre sono le manifestazioni di esordio più comuni, rappresentando il 60-80% delle nuove diagnosi [3]. Dal punto di vista clinico la CU può presentarsi con gradi di attività definibile lieve, moderata o severa, a seconda della compromissione di parametri clinici, laboratoristici e strumentali. Le riacutizzazioni severe riguardano il 10-15% dei pazienti, e nel 30% di tali casi è necessario il ricorso alla proctocolectomia totale [4].

Il tasso di mortalità della CU severa non trattata è di circa il 24%, dall'epoca dell'introduzione dei corticosteroidi endovenosi esso si è ridotto al 7% [5], attestandosi intorno al 1% quando si gestisce la patologia secondo le vigenti linee guida internazionali.

La CU severa è pertanto un'emergenza medica che necessita di un inquadramento tempestivo al momento dell'accettazione del paziente nel DEA, di un intensivo monitoraggio durante la fase precoce di terapia di prima linea, e di una corretta valutazione di tempi ed indicazioni per il ricorso a terapie di II linea, cosiddette "terapie di salvataggio", o all'intervento chirurgico. L'insieme di questi interventi rappresenta un atto medico potenzialmente salva-colon, o meglio, salva-vita [6].

L'aderenza alle linee guida nella gestione della CU severa risulta ancora scarsa [7], sebbene essa migliori sensibilmente la prognosi dei pazienti che si rivolgono al Pronto Soccorso e che vengono ospedalizzati in area sub intensiva.

Scopo del presente articolo è indirizzare l'inquadramento di questa patologia nell'ambito dell'emergenza-urgenza, ed esaminare le principali raccomandazioni sul tema stilate dalle più importanti società scientifiche.

### Inquadramento dei pazienti con cu severa

I criteri diagnostici della CU severa sono stati individuati da Truelove e Witts già nel 1950 (Tab. 1) e successivamente modificati da Sandborn (Tab. 2) con l'introduzione del pattern di tipo fulminante, evidenziando come la stratificazione di severità della presentazione clinica sia utile sia per la prognosi che per l'approccio terapeutico della malattia.

Il termine colite ulcerosa severa è preferito tuttavia a quello di "fulminante" perché quest'ultimo è mal definito (è stato in origine coniato per definire un singolo attacco acuto seguito da morte entro un anno).

I criteri di Truelove e Witts, per la loro semplicità applicativa ed attendibilità prognostica, sono tutt'ora raccomandati dall'ECCO (European Crohn's and Colitis Organization) e dall'ACG (American College of Gastroenterology) per la definizione della CU severa; la diagnosi può essere posta quando il numero di evacuazioni supera le 6/die e sono presenti sintomi sistemici quali febbre, tachicardia, anemia, VES elevata [8-10].

**Tab. 1.** Indice di Truelove e Witts.

<b>MALATTIA SEVERA</b>
6 evacuazioni/die con sangue o segni di compromissione sistemica più almeno 1 dei seguenti riscontri: Temperatura corporea >37.5 °C Frequenza cardiaca >90 bpm Emoglobina <10 g/dl VES >30 mm/h (o PCR > 30 g/dl)
<b>MALATTIA MODERATA</b>
> 4 evacuazioni/die con/senza sangue, compromissione sistemica, VES>30mm/h
<b>MALATTIA LIEVE</b>
< 4 evacuazioni/die con incostante presenza di sangue, senza segni di compromissione sistemica

**Tab. 2.** Criteri di Truelove and Witts modificati da Sandborn.

<b>Variabili</b>	<b>LIEVE</b>	<b>SEVERA</b>	<b>FULMINANTE</b>
<b>Evacuazioni (N°/die)</b>	< 4	4-6	>10
<b>Sangue nelle feci</b>	Intermittente	Frequente	Continua
<b>Temperatura (°C)</b>	Normale	>37.5°	>37.5°
<b>Freq. Cardiaca (bpm)</b>	Normale	>90	>90
<b>Emoglobina</b>	Normale	<75% del valore atteso	necessità di emotrasfusione
<b>VES (mm/h)</b>	<30	>30	>30
<b>Segni RX diretta-addome</b>	Normale	Aria, edema di parete, Isole di mucosa (gettoni radiopachi della cornice colica)	Dilatazione del diam. colon-trasverso >5.5 cm
<b>Segni clinici</b>	Minima dolorabilità	Dolorabilità addominale	Distensione addominale + dolorabilità

Un altro indice in uso è il Mayo score (11; tab. 3), che annovera criteri clinici ed endoscopici tenendo conto oltre che della frequenza delle evacuazioni, della presenza di sangue e della valutazione clinica globale, anche e dell'aspetto endoscopico della mucosa osservata alla retto-sigmoidoscopia (Mayo score endoscopico), con uno score globale variabile da 0 a 12.

**Tab. 3.** Mayo Index.

Mayo Index	0	1	2	3
<b>Numero di evacuazioni/die</b>	Normale	1-2	3-4	>5
<b>Sanguinamento rettale</b>	Assente	Tracce	Evidente	Emissione di solo sangue
<b>Valutazione endoscopica di mucosa</b>	Normale	Lieve eritema; Pattern vascolare attenuato; Lieve friabilità	Eritema marcato Pattern vascolare assente; Friabilità; Erosioni	Ulcerazioni; Sanguinamento spontaneo
<b>Valutazione clinica globale</b>	Normale	Lieve	Moderata	Severa

Il vero rischio nel corso di attacchi di CU acuta severa è rappresentato dall'estensione della flogosi oltre la barriera mucosa intestinale, il che comporta l'instaurarsi di una vera e propria sindrome da risposta infiammatoria sistemica (SIRS).

La diagnosi di megacolon, in atto o imminente, si pone quando ad un Rx diretta addome il diametro del colon trasverso è > 5.5 cm, il che implica una importante distensione delle pareti del viscere ed una probabilità elevata di traslocazione di tossine batteriche oltre la barriera mucosa. Altri segni radiologici di allarme sono rappresentati dal gasless colon a sinistra (assenza di aria nel colon sinistro), l'evidenza di isole di mucosa intervallate da ulcere profonde, lo spessore della parete colica, la presenza di livelli idroaerei ileali.

Lo sviluppo di questa condizione richiede un'immediata ospedalizzazione ed un'osservazione intensiva a causa della potenziale rapidità di progressione del quadro clinico, della possibile perforazione del colon e di un non trascurabile tasso di mortalità.

E' infatti dimostrato che lo stretto monitoraggio dei pazienti in area intensiva/sub-intensiva, il ricorso a terapie di supporto, ad una precoce terapia corticosteroidica endovenosa, di eventuali terapie di II linea, e l'ottimizzazione della tempistica di ricorso all'intervento chirurgico determini un decremento significativo del tasso di mortalità da CU severa [6, 12, 13].

Per le stesse ragioni andrebbero altresì ospedalizzati anche pazienti con un quadro clinico di CU moderata che però presentano mancata risposta a terapia corticosteroidica orale in atto da almeno 2 settimane alla dose adeguata.

In questo contesto il medico dell'area di emergenza-urgenza acquisisce un fondamentale ruolo di coordinamento di un team multidisciplinare di specialisti che comprendono il gastroenterologo, il radiologo ed il chirurgo che, in concerto, devono provvedere al monitoraggio intensivo, alla conferma della diagnosi, all'assessment della attività, della localizzazione e dell'estensione di malattia sino alla scelta del trattamento medico-chirurgico opportuno, da intraprendere nel tempo appropriato [13].

## Gestione dei pazienti

All'atto della presa in carico in Pronto Soccorso, il paziente con sospetto esordio e/o riacutizzazione di grado severo di CU deve essere sottoposto ad inquadramento mediante:

- accurata anamnesi patologica remota, prossima e farmacologica per assunzione recente di farmaci, in particolare FANS, antibiotici (potenziale causa iatrogena di riacutizzazione) o corticosteroidi (per valutazione di steroidodipendenza/resistenza);
- esame obiettivo comprensivo di esplorazione digito ano-rettale;
- monitoraggio dei parametri vitali (PA; TC, FC);
- stima del numero delle evacuazioni e valutazione delle caratteristiche delle feci (presenza di sangue, di muco-pus);
- esecuzione di EGA (possibile acidosi metabolica o importanti squilibri elettrolitici) con dosaggio dei lattati;
- prelievo ematico per emocromo, PCR, VES, elettroliti comprensivi di magnesemia, indici di funzionalità renale ed epatica, albuminemia;
- esecuzione di Rx diretta addome in clino ed ortostatismo;
- calcolo dello score di Truelove and Witts per la stima del grado di malattia.

Nel caso di diagnosi di CU severa e/o megacolon incipiente occorre disporre il ricovero del paziente nell'ambito di area medica subintensiva e provvedere ai successivi step diagnostici e di monitoraggio. Si provvederà quindi al contatto del gastroenterologo e del chirurgo per intraprendere la gestione multidisciplinare del caso (13, tab. 4).

**Tab. 4.** Check list per la gestione della CU severa.

Indagini quotidiane
Regolare misurazione di temperatura corporea e frequenza cardiaca Registrazione del numero di evacuazioni, della consistenza delle feci, della presenza/quantità di sangue Emocromo, PCR, VES, elettroliti, Albuminemia Valutazione del quadro clinico generale del paziente Rx diretta addome (sino a 2 volte al giorno in caso di impending megacolon)
Diagnostica specifica
Proctosigmoidoscopia all'ingresso (con biopsie per es. istologico e ricerca di CMV) e dopo 5-7 giorni Raccolta di campioni (n°3) di feci per ricerca tossine ed antigene del Clostridium difficile Studio dell'assetto lipidico (colesterolo totale, protidogramma) e consulenza nutrizionale per dieta specifica Rx torace e test di Mantoux o Quantiferon test, dosaggio HbSAg, anti HCV e anti HIV1 e 2 (studio preliminare per eventuale ricorso a terapia biologica di salvataggio) Calcolo del Mayo score*

## Trattamento medico

### Terapia di supporto

- Correzione di squilibri idro-elettrolitici: occorre fare attenzione al ripristino della kaliemia, considerando sicuri valori  $>4$  mmol/L, e della magnesemia ( $>1.4$  mEq/l) poiché è dimostrato che l'ipokaliemia e l'ipomagnesemia sono associati a maggiore probabilità di evoluzione verso il megacolon tossico [14];
- Supporto nutrizionale: non sono raccomandati il digiuno né la Nutrizione Parenterale, poiché espongono a maggiore rischio di traslocazione batterica attraverso la barriera mucosa del colon. Opportuno risulta invece mantenere un adeguato intake calorico-proteico. È controversa, ma abbastanza diffusa nella pratica clinica, l'indicazione a ridurre o sospendere fibre e lattosio nell'alimentazione [15-16];
- Considerare l'emotrasfusione in caso di hgb  $< 8$  g/dL [17];

- Uso di Eparina a basso peso molecolare (EBPM) ed elastocompressione per la profilassi del tromboembolismo venoso a cui espone la condizione di CU severa [18-19];

### Terapia specifica:

- corticosteroidi endovenosi: metilprednisolone 1 mg/kg/die in infusione continua (o in monosomministrazione al mattino), oppure idrocortisone 100 mg ogni 6 ore per 3-5 giorni [20-31];
- antibiotici endovenosi o per os (ciprofloxacina 1 g/die e metronidazolo 1 g/die, specie nel sospetto di una colite infettiva sovrapposta o di incipiente megacolon) [32];
- mesalazina topica in clisteri [31];
- sospensione di farmaci anticolinergici, oppioidi, antidiarroici e FANS, il cui utilizzo favorisce l'evoluzione verso il megacolon tossico.

### Corticosteroidi

Gli steroidi endovenosi sono la terapia principale per la CU severa; gli studi affermano l'efficacia del metilprednisolone 1 mg/kg/die in infusione continua o monosomministrazione al mattino così come dell'idrocortisone 100 mg ogni 6 ore. In caso di risposta dopo 4-7 giorni, tale dosaggio deve essere somministrato per 7-10 giorni in tutto, e successivamente scalato rapidamente, poiché trattamenti più prolungati non hanno dimostrato apprezzabili guadagni nella percentuale di risposta [20-31].

### Antibiotici

Le coliti infettive rappresentano un importante trigger per le riacutizzazioni delle malattie infiammatorie croniche intestinali, ed alcuni tipi di coliti infettive sono difficilmente distinguibili dalle fasi di riaccensione delle malattie infiammatorie stesse. A ciò si aggiunga che la colite pseudo-membranosa, sostenuta dal *Clostridium difficile*, quando complichia una colite ulcerosa, può non manifestare all'esame endoscopico le patognomiche lesioni pseudomembranose, ulteriormente peggiorando la capacità diagnostica del medico e determinando dunque un importante ritardo nell'instaurazione della terapia opportuna.

Nel setting della CU severa con le caratteristiche sopradescritte, l'utilizzo della ciprofloxacina e del metronidazolo, per os o endovena, si è dimostrato efficace per migliorare la prognosi [32-34]. Da evitare invece la somministrazione di altri antibiotici.

### Mesalazina topica

La mesalazina è farmaco di prima scelta nel trattamento delle coliti ulcerose lievi e moderate, in particolare nella formulazione topica, in grado di veicolare la maggior quantità possibile di farmaco nella sede di maggiore flogosi. Anche nella CU severa il ruolo della mesalazina topica al dosaggio di 2 o 4 gr, a seconda del volume tollerato dal paziente, è riconosciuto efficace nel coadiuvare la restante terapia farmacologica specifica [31].

### Monitoraggio

A distanza di 3-5 giorni dal ricovero e dall'inizio della terapia corticosteroidica endovenosa a dosi appropriate (protocollo di Oxford) è necessario rivalutare il paziente dal punto di vista clinico, laboratoristico e radiologico, tenendo presente che il tasso di fallimento della terapia (steroido-refrattarietà) si attesta intorno al 40-30% dei casi di CU acuta severa [35].

Per la tempestiva valutazione del fallimento della terapia corticosteroidica alcuni autori hanno proposto l'applicazione di score predittivi di colectomia: i "criteri di Travis" (Tab. 5) si basano sul numero di evacuazioni e sui valori di PCR persistentemente elevati a 72 ore, mentre lo score messo a punto da Ho e coll. (Tab. 6) è un indice prognostico le cui variabili (frequenza delle evacuazioni, dilatazione del colon e livelli di albuminemia) indicando un elevato rischio di chirurgia per i pazienti con uno punteggio maggiore di 6.

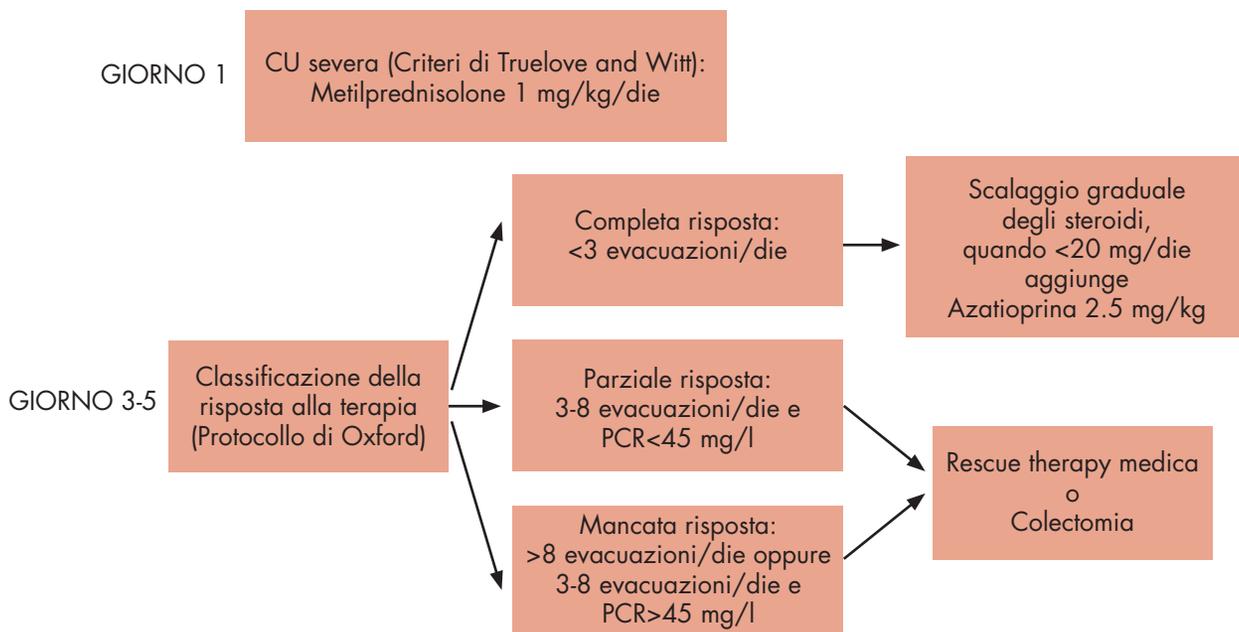
**Tab. 5.** Criteri di Travis.**Criteri di Travis: probabilità di colectomia dell' 85% al 3° giorno di terapia endovenosa steroidea se:**

Numero di evacuazioni >8/die  
oppure  
Numero di evacuazioni >3/die con PCR>45 mg/dl

**Tab. 6.** (criteri di Ho)

VARIABILI	SCORE
Numero medio di evacuazioni/die <4	0
4-6	1
6-9	2
>9	3
Dilatazione del colon > 5.5 cm	4
Ipoalbuminemia <30 g/l	4

In caso di mancata o insufficiente risposta, è necessario decidere se avviare il paziente ad una terapia medica di salvataggio del colon (*rescue therapy*) oppure a proctocolectomia, secondo la seguente flow-chart:

**Terapia di II linea (terapia di salvataggio o “Rescue Therapy” medica)**

La terapia medica di salvataggio include due farmaci che hanno mostrato maggiore efficacia rispetto al placebo [36-59] nell'indurre una risposta clinica completa o parziale nel corso di CU severa non rispondente a terapia con steroidi, l'Infliximab (Remicade®) e la Ciclosporina.

## Infliximab

L'Infliximab (Remicade®) è un anticorpo monoclonale chimerico IgG1 anti TNF alfa, attivo nel blocco della cascata infiammatoria, approvato per la terapia della CU moderato-severa e della CU severa steroido-refrattaria.

L'utilizzo del farmaco deve essere preceduto da uno screening per la tubercolosi, eseguito con Rx torace associato a test di Mantoux o Quantiferon, uno screening per l'epatite B e C e per HIV.

Il timing della somministrazione deve rispettare una fase di induzione della remissione, che prevede 3 infusioni al tempo 0, 2 e 6 settimane, seguito da una fase di mantenimento che prevede un'infusione ogni 8 settimane.

La somministrazione del farmaco deve avvenire per via endovenosa al dosaggio di 5 mg/kg in circa 120 minuti, sotto controllo medico. In considerazione dei possibili eventi avversi immediati, per la maggior parte di tipo allergico, è consigliabile disporre di un carrello per le emergenze durante l'infusione. Una eventuale reazione allergica dovrà essere trattata sospendendo l'infusione del farmaco e mettendo in atto le usuali terapie per le reazioni allergiche a seconda della gravità delle stesse.

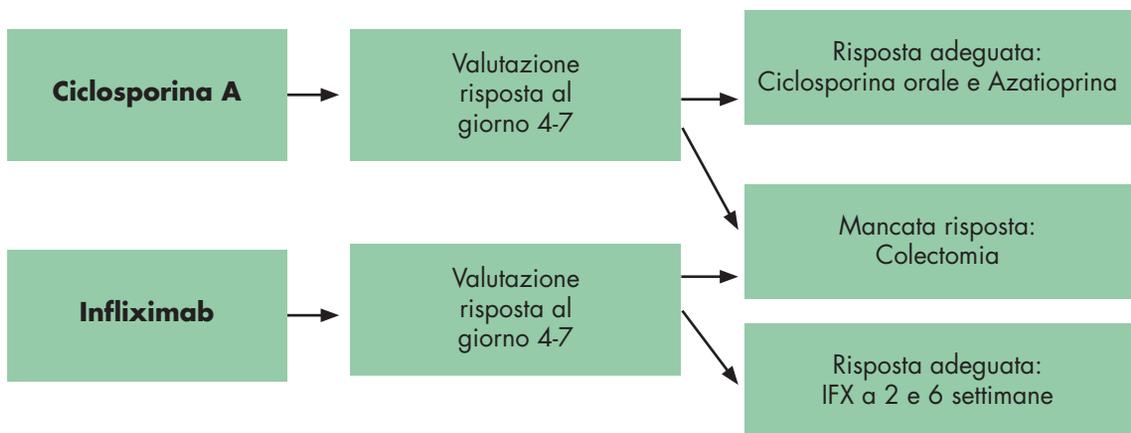
Occorrerà rivalutare il paziente dopo 4°-7° giorni dalla prima infusione per verificare l'opportunità di continuare con l'induzione della remissione ed eventualmente con il mantenimento, oppure avviare il paziente a colectomia.

## Ciclosporina

Almeno 2 trial clinici controllati hanno stabilito l'efficacia della ciclosporina (CsA) endovenosa come terapia medica di salvataggio per la CU severa steroido-refrattaria. Il dosaggio più efficace e sicuro è stato stabilito essere 2 mg/kg/die, monitorando la ciclosporinemia, (range atteso: 150-250 ng/mL); tale schema terapeutico consente percentuali di risposta variabili tra il 76 e l'85% a 4 giorni dall'inizio della terapia.

Le controindicazioni all'utilizzo della CsA riguardano l'ipocolesterolemia (<115 mg/dl) l'ipomagnesemia (<1.4 mEq/l), la sepsi, l'età >80 anni, l'anamnesi positiva per epilessia. Durante l'uso del farmaco vanno monitorati i valori pressori per la possibile comparsa di ipertensione, all'inizio della terapia e dopo 48 ore occorre dosare gli indici di funzione renale, il magnesio, la colesterolemia.

Dopo 4-7 giorni occorre eseguire un assessment del paziente, se la risposta appare adeguata si può prevedere di sostituire la formulazione endovenosa con ciclosporina orale 4 mg/kg/die e successivamente passare ad azatioprina orale (Fig. 1):



## Conclusioni

La Colite ulcerosa severa è un'emergenza medica che richiede il ricovero e l'osservazione in reparti ad alta intensità di cura. La gestione di questi pazienti deve essere multidisciplinare, comprendendo il gastroenterologo, il chirurgo colo-rettale, il radiologo, il nutrizionista, ma spetta in prima istanza al medico dell'emergenza-urgenza ipotizzare la diagnosi corretta, individuare i pazienti a maggiore rischio di evoluzione, intraprendere il giusto percorso diagnostico terapeutico monitorando la risposta clinica e coordinare il team medico.

Nel setting del monitoraggio intensivo dei pazienti affetti da CU severa manca uno score prognostico universalmente accettato che, al pari di quelli in uso per seguire l'evoluzione di gravi patologie infiammatorie sistemiche come la pancreatite acuta severa o la sepsi (Marshall score, APACHE score ecc.), esamini la compromissione d'organo (apparato cardiocircolatorio, respiratorio, renale) secondaria alla SIRS e consenta una obiettiva valutazione della prognosi e della risposta clinica alle terapie in corso.

I corticosteroidi sono il trattamento di I linea di scelta, ma quasi un terzo dei pazienti presenta un quadro di steroido refrattarietà, imponendo la scelta di farmaci di II linea o dell'intervento chirurgico. L'Infliximab e la ciclosporina sono tra loro sostanzialmente equivalenti ed alternativi, la scelta dipende principalmente dalla storia farmacologica del paziente e dalla esperienza del medico.

Quando anche i farmaci di II linea falliscono o la situazione clinica del paziente non migliora o degenera, si pone la scelta di inviare il paziente ad intervento chirurgico, e questo è senz'altro il punto cruciale nella gestione dei pazienti affetti da CU severa.

La proctocolectomia totale, infatti, rappresenta la terapia radicale e definitiva della colite ulcerosa, ma, anche qualora eseguita presso centri di riferimento, può essere gravata da importanti sequele talora di carattere funzionale, senz'altro di tipo psicologico, pertanto scarsamente accettata dal paziente; a questo proposito, lo sforzo di far convergere gli intenti del medico e del paziente è indispensabile, affinché, pur agendo in tempi talora molto rapidi, lo scopo comune sia salvare la vita piuttosto che il colon.

## Bibliografia

- Neuman MG. Immune dysfunction in inflammatory bowel disease. *Transl Res* 2007; 149: 173-86.
- Ghosh et al. Ulcerative Colitis. *BR Med J* 2000; 320: 1119-23.
- Bitton A. Medical Management of ulcerative proctitis, proctosigmoiditis and left sided colitis. *Semin Gastrointest Dis* 2001; 12: 263-74.
- Sung Chul Park, Yoon TJ. Current and Emerging Biologics for Ulcerative Colitis. *Gut and Liver*, 2015; vol. 9, n.1, 18-27.
- Travis SP. Management of acute severe colitis. *BR Med Bull* 2005; 75-76: 131-144
- Gulliford SR, Limdi JK. Acute severe Ulcerative colitis: timing is everything, *Postgradu Med J* 2011, 87: 215-222.
- Lim AH et al. Clinical Audit: recent practice in caring for patients with acute severe colitis compared with published guidelines-is there a problem? *Intern Med J*, 2012, 803-809
- Kornbluth A, Sachar DB. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Ulcerative Colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 501-23
- Travis SPL, Stange EF, Lemman M. European Based consensus on the management of ulcerative colitis: current management. *J Crohn's Colitis* 2008; 2: 24-62
- Truelove and Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis; preliminary report on a therapeutic trial. *BR Med J* 1954; 2: 375-378
- D'Haens G, Sandborn et al. A review of activity indices and efficacy end points for clinical trials of medical therapy in adults with ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2007; 132: 763-786
- Ha C. Clinical Presentation and Outcomes of Inflammatory Bowel Disease Patients Admitted to the Intensive Care Unit; *Journal of Clinical Gastroenterology*; 2013; Vol. 47 (6): 485-490
- Dignass et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis Part 2: Current management; 2012; *Journal of Crohn's and Colitis*; 991-1030
- Gan SI, Beck PL. A new look at toxic megacolon: an update and review of incidence, etiology, pathogenesis, and management. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2363-71.
- Gonzalez-Huix et al. Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 227-32.
- McIntyre PB, et al. Controlled trial of bowel rest in the treatment of severe acute colitis. *Gut* 1986; 27: 481-5.
- Gasche C et al. Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel disease*; 2007; 13: 1545-53
- Kappelman MD et al. Thromboembolic risk among Danish children and adults with inflammatory bowel diseases: a population-based nationwide study. *Gut* 2011; 60: 937
- Grainge MJ, West J, Card TR. Venous thromboembolism during active disease and remission in inflammatory bowel disease: a cohort study. *Lancet* 2010; 375: 657-63
- Truelove SC, Watkinson G, Draper G. Comparison of corticosteroid and sulphasalazine therapy in ulcerative colitis. *Br Med J* 1962; 2: 1708-11.
- Lennard-Jones JE et al. An assessment of prednisone, salazopyrin, and topical hydrocortisone hemisuccinate used as out-patient treatment for ulcerative colitis. *Gut* 1960; 1: 217-22.

- Baron JH, Connell AM et al. Out-patient treatment of ulcerative colitis. Comparison between three doses of oral prednisone. *BR Med J* 1962; 2: 441–3.
- Sherlock ME, Griffiths AM et al. Oral budesonide for induction of remission in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 [CD007698-CD007698].
- Campieri M et al. Oral beclomethasone dipropionate in the treatment of extensive and left-sided active ulcerative colitis: a multicentre randomised study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 1471–80.
- Sandborn WJ, Travis S et al. Once-daily budesonide MMX(R) extended-release tablets induce remission in patients with mild to moderate ulcerative colitis—results from the CORE I study. *Gastroenterology* 2012.
- Edwards FC, Truelove SC. The course and prognosis of ulcerative colitis. *Gut* 1963; 4: 299–315.
- Hardy TL, Bulmer E. Ulcerative colitis: a survey of ninety-five cases. *BR Med J* 1933; 2: 812–5.
- Rice-Oxley JM, Truelove SC. Ulcerative colitis course and prognosis. *Lancet* 1950; 255: 663–6.
- Jakobovits SL, Travis S. Management of acute severe colitis. *BR Med Bull* 2005; 75–76: 131–44.
- Van Assche G, Vermeire S, Rutgeerts P. Management of acute severe ulcerative colitis. *Gut* 2011; 60: 130–3.
- Truelove SC, Jewell DP. Intensive intravenous regimen for severe attacks of ulcerative colitis. *Lancet* 1974; 1: 1067–70.
- Chapman RW, Selby WS, Jewell DP. Controlled trial of intravenous metronidazole as an adjunct to corticosteroids in severe ulcerative colitis. *Gut* 1986; 27: 1210–2.
- Prantera C1, Scribano ML. Antibiotics and probiotics in inflammatory bowel disease: why, when, and how. *Curr Opin Gastroenterol.* 2009 Jul; 25 (4): 329-33.
- Mantzaris GJ et al. A prospective randomized controlled trial of intravenous ciprofloxacin as an adjunct to corticosteroids in acute, severe ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 971–4.
- Turner D. Response to corticosteroids in severe ulcerative colitis: a systematic review of the literature and meta regression. *Clin Gastroenterol. Hepatol* 2007; 5: 103-10
- Lichtiger S et al. Cyclosporine in severe ulcerative colitis refractory to steroid therapy. *N Engl J Med* 1994; 330: 1841–5.
- Cohen RD, Stein R, Hanauer SB. Intravenous cyclosporin in ulcerative colitis: a five-year experience. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1587–92.
- Moskovitz DN, Vermeire S, et al. Incidence of colectomy during long-term follow-up after cyclosporine-induced remission of severe ulcerative colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 760–5.
- Shibolet O et al. Cyclosporine A for induction of remission in severe ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005: CD004277.
- Campbell S, Travis S, Jewell D. Cyclosporin use in acute ulcerative colitis: a long-term experience. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17: 79–84.
- Cheifetz AS, Stern J et al. Cyclosporine is safe and effective in patients with severe ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol* 2011; 45: 107–12.
- Bamba S et al. Factors affecting the efficacy of Cyclosporin A therapy for refractory ulcerative colitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25: 494–8.
- Järnerot G et al. Infliximab as rescue therapy in severe to moderately severe ulcerative colitis: a randomized, placebo-controlled study. *Gastroenterology* 2005; 128: 1805–11.
- Sands BE, Tremaine WJ, Sandborn WJ, Rutgeerts PJ, Hanauer SB, Mayer L, et al. Infliximab in the treatment of severe, steroid-refractory ulcerative colitis: a pilot study. *Inflamm Bowel Dis* 2001; 7: 83–8.
- Lees CW et al. A retrospective analysis of the efficacy and safety of infliximab as rescue therapy in acute severe ulcerative colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 411–9.
- Gustavsson A et al. Clinical trial: colectomy after rescue therapy in ulcerative colitis—3-year follow-up of the Swedish–Danish controlled infliximab study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32: 984–9.
- Regueiro M et al. Infliximab for hospitalized patients with severe ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 476–81.
- Jakobovits SL, Jewell DP, Travis SP. Infliximab for the treatment of ulcerative colitis: outcomes in Oxford from 2000 to 2006. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 1055–60.
- Ferrante M, Vermeire S et al. Predictors of early response to infliximab in patients with ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2007; 13: 123–8.
- Jürgens M, et al. Disease activity, ANCA, and IL23R genotype status determine early response to infliximab in patients with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 1811–9.
- Kohn A, Daperno M, Armuzzi A, Cappello M, Biancone L, Orlando A, et al. Infliximab in severe ulcerative colitis: short-term results of different infusion regimens and long-term follow-up. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 747–56.
- Sjöberg M et al. Infliximab or cyclosporine as rescue therapy in hospitalized patients with steroid-refractory ulcerative colitis: a retrospective observational study. *Inflamm Bowel Dis* 2011.
- Laharie D, Bourreille A, Branche A, et al. Cyclosporin versus infliximab in severe acute ulcerative colitis refractory to intravenous steroids: *J Crohn's Colitis*; 2011; 5.

## Management del paziente con pericardite acuta in pronto soccorso: metodologia di approccio in area critica e successivo iter clinico-assistenziale

a cura di:

**Pasquale De Luca<sup>1</sup>**

con la collaborazione di:

**Antonio De Luca<sup>2</sup>, Vito Sollazzo<sup>2</sup>, Antonio Manfrini<sup>3</sup>, Stefano Carughi<sup>4</sup>, Marco Sperandeo<sup>4</sup>, Riccardo Ieva<sup>5</sup>, Gianluigi Vendemiale<sup>6</sup>, Tommaso Lancialonga<sup>7</sup>**

<sup>1</sup>Ospedale "T. Masselli-Mascia" San Severo ASL FG - SC Pronto Soccorso [Dir. dr. P. Casiglio]

<sup>2</sup>Ospedale "T. Masselli-Mascia" San Severo ASL FG - SC Cardiologia-UTIC [Dir. dr. A. Vilella]

<sup>3</sup>IRCCS "Casa Sollievo della Sofferenza" S. Giovanni R. - SC Pronto Soccorso e DEA [Dir. dr. A. Manfrini]

<sup>4</sup>IRCCS "Casa Sollievo della Sofferenza" S. Giovanni R. - SC Medicina Interna [Dir. dr. S. De Cosmo]

<sup>5</sup>Policlinico di Foggia AOU "Ospedali Riuniti" - Istituto di Cardiologia [Dir. prof. M. Di Biase]

<sup>6</sup>Policlinico di Foggia AOU "Ospedali Riuniti" - Istituto di Clinica Medica [Dir. prof. G. Vendemiale]

<sup>7</sup>Ospedale "F. Miulli" - EE - Acquaviva delle Fonti (BA) - SC Cardiologia-UTIC [Dir. dr. T. Lancialonga]

### Abstract

Acute pericarditis is a frequent pathology in the young subject, whose clinical presentation is associated with chest pain, fever, and ECG changes. It often leads the patient to an emergency visit due to chest pain. The main clinical sign is the pericardial rub at auscultation, erratic but pathognomonic; the diagnosis is often confirmed by the detection of a pericardial disconnection at the ultrasound. The etiology is often difficult to set and, in practice, it is not sought for a simple case in a young subject. It is not necessary, in benign forms, to keep the patient in the emergency department and monitoring by a general physician may be sufficient. The main treatment is based on non-steroidal anti-inflammatory drugs; evolution is often benign, sometimes it is recurrent and, more rarely, progresses toward constriction or tamponade. The clinical and echographic signs of the latter condition must be ruled out in the emergency setting, along with a thorough differential diagnosis of other potential life threatening diseases presenting with acute chest pain, such as acute myocardial infarction, pulmonary embolism, aortic dissection or pneumothorax.

### Caso clinico

Un uomo di 60 anni giunge in Pronto Soccorso lamentando dolore toracico perdurante da alcune ore, intenso, che aumenta con il decubito supino, irradiato al collo. Il paziente riferisce di essere cardiopatico e di aver subito un by-pass aortocoronarico due mesi prima.

I parametri vitali sono stabili ma, in considerazione del sintomo e dell'anamnesi, viene assegnato un codice giallo. Alla visita si rileva: PA 130/70 mmHg, FC 80 b/min. R, SaO<sub>2</sub> 97%, T°C 37°C. Viene somministrato ossigeno, incannulata una vena periferica con prelievo ematochimico per l'esecuzione di funzionalità epatica e renale, glicemia, elettroliti plasmatici, markers di necrosi cardiaca, emocromo, coagulazione, e posizionato il monitor ECG. All'ECG a 12 derivazioni si osserva un sopraslivellamento del tratto ST diffuso con sottoslivellamento in aVR. Nel sospetto di sindrome coronarica acuta, viene somministrata nitroglicerina sublinguale, senza ottenere riduzione della sintomatologia dolorosa.

Intanto, all'esame obiettivo, si rilevano toni cardiaci ritmici con sfregamenti prevalenti al mesocardio, più udibili in decubito laterale sinistro; all'auscultazione polmonare si rileva un murmure lievemente ridotto con ipofonesi alle basi. L'addome è trattabile, non dolente, i polsi periferici sono normosfigmici, non vi sono edemi declivi né turgore delle giugulari.

All'Rx torace si osservano un modesto versamento pleurico sinistro e un'ombra cardiaca lievemente ingrandita. Viene pertanto effettuato un ecocardiogramma in pronto soccorso che dimostra la presenza di una falda di versamento pericardico di circa tre cm, non tamponante.

Si somministra acetilsalicilato di lisina (1 flac.no 500 mg in 100 cc di soluzione fisiologica) e il paziente viene ricoverato in cardiologia.

## Aspetti clinici ed eziologici

La pericardite acuta è una malattia determinata dall'infiammazione acuta del pericardio, con o senza versamento associato, che può essere idiopatica oppure secondaria a malattie sistemiche.

Comunemente, la pericardite è idiopatica ovvero non ha nessuna causa riconoscibile, alternativamente ha svariate eziologie [Tabella 1].

*Il dolore toracico è la manifestazione clinica cardinale della pericardite acuta.*

Nella **pericardite secca o fibrinosa** (in cui il versamento non è ecograficamente osservabile), il dolore toracico è localizzato in sede retrosternale o precordiale, è tipicamente pungente, si può irradiare alla spalla e alla scapola sinistre, può simulare il dolore pleurítico o quello ischemico (ma, a differenza di quest'ultimo, può durare anche giorni), si accentua sia in posizione supina sia durante l'inspirazione profonda e con i colpi di tosse, è alleviato dalla posizione eretta o seduta con il tronco inclinato in avanti (c.d. "posizione di Blechman" o di "preghiera maomettana"); possibili manifestazioni sistemiche sono la febbre con cardiopalmo e astenia. Tosse, disfonia, disfagia, quando presenti, sono espressione del coinvolgimento delle strutture mediastiniche limitrofe (bronchi, n. ricorrente, esofago).

A meno che il versamento pericardico non sia di cospicua entità, l'itto puntale, il primo e il secondo tono, possono risultare normali. All'auscultazione cardiaca, possono udirsi sull'intera aia cardiaca (seppure prevalentemente in sede parasternale) rumori da sfregamento, di alta tonalità, dal timbro secco e graffiante, simili al rumore che si ottiene calpestando la neve e prodotti dallo scivolamento reciproco dei due foglietti pericardici, accentuati nell'espiazione e pur variando di intensità molto repentinamente anche nel corso di poche ore (lo sfregamento pericardico si differenzia da quello pleurítico perché persiste quando viene trattenuto il respiro). Ricercare i segni di versamento pericardico o tamponamento (v. oltre).

**Il versamento pericardico** [pericardite essudativa (consiste nell'accumulo di liquido nel sacco pericardico e può essere causato da ogni forma di pericardite)] è caratterizzato clinicamente da: dispnea e tachipnea, incre-

**Tab. 1.** Eziologia della pericardite acuta

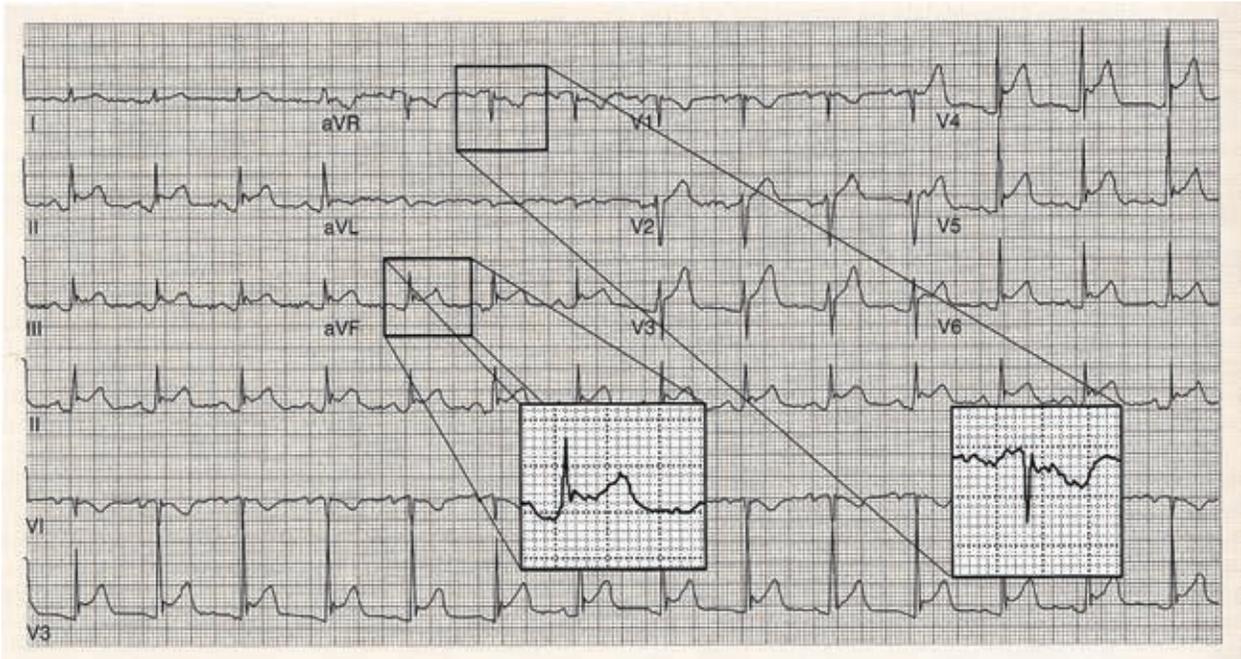
- Pericardite idiopatica (non specifica).
- Pericardite infettiva: virus coxsackie B, haemophilus influenzae, adeno/echovirus (la maggior parte delle pericarditi "idiopatiche" può essere causata da virus, anche perché le infezioni virali sono difficili da accertare e da escludere), EBV, parotite, varicella, HIV, infezioni batteriche (legionella, mycoplasma, chlamidie, coxiella burnetii, pneumococchi, stafilococchi, streptococchi, meningococco, neisseria, TBC), altre infezioni (istoplasmosi, candida, toxoplasmosi, amebiasi, actinomicosi).
- Pericardite immunologica: lupus eritematoso sistemico, artrite reumatoide, sclerodermia, sindrome di Sjogren, granulomatosi di Wegener, gotta, pericardite allergica (malattia da siero, farmaci come: idralazina, procainamide, fenitoina, doxorubicina, metisergide, isoniazide, dantrolene), pericardite post-infartuale (sindrome di Dressler) e sindrome postcardiotomica.
- Altre malattie infiammatorie: sarcoidosi, amiloidosi, IBD, malattia di Whipple, arterite temporale.
- Pericardite epistenocardica: entro la prima settimana dopo infarto miocardico acuto.
- Pericardite da uremia.
- Pericardite post-traumatica (trauma toracico, emopericardio dopo chirurgia toracica per inserimento di pacemaker o per procedure diagnostiche cardiologiche, rottura esofagea, fistola pancreatico-pericardica).
- Pericardite neoplastica: neoplasie primitive che metastatizzano al pericardio (ca. polmonare, ca. mammella, linfomi).
- Pericardite dopo terapia radiante mediastinica.
- Aneurisma dissecante dell'aorta.
- Mixedema.
- Chilopericardio.

mento della pressione venosa giugulare, ottusità e respiro bronchiale apprezzabili al dorso sull'angolo della scapola sinistra (segno di Bamberger-Pins-Ewart, espressione di un grosso versamento che comprime il lobo polmonare inferiore sinistro), toni cardiaci più attenuati e lontani, spesso scompaiono anche i dolori ed il rumore da sfregamento.

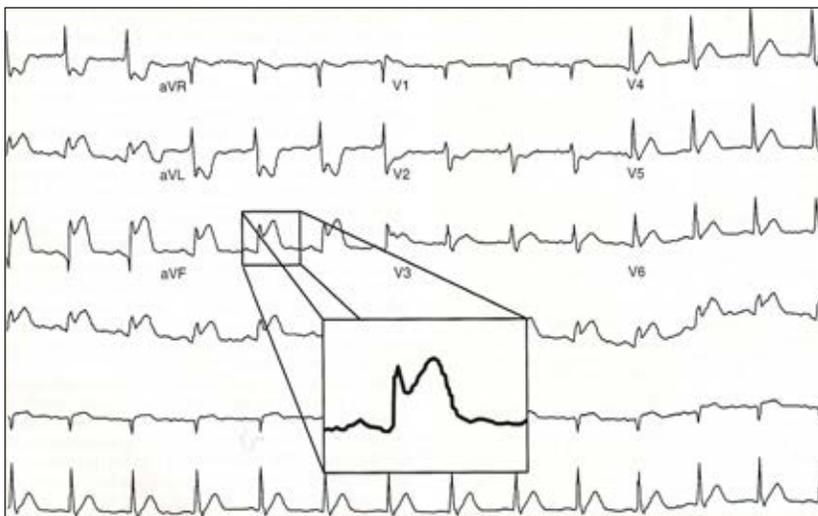
Complicanza della pericardite essudativa è il **tamponamento cardiaco**, che si realizza quando grosse quantità di liquido essudativo determinano un blocco del ritorno venoso, conseguente ad ostacolato riempimento diastolico ventricolare, con il rischio di uno shock cardiogeno. La quantità di liquido necessaria a realizzare una condizione di tamponamento cardiaco è variabile e dipende in maniera critica dal tempo di accumulo (anche 1 litro di versamento pericardico può essere ben tollerato, se esso si accumula lentamente, viceversa bastano 300 ml per determinare acutamente un tamponamento cardiaco). Il tamponamento cardiaco rappresenta un'emergenza medica che richiede una diagnosi e un trattamento tempestivi e adeguati. *La diagnosi* va sospettata in base ai dati anamnestici e possibilmente va confermata con un ecocardiogramma eseguito in sala d'emergenza; il tamponamento cardiaco può far seguito a pericarditi di qualunque causa (v. sopra), dissezione aortica, lesione del setto interventricolare durante cateterismo cardiaco, dopo biopsia pericardica, trauma cardiaco. *Le manifestazioni cliniche* sono quelle caratteristiche delle situazioni di "bassa portata" cardiaca: paziente agitato, cute pallida e fredda, polso periferico piccolo e frequente, aumento della pressione venosa con turgore delle giugulari, segno di Kussmaul (aumento pressorio paradossale inspiratorio nella v. giugulare), astenia, dispnea, diminuzione della PA che si accentua con l'inspirazione, polso paradossale [cioè il polso diventa più debole quando si inspira e/o esagerata caduta inspiratoria (> 10 mmHg) della pressione arteriosa sistolica], tachicardia. *La pericardiocentesi d'urgenza* rappresenta l'unico trattamento appropriato del tamponamento cardiaco, in grado di salvare la vita del paziente e affinché il quadro non evolva rapidamente verso la PEA (arresto cardiaco con attività elettrica senza polso). La generosa somministrazione di liquidi è il provvedimento terapeutico più indicato a controbilanciare la tendenza al collasso diastolico ventricolare destro, e i pazienti con tamponamento vanno tenuti in condizione di ipervolemia fino alla pericardiocentesi. Le amine simpaticomimetiche hanno un limitato ruolo come sostegno inotropo, visto che il tamponamento cardiaco, di per sé, non determina un difetto dell'inotropismo.

## Accertamenti diagnostici

- ECG (4 fasi. N.B.: per la normalizzazione dell'ECG, a volte occorrono settimane o mesi):
  - I fase: sopraslivellamento diffuso del tratto ST concavo verso l'alto (a forma di "sella" o simile ad un "soriso") ubiquitario in quasi tutte le derivazioni, assenza di immagini speculari nelle derivazioni opposte (tranne in aVR e V1) e spesso presenza di sottoslivellamento (depressione) del tratto PR meglio osservabile nelle derivazioni inferiori (con un'elevazione reciproca dello stesso segmento PR in aVR) [diversamente dal pattern caratteristico dello STEMI, in cui il sopraslivellamento del tratto ST è orizzontale o convesso verso l'alto tendendo ad inglobare l'onda T ("onda di lesione o di Pardee"), ed è inoltre presente solo nelle derivazioni prospicienti la sede dell'infarto mentre in quelle opposte compare un sottoslivellamento speculare del tratto ST] (Fig. 1 e Fig. 2).
  - II fase: graduale ritorno del tratto ST all'isoelettrica mentre le onde T (nella seconda settimana) cominciano a farsi negative; un sottoslivellamento del tratto PR è presente nell'80% dei casi.
  - III fase: inversione dell'onda T, più marcata nelle derivazioni sede di un più evidente sopraslivellamento ST nella prima fase (il passaggio dalla prima alla terza fase richiede un intervallo di tempo variabile da alcune ore a pochi giorni).
  - IV fase: graduale ritorno alla normalità.
- ECG nel versamento pericardico e/o tamponamento cardiaco: complessi QRS a basso voltaggio e talora con morfologia alternante (alternanza elettrica: dimensioni variabili del complesso QRS dovute alla fluttuazione cardiaca).
- Laboratorio: emocromo completo con formula leucocitaria (leucocitosi), VES, PCR, funzionalità renale ed elettroliti plasmatici (versamento pericardico da insufficienza renale), enzimi cardiaci e troponina, sierologia virale, emocolture, TAS, studio autoanticorpale (ricerca di connettivopatie), test cutanei e colture per la tubercolosi, dosaggio dell'albumina sierica e delle proteine urinarie (versamento pericardico da sindrome nefrosica), test di funzionalità tiroidea (versamento pericardico da mixedema).



**Figura 1.** Tipico ECG a 12 derivazioni di un paziente con pericardite acuta. Il sopraslivellamento concavo di ST è presente in tutte le derivazioni (box di ingrandimento di sinistra). Inoltre, si rende evidente un'elevazione reciproca del tratto PR in aVR (box di ingrandimento di destra).



**Figura 2.** ECG a 12 derivazioni di un paziente con infarto miocardico acuto.

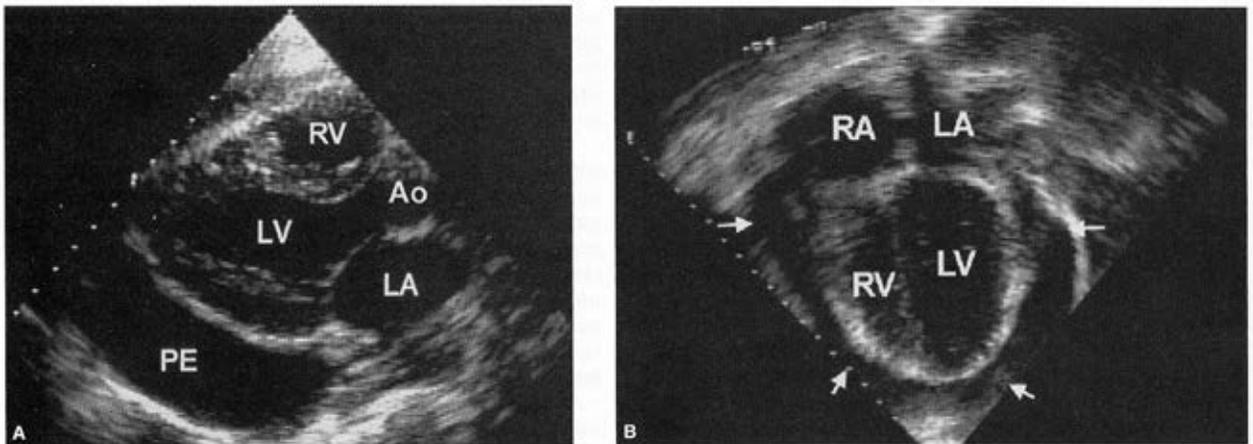
La morfologia del tratto ST è differente da quella osservabile in un paziente con pericardite: i tratti ST non sono concavi verso l'alto (box di ingrandimento).

Si rendono inoltre evidenti delle depressioni di ST reciproche nelle derivazioni alte laterali.

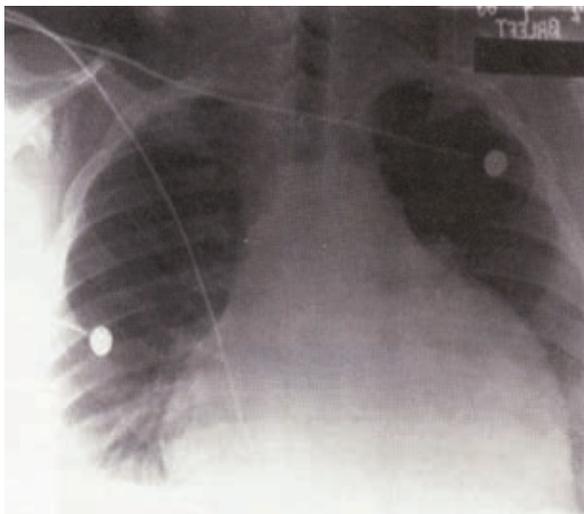
- Ecocardiogramma (Fig. 3): può mettere in evidenza ispessimenti del pericardio, versamento (area ipo-anecogena intorno al cuore), segni di compromissione emodinamica (tamponamento cardiaco), disfunzione contrattile (miopericardite o infarto miocardico concomitante). In presenza di abbondante versamento pericardico, si può osservare il fenomeno dello "swinging heart" (oscillazione pendolare del cuore): il pericardio e le strutture mediastiniche esercitano abitualmente una funzione di freno alla tendenza naturale che ha il cuore a ruotare;

quando vi è invece un cospicuo versamento nel sacco pericardico, il cuore può ruotare più liberamente attorno all'asse longitudinale, sospeso ai grandi vasi. In M-mode le pareti cardiache posteriore e anteriore si muovono secondo un andamento parallelo invece che convergente-divergente o centripeto-centrifugo (sistole-diastole), come avviene nel normale. L'espressione elettrocardiografica dell'oscillazione pendolare del cuore è l'alternanza elettrica. L'ecocardiogramma è dunque l'accertamento di elezione nella diagnosi di pericardite, dal momento che è in grado di individuare accuratamente il versamento pericardico e quantificarlo in base alla sede (anteriore o posteriore) e in base alla fase del ciclo cardiaco (sistole o diastole).

- Rx torace (di reale ausilio solo nel versamento pericardico consistente > 250 ml): ombra cardiaca ingrandita e globosa, con configurazione "a fiasco" (Fig. 4).
- TC e RMN evidenziano il versamento pericardico.
- Cateterismo cardiaco: utile per confermare la diagnosi di tamponamento cardiaco.



**Figura 3.** Ecocardiogrammi bidimensionali di due pazienti con versamento pericardico (PE), visibile come uno spazio eco-privo attorno al cuore. A. Prospettiva dell'asse longitudinale parasternale, con il versamento pericardico localizzato in prevalenza posteriormente al cuore. B. Prospettiva apicale delle quattro camere cardiache con il versamento pericardico disposto circonferenzialmente (*frecce*). Ao, aorta; LA, atrio sinistro; LV, ventricolo sinistro; RA, atrio destro; RV, ventricolo destro.



**Figura 4.** Silhouette cardiaca "globosa" osservabile in una radiografia del torace di un paziente con versamento pericardico.

## Indicazioni terapeutiche

Il trattamento nella maggior parte dei casi di pericardite acuta consta di elevate dosi di salicilati o di altri FANS (con adeguata gastroprotezione). I salicilati vanno somministrati a dosaggio pieno (ad esempio, aspirina 1,5-3 g/die). Per altri FANS la dose deve essere equivalente a 50 mg di indometacina 2-3 volte al giorno per os, alternativamente si può utilizzare ibuprofene 1200-2400 mg/die o diclofenac 150-200 mg/die, nei casi più gravi si può ricorrere al ketorolac anche per via parenterale. I salicilati o gli altri FANS vanno somministrati almeno fino a che ogni segno di infiammazione clinico o di laboratorio (VES e PCR) non si sia stabilmente e chiaramente normalizzato, e questo può richiedere settimane e a volte anche mesi.

Solo in casi realmente non responsivi a dosi adeguate e prolungate di FANS, può risultare utile l'impiego di corticosteroidi a dosaggi medio-bassi (ad esempio, prednisone 25 mg/die), con la raccomandazione di effettuare riduzione successive di dosaggio molto lente (mesi) e senza riaumentarne la posologia in caso di recidiva (invece di riaumentare la dose di cortisone, si potrà frazionare la stessa dose in due somministrazioni, mattina e sera, dato che la singola dose mattutina non arriva a coprire il dolore notturno).

Infine, occorre prendere in considerazione la colchicina da aggiungere ai FANS ed eventualmente agli steroidi, qualora non si abbia una remissione clinica, o si verifichi una recidiva. Essa è infatti sicuramente efficace nella pericardite recidivante (dove dimezza le recidive) e, in particolare va aggiunta a FANS e steroidi, e non sostituita ad essi, e non è efficace se il cortisone viene scalato troppo rapidamente.

La pericardiocentesi non trova indicazione nella pericardite acuta, a meno che non vi sia il sospetto clinico di una pericardite purulenta o tubercolotica, o che il paziente risulti non responsivo alla terapia con FANS protratta per 4-6 settimane. Quindi la pericardiocentesi può essere diagnostica o terapeutica (quando è necessario un drenaggio urgente del versamento pericardico, come nel tamponamento cardiaco).

I pazienti con pericardite non complicata vanno visitati con una cadenza settimanale. Ad ogni visita va aggiornata la storia del follow-up, va effettuato un esame obiettivo e va rivalutata la VES; tutto ciò al fine di accertare che il dolore sia andato incontro a totale risoluzione, e che non si siano sviluppate complicazioni emodinamiche di sorta. La maggior parte dei pazienti incorrerà in un episodio autolimitato, mentre in una minoranza si verificheranno sintomi ricorrenti o addirittura una pericardite costrittiva nel futuro. I pazienti che non rispondono alla terapia anti-infiammatoria devono essere nuovamente sottoposti ad ecocardiografia e ad una più scrupolosa batteria di test di laboratorio per svelare eventuali infezioni o collageno-vasculopatie.

## Stato dell'arte, criticità, prospettive e conclusioni

La pericardite acuta rappresenta una delle diagnosi più frequenti: secondo uno studio clinico, l'1% dei casi di dolore toracico registrati in Pronto Soccorso e associati a determinate alterazioni elettrocardiografiche (sopraslivellamento del tratto ST) costituisce una pericardite acuta.

La gestione e la terapia delle pericarditi ha imboccato la strada della medicina basata sulle evidenze grazie in primo luogo all'attività di ricerca di alcuni gruppi italiani, che hanno pubblicato negli ultimi anni lavori che hanno cambiato la pratica clinica in questo settore.

Non esiste una definizione univoca e accettata da tutti di pericardite acuta; per lo più viene definita come la presenza di almeno due dei seguenti criteri (v. infra): 1] dolore tipico; 2] sfregamento pericardico; 3] alterazioni ECGrafiche tipiche; 4] presenza di versamento pericardico non abbonadante.

Spesso si osserva modesto incremento della troponina che può durare fino a due settimane, anche in assenza di positività delle CKMB.

Molti autori considerano necessaria alla diagnosi anche la elevazione di VES e PCR, spesso in un contesto di sintomi sistemici di accompagnamento (ad esempio, febbre) e leucocitosi neutrofila. Soprattutto nelle recidive, le alterazioni ecocardiografiche sono possibili ma non obbligatorie, e spesso aspecifiche.

Di tutti questi elementi, quelli forse più importanti ai fini della diagnosi sono il dolore (se tipico), l'ECG e l'aumento di VES e PCR.

E' importante sottolineare che tale definizione non comprende quindi situazioni di significato molto dubbio quali la presenza di dolori toracici fugaci e atipici per angina, accompagnati dal riscontro ecografico occasionale di un modesto versamento pericardico e, spesso con VES e PCR normali.

Le pericarditi acute hanno in teoria molte cause (infettive, immunologiche), ma in pratica sono idiopatiche (cioè senza causa riconoscibile) nella maggioranza dei casi (85% dei casi).

Spesso il medico si chiede se è opportuno ricoverare o meno il paziente e inoltre fino a quando spingersi nella ricerca della possibile causa.

A una analisi multivariata in uno studio prospettico di più di 450 pazienti, alcuni fattori sono stati validati come predittivi di una possibile eziologia specifica (connettiviti, neoplasie, TBC, infezioni) [Tabella 2]. Lo stesso studio ha individuato un abbondante versamento pericardico o tamponamento e l'insuccesso di aspirina o FANS come fattori predittivi di insorgenza di complicazioni nel decorso successivo.

Pazienti quindi che presentano tali caratteristiche richiedono ricovero e una ricerca eziologica accurata [Tabella 3], come pure probabilmente anche pazienti con immunodepressione, trauma, terapia anticoagulante orale ed evidenza clinica o sierologica di coinvolgimento miocardico.

Viceversa, pazienti senza tali caratteristiche sono a basso rischio e possono essere seguiti anche ambulatorialmente.

**Tabella 2.** Pericardite acuta: fattori predittivi di una possibile eziologia specifica (connettiviti, neoplasie, TBC, infezioni)

[*modificata da: Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al "Indicators of poor prognosis of acute pericarditis" - Circulation 2007; 115: 2739-44*]

febbre > 38°C
decorso sub-acuto, vale a dire sintomi che si sviluppano durante un periodo di settimane
versamento pericardico abbondante, con spazio diastolico libero di più di 20 mm di ampiezza o tamponamento cardiaco
inefficacia dell'aspirina o dei FANS

**Tabella 3.** Pericardite acuta: principali eziologie da escludere in occasione dei primi episodi, soprattutto nelle forme recidivanti, con i relativi test diagnostici (anamnesi ed esame obiettivo sempre fondamentali)

Connettiviti e malattie reumatiche (Sjogren, LES, gotta, ecc.)	ANA, anti-DNA, anti-ENA, RA-test, Waaler Rose, urato
Neoplasie (ca. polmonare, mammario, linfoma)	TAC torace
Virus	Anti-Coxsackie, anti-ECHO, anti-Parvovirus B19, anti-Herpes Virus 6 (IgG e IgM)
Infezioni batteriche	Legionella, Mycoplasma, Chlamidie, Coxiella Burnetii
Tubercolosi	Intradermoreazione alla tubercolina (5 UI di PPD), Quantiferon, Elispot, TAC torace, coltura BK nei campioni biologici (escreato, sangue, urine, feci) o ricerca DNA con metodica PCR

La gestione della pericardite acuta, di per sé, non sarebbe un particolare problema se non sussistesse la tendenza a recidivare nel 15-30% dei casi. Qualunque sia stata la causa iniziale, le successive recidive in assenza di una evidente malattia sistemica che le possa giustificare (ad esempio, sindrome di Sjogren o altre connettiviti, TBC, ecc.) si presentano sempre come idiopatiche.

La Società Europea di Cardiologia ha pubblicato linee-guida che sono state ormai in parte superate da lavori pubblicati dalla Scuola Italiana.

La terapia del primo episodio di pericardite acuta è simile a quella delle eventuali recidive: solo sul piano psicologico il problema si fa sempre più spinoso con il susseguirsi delle recidive, con sempre maggiore "disperazione" da parte del paziente, e "imbarazzo" da parte del medico.

Tutti concordano che si debba iniziare con i farmaci anti-infiammatori non steroidei (FANS), il problema è quale farmaco e a quale dosaggio.

I testi americani suggeriscono l'acido acetilsalicilico a dosaggio elevato (fino a 4 g/die), in genere non tollerato dai pazienti europei in cui è preferibile l'impiego di dosaggi più bassi oppure l'utilizzo di altri FANS (per dettagli, v. "Indicazioni terapeutiche").

L'instaurazione di terapia corticosteroidica nella pericardite acuta, con rapido beneficio per il paziente, può essere molto gratificante. Troppo spesso, però, si inizia una terapia steroidea, piena di insidie in merito al rischio di recidive, solo perché si è concluso che i FANS erano inefficaci, quando in realtà erano solo sotto-dosati. Grossi studi hanno dimostrato che la terapia steroidea aumenta in realtà il rischio di recidive. Alcuni autori ritengono che questo sia dovuto alla persistenza di virus o a reinfezioni virali, fenomeni potenzialmente facilitati dallo steroide. Probabilmente, nella pratica conta anche la modalità di riduzione e sospensione dello steroide: se infatti viene scalato e sospeso troppo rapidamente (ad esempio, in 4 settimane) può riattivarsi l'attacco iniziale. Le progressive riduzioni (*tapering*) di dosaggio dello steroide andranno realizzate in tempi molto più lunghi di quanto avviene comunemente. In pratica si dovrà arrivare alla sospensione del cortisone non in settimane, ma per lo più in mesi, e talvolta in anni. Riduzioni di questo tipo sono spesso poco note al cardiologo, che potrà utilizzare con vantaggio la competenza di un internista o di un immuno-reumatologo. Inoltre, uno studio retrospettivo ha dimostrato che la terapia con steroidi, oltre ad aumentare il rischio di recidiva, riduce anche l'efficacia della successiva terapia con colchicina. Va ricordato anche come possa essere quasi impossibile escludere con certezza un'eziologia tubercolare soprattutto nei casi più spinosi, e come, ovviamente, la terapia steroidea di pericarditi tubercolari esponga a rischi enormi. In accordo con le linee-guida raccomandiamo quindi di limitare il più possibile il ricorso ai corticosteroidi, utilizzandoli per lo più solo in caso di vera allergia ad aspirina e FANS.

Due trial randomizzati controllati hanno dimostrato chiaramente che la colchicina è utile sia nel primo attacco, dove in 120 pazienti ha ridotto le recidive a 18 mesi dal 32 all'11%, sia nelle successive recidive, dove in 84 pazienti ha ridotto le ulteriori recidive dal 51 al 24%. Non è quindi una bacchetta magica che elimina di colpo tutte le recidive, ma approssimativamente le dimezza se usata correttamente.

In casi refrattari, che non sono quelli che recidivano alla riduzione del cortisone (evento molto frequente), ma quelli in cui non si riesce a scendere sotto dosi inaccettabilmente alte di prednisone (ad esempio, 25 mg/die), possono essere utilizzati altri farmaci, quali azatioprina, methotrexate, ciclosporina, antimalarici, gammaglobuline ad alte dosi, ciclofosfamide, anakinra. Il loro impiego richiede esperienza e il consenso informato del paziente. Vanno privilegiati i meno tossici (azatioprina, methotrexate, idrossiclorochina).

Una considerazione particolare, va fatta infine per le pericarditi idiopatiche recidivanti, la cui prognosi è sicuramente buona. Infatti, le recidive anche frequenti, non intaccano la funzione miocardica né evolvono in costrizione. I rarissimi casi segnalati in letteratura a evoluzione costrittiva non sembrano in realtà forme idiopatiche recidivanti vere, ma piuttosto forme tubercolari misconosciute o neoplastiche. Il paziente va quindi rassicurato, senza ingenerare angosce irrazionali sulla prognosi a distanza.

Anche ricorrere a continui ricoveri a fronte di ogni recidiva trova una scarsa giustificazione, come pure la ricerca "ossessiva" della eziologia, non individuata dopo il primo o il secondo episodio.

Inoltre, in assenza di interessamento miocarditico non è razionale raccomandare al paziente, che normalmente è un adulto attivo, di sospendere ogni sua attività, obbligandolo a un riposo assoluto ed impedendogli, ad esempio, di svolgere attività lavorativa o sportiva leggera al di fuori degli attacchi. Non c'è evidenza che proibizioni di questo tipo abbiano qualche effetto nel limitare le recidive, ma incrementano invece lo sconforto e l'angoscia del paziente.

Il paziente con continue recidive necessita di controlli frequenti, almeno mensili, ma anche più frequenti in alcuni casi. Ad ogni controllo si raccomanda di eseguire ECG, VES, PCR, emocromo completo con formula leucocitaria. Ogni eventuale riduzione di terapia andrà eseguita solo in presenza di normalizzazione dei valori di VES e PCR, e con quadro clinico del tutto quiescente. Non si raccomandano invece controlli ecocardiografici troppo frequenti, in quanto recidive anche violente possono accompagnarsi a versamenti scarsi o assenti.

Nessuna delle terapie attuali può garantire di scongiurare definitivamente la possibilità di recidiva. Tale dato va comunicato con franchezza al paziente, segnalandogli peraltro che eventuali recidive in corso di terapia con FANS ad alti dosaggi, colchicina e tapering lentissimo del cortisone non sono quasi mai violente, e in molti casi si risolvono in uno stato di malessere e febbricola della durata di pochi giorni e controllabile con l'aumento dei FANS senza ricorrere alla ospedalizzazione.

## Bibliografia di riferimento e letture consigliate

- Auer J., Berent R., Eber B. "Pitfalls in the diagnosis of pericardial effusion by echocardiography" – Heart 1999; 82; pag. 613.
- Breitkreutz R., Walcher F., Seeger FH. "Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm" – Crit Care Med 1997; 156; pagg. 1640-1646.
- Chan D. "Echocardiography in thoracic trauma" – Emerg Med Clin North Am 1998; 16; pagg. 191-207.
- Cheitlin MD., Armstrong WF., Aurigemma GP. et al. "ACC/AHA/ASE guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article" – J Am Coll Cardiol 2003; 42; pagg. 954-970.
- Conn's "Current Therapy" - Saunders-Elsevier 2007 – pagg. 343-346.
- Dalla Volta S. "Malattie del cuore e dei vasi" – McGraw-Hill 1996 – pagg. 459-475.
- De Luca P. "Essentials di Medicina Interna – Principi e Pratica Clinica" – Società Editrice Universo 2011 – pagg. 34-36.
- Dioguardi N., G.P. Sanna. "Moderni aspetti di Semeiotica Medica – Società Editrice Universo 2002 – pagg. 507-510.
- Foster E., "Pericardial effusion: a continuing drain on our diagnostic acumen" – Am J Med 2000; 109; pagg. 169-170.
- Gai V. "Medicina d'Urgenza. Pratica e Progresso" – C.G. Edizioni Medico Scientifiche 2013 – pagg. 539-547.
- Gasbarrini G. "Trattato di Medicina Interna" – Verduci Editore 2011 – pagg. 801-812.
- Goldman, Bennet "Cecil Trattato di Medicina Interna" – Verduci Editore 2001 – pagg. 379-386.
- Hoit BD. "Pericardial disease and pericardial tamponade – Crit Care Med 2007; 35; pagg. 355-364.
- Imazio M., Bobbio M., Cecchi E. et al. "Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis" – Circulation 2005; 112; pagg. 2012-2016.
- Imazio M., Bobbio M., Cecchi E. et al. "Colchicine as first choice therapy for recurrent pericarditis" – Arch Intern Med 2005; 165; pagg. 1987-1991.
- Imazio M., Brucato A., Derosa FG. et al. "Etiologic diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how" – J Cardiovasc Med 2009; 10; pagg. 217-230.
- Imazio M., Brucato A., Trincherò R. et al. "Individualized therapy for recurrent pericarditis" – Expert Rev Cardiovasc Ther 2009; 7; pagg. 965-975.
- Imazio M., Demichelis B., Parrini I. et al. "Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for out-patient therapy" – J Am Coll Cardiol 2004; 43; pagg. 1042-1046.
- Imazio M., Spodick DH., Brucato A. et al. "Controversial issues in the management of pericardial diseases" - Circulation 2010; 121; pagg. 916-928.
- Kumar-Clark "Medicina Clinica" – CIC Edizioni Internazionali 2007 - pagg. 853-857.
- Little WC. and Freeman GL. "Pericardial disease" – Circulation 2006; 113; pagg. 1622-1632.
- Longo LD., Fauci AS., Kasper DL. et al. "Harrison Principi di Medicina Interna" – Casa Editrice Ambrosiana 2012 – pagg. 1950-1958.
- Merce J., Sagrista-Sauleda J., Permanyer-Miralda G. et al. "Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade – Am Heart J 1999; 138; pagg. 759-764.
- Merck Manual "Diagnosi e Terapia" – Springer Verlag 2007 – pagg. 766-733.
- Oreto G. "L'elettrocardiogramma: un mosaico a 12 tessere" – Centro Scientifico Editore 2009 – pagg. 285-288 e pagg. 726-730.

- Roversi "Diagnostica e Terapia" – Mercurio Editore 2011 - pagg. 210-214.
- Rugarli C. "Medicina Interna Sistemica" – Elsevier Masson 2010 – pagg. 197-209.
- Shabetai R. "Corticosteroids for recurrent pericarditis: on the road to evidence-based medicine" – Circulation 2008; 118; pagg. 612-613.
- Teodori "Trattato Italiano di Medicina Interna" – Società Editrice Universo 2000 – pagg. 377-385.
- The Task Force on The Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of The European Society of Cardiology "Guidelines on The Diagnosis and Management of Pericardial Disease" – Eur Heart J 2004; pagg. 1-28.
- Tierney LM. et al. "Diagnostica e Terapia Medica Attuale" – Piccin 2008 - pagg. 397-400.
- Zanussi C. "Metodologia diagnostica in Medicina Interna" – UTET 2000 – pagg. 60-66.
- Zanussi C. "Terapia medica pratica" – UTET 2002 – pagg. 201-203.
- Zipes PD., Libby P., Bonow RO. et al. "Malattie del cuore di Braunwald. Trattato di Medicina Cardiovascolare" – Elsevier Masson 2007 – pagg. 1757-1781.

## Trombosi acuta della vena mesenterica superiore: case report

L. Pagani\*, S. Paiardi\*\*\*, A. Raimondi\*\*, S. Marra\*, G. Ricevuti\*, M.A. Bressan\*\*\*

\* Scuola di specializzazione di Medicina di Emergenza e Urgenza, Università degli studi di Pavia

\*\* Scuola di specializzazione di Medicina Interna, Università degli studi di Pavia

\*\*\* Struttura Complessa Pronto Soccorso Accettazione, IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia

### Abstract

Mesenteric venous thrombosis is an uncommon form of intestinal ischemia, very uncommon in non-cirrhotic patients and has a poor prognosis with a hospital mortality that varies from 59 to 93% [1, 2]. The clinical presentation is variable and it is difficult to distinguish acute from chronic diseases. In acute form prevails abdominal pain variable intensity depending on the speed of formation and extension of the thrombus, or nonspecific symptoms such as dyspepsia, fever, hematochezia. In chronic forms prevalent symptoms related to complications of portal hypertension: esophageal varices, hypersplenism, anemia, thrombocytopenia, ascites [3, 5]. The gold standard for diagnosis in emergency is represented by abdominal CT with enhancement.

**Parole chiave:** trombosi mesenterica idiopatica, ischemia intestinale, trombosi acuta, dolore addominale.

**Keywords:** Primitive mesenteric thrombosis; Bowel ischemia; acute Thrombosis; abdominal pain

### Il caso clinico

D. G. uomo di 35 anni giunge nella struttura complessa di Pronto Soccorso Accettazione il 6/2/2014 identificato come codice colore-gravità verde per addominalgia presente da quattro giorni. Il paziente era già stato valutato nello stesso P.S. la mattina precedente e la mattina stessa dal MMG e si era ripresentato per l'acuirsi della sintomatologia algica. Non soffriva di nessuna patologia e non assumeva nessun farmaco in cronico. I parametri vitali erano nella norma: PA 135/90 mmHg, FC 95 bpm ritmici, sO<sub>2</sub> 98% in AA. Obiettivamente il paziente era vigile, collaborante, eupnoico, in buon compenso emodinamico, l'addome era globoso per adipe, scarsamente trattabile, dolente e dolorabile in tutti i quadranti, Blumberg positivo, peristalsi presente. Il paziente è stato sottoposto agli esami ematochimici (emocromo, biochimica, coagulazione) che sono risultati nella norma, e alla radiografia diretta dell'addome. L'esame stato confrontato con il radiogramma del giorno precedente e si è evidenziata una riduzione della coprostasi nel colon ascendente ed la comparsa di iniziale sovraddistensione gassosa di alcune anse ileali in sede mediana-paramediana sinistra con conservata plicatura di parete e in assenza di patologici livelli idroaerei, non aria libera. Data l'importante addominalgia e i segni di peritonismo si è deciso di far valutare il caso dal chirurgo generale che ha posto indicazione ad esecuzione di TC addome con m.d.c. in quadro di addome acuto di tipo peritonitico. Alla TC è stata identificata una trombosi massiva della vena mesenterica superiore e di tutte le sue diramazioni che si estendeva cranialmente fino alla confluenza spleno-mesenterica-portale. L'apposizione trombotica si estendeva al ramo principale della vena porta e a tutte le diramazioni portalì intraepatiche di destra che appaiono completamente trombotate. Evidente iniziale formazione di circoli compensatori all'ilo epatico ed iniziale ectasia dell'arteria epatica propria di destra. Non aria libera in addome, non pneumatosi intestinale, non patologica sovraddistensione gassosa delle anse intestinali, non livelli idroaerei patologici. Non patologico ispessimento delle pareti delle anse intestinali, ma iniziale imbibizione dell'adipe del mesentere, in particolare nei quadranti centroaddominali ed in fianco destro. Minimo versamento libero in scavo pelvico. Reperti compatibili in prima ipotesi con trombosi acuta massiva della vena mesenterica superiore e della vena porta. Il radiologo poneva indicazione a valutazione del quadro immunitario nel sospetto di eziologia flogistica/autoimmunitaria, non escludibile con certezza seppur meno probabile l'ipotesi neoplastica per cui poteva indicazione a studio dei markers tumorali. Il paziente è stato quindi ricoverato in chirurgia generale dove, durante la degenza, è stato sottoposto a studio ecografico addome senza e con mdc che ha confermato trombosi portale intra ed extraepatica, trombosi della vena, alterata vascolarizzazione parenchimale epatica e studio ecocolor Doppler epatico con evidenza di trombosi parziale del ramo di destra (che irrorava il V, VI e VIII segmento) con trasformazione cavernomatosa della vena porta, trombosi della vena mesenterica superiore sino all'oliva della vena splenica. È stato indagato al fine di escludere uno stato trombolico paraneoplastico (markers negativi), uno stato trombofilico ereditario (unico riscontro di iperomocisteinemia con vitamina B12 e folati nella norma) e *screening* per autoimmunità (marcatori nella norma). Il paziente è stato trattato con eparina a basso peso molecolare con netto miglioramento del quadro clinico.

## L'evidenza

La trombosi della vena mesenterica è una forma non comune di ischemia intestinale, molto rara nei pazienti non cirrotici e presenta una prognosi infausta con una mortalità ospedaliera che varia dal 59 al 93% [1, 2]. Dal punto di vista eziopatogenetico può essere grossolanamente classificata in ischemia di origine trombotica e non trombotica. La forma non trombotica è legata a bassa gittata e solitamente è sovrapposta a stenosi dell'arteria mesenterica. Nelle forme trombotiche nel 70-80% dei casi si tratta di occlusioni arteriose di cui un 30-50% è ascrivibile ad embolia e solo un 15-30% è legata a trombosi venosa [3]. Fattori predisponenti sono coagulopatie ereditarie (deficit di proteina C e proteina S, mutazione Fattore II e V) e acquisite (patologie mieloproliferative, sindrome da anticorpi antifosfolipidi, iperomocisteinemia, etc), patologie infiammatorie addominali (colecistite, diverticolite, pancreatite, appendicite, ascessi epatici), danni a carico della vena porta (traumi addominali, colecistectomie laparoscopiche, splenectomia, shunt porto cavali, chirurgia addominale, masse pancreatiche), assunzione di contraccettivi orali, gravidanza, infezione da citomegalovirus e *bacteroides fragilis*, patologie epatiche condizionanti ipertensione portale (cirrosi epatica, epatocarcinoma, sindrome di Budd Chiari, tumore pancreatico, post trapianto di fegato), forme idiopatiche nel 10-30% dei casi. [4, 5]. Dal punto di vista emodinamico a seguito della trombosi venosa acuta si verifica una dilatazione arteriosa compensatoria per stabilizzare le funzioni epatiche e nel corso di 4-5 settimane si creano circoli venosi collaterali [5]. La presentazione clinica è variabile ed è difficile distinguere le forme acute da quelle croniche. Alcuni autori definiscono acute le forme che presentano sintomi da meno di 60 giorni precedenti l'ospedalizzazione, altri definiscono acuti i paziente che non presentano al momento del ricovero segni di ipertensione portale. Nelle trombosi acute prevale il dolore addominale di intensità variabile a seconda della rapidità di formazione ed estensione del trombo, o sintomi aspecifici quali dispepsia, ematochezia febbre. Nelle forme croniche prevalgono sintomi legati alle complicanze dell'ipertensione portale: varici esofagee, ipersplenismo, anemia, trombocitemia, versamento ascitico [3, 5]. Dal punto di vista diagnostico la funzionalità epatica può essere nella norma o alterata nel caso di pazienti con trombosi cronica dell'asse portale, l'ecografia addominale riveste una utilità maggiore nelle forme croniche [5]. La metodica di elezione è rappresentata dalla TC con mdc che evidenzia l'assenza di flusso nella vena mesenterica durante la fase portale, il rinforzo di contrasto intorno al trombo è l'espressione del riempimento dei vasa vasorum. Segni indiretti che possono coesistere sono l'ispessimento edematoso della parete intestinale, la dilatazione delle anse intestinali (ripiene di fluidi e aria) espressione aspecifica di sofferenza viscerale. La RMN è una ottima metodica di studio sebbene di scarsa applicabilità in acuto [3]. Confermata la diagnosi l'orientamento terapeutico è variabile a seconda della gravità del quadro clinico. Nel caso di ischemia intestinale l'intervento di scelta è la resezione chirurgica delle anse infartuate, è gravato da elevate percentuali di mortalità e morbilità (32 e 58%) probabilmente sovrastimati per l'inserimento nella casistica anche di casi clinici avanzati. Spesso l'intervento chirurgico è gravato da una elevata probabilità di reintervento e complicanze post operatorie quali la sindrome dell'intestino corto, embolia polmonare, infezioni locali e sistemiche [3]. La terapia anticoagulante con eparina è una valida scelta per prevenire l'accrescimento del trombo e favorirne la ricanalizzazione [3, 5, 6]. Un'altra alternativa è rappresentata dalla terapia endovascolare basata sull'infusione di farmaci trombolitici o per via arteriosa attraverso l'arteria mesenterica superiore o tramite accesso venoso transepatico (gravato da un maggior rischio di sanguinamento) o transgiugulare (preferito nei pazienti cirrotici e ascitici) per arrivare così alla vena porta e alla vena mesenterica superiore. Questa tecnica è scelta nei pazienti che presentano una trombosi non complicata da un infarto intestinale, con stabilità emodinamica. Possibili complicanze da sottolineare sono sanguinamento, formazione di ematoma a livello della sede di ingresso del catetere ed emorragie minori a livello della puntura [3].

Questo caso per sottolineare come la trombosi della vena mesenterica sia una patologia rara, con un quadro di presentazione spesso del tutto aspecifico con sintomi sfumati. Sono pochi i casi riportati in letteratura per cui è difficile stabilire un iter terapeutico standardizzato, si evince che si debba valutare con attenzione caso per caso. Utilissimo infine l'impiego precoce della TC che ha permesso di evidenziare un addome acuto vascolare in un paziente in cui una patologia di natura vascolare era difficile da ipotizzare in prima battuta.

## Bibliografia

- Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischemia according to disease etiology. *Br J Surg* 2004; 91: 17-27.
- Gamboa P, Barboza R, Spigos D. Mesenteric vein thrombosis (MVT). *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 853, 855.

- Pieri S, Agresti P, Monaco G, *et al.* Trombosi venosa mesenterica: approccio terapeutico multidisciplinare. *Emergency-care journal* 2007; 4: 15-20.
- F.W.G. Leebeek I, J.H. Smalberg I, H.L.A. Janssen. Prothrombotic disorders in abdominal vein thrombosis. *Neth J Med* 2012; 70: 400-405.
- Chawla Y I, Duseja A, Dhiman RK. Review article: the modern management of portal vein thrombosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 30: 881-894.
- Hall TC I, Garcea G, Metcalfe M, Bilku D, Dennison AR. Management of acute non-cirrhotic and non-malignant portal vein thrombosis: a systematic review. *World J Surg.* 2011; 35: 2510-2520.

## Commento

### a cura di Isabella Di Zio

*Dirigente Medico I livello, D.E.A. Ospedale San Benedetto del Tronto*

Le trombosi portali si possono classificare in quattro categorie: a) trombosi confinata alla vena porta, b) estensione del trombo alla vena mesenterica superiore ma con pervietà dei vasi mesenterici, c) trombosi diffusa della vena splenica con vasi collaterali grandi, d) trombosi della vena splenica con vasi collaterali piccoli; il coinvolgimento della sola vena porta può portare ad un alto rischio di formazione e sanguinamento di varici esofagee, mentre un coinvolgimento della vena mesenterica superiore può portare a infarto intestinale che è associato ad un più alto rischio di morte. L'entità della gravità del quadro clinico e la sua presentazione più o meno tardiva può essere riconducibile a diversi fattori: stato della circolazione sistemica, numero e calibro dei vasi coinvolti, durata dell'insulto ischemico, necessità metaboliche dell'intestino coinvolto, risposta del letto vascolare alla diminuita perfusione, condizione del circolo collaterale. L'anossia legata all'infarto intestinale causa lesioni mitocondriali e del reticolo endoplasmatico, perdita di sintesi dell'ATP e della selettività della membrana cellulare con liberazione di enzimi litici e conseguente necrosi cellulare; quest'ultima, a sua volta può condurre a ipotensione, acidosi metabolica e predisporre allo shock settico e ad un'insufficienza multi organo. La particolarità di questo contributo risiede nella genesi verosimilmente relata ad uno stato trombofilico da iperomocisteinemia, emersa in un paziente giovane e sano. L'intuito diagnostico e la pervicacia del medico d'urgenza nell'inseguire e dimostrare una verità diagnostica altrimenti banalmente negata, rende merito a questi colleghi ed evidenzia la necessità di un approccio olistico alla nostra professione di urgentisti.

## Bibliografia

- Jamieson NV. Changing perspectives in portal vein thrombosis and liver transplantation. *Transplantation* 2000; 69: 1772-1774
- Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1683-8

## Noninvasive Ventilation and Survival in Acute Care Settings: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Luca Cabrini, et al. Critical Care Medicine 2015; in press

Metanalisi degli studi clinici randomizzati (RCT) pubblicati in letteratura riguardo all'impatto della Ventilazione Non-Invasiva sull'insufficienza respiratoria acuta (ARF) nel setting acuto delle cure.

Gli Autori hanno selezionato per l'analisi 78 studi riguardanti un totale di 7365 pazienti (3840 casi e 3525 controlli). Complessivamente l'uso della NIV è risultato correlare con una ridotta mortalità dei casi rispetto ai controlli (12.6% versus 17.8%; NNT 19); il dato si conferma sia per il trattamento dell'ARF che per la prevenzione dell'ARF stessa (tranne che quando utilizzata per consentire una più precoce estubazione).

Relativamente al trattamento dell'ARF, l'aumento della sopravvivenza (al più lungo *follow-up* disponibile) si conferma in differenti sottogruppi (edema polmonare acuto cardiogeno APE, esacerbazione acuta di bronco-pneumopatia cronica ostruttiva AE-COPD, ARF di varie eziologie, ARF post-operatoria), mentre nella prevenzione dell'ARF l'effetto si manifesta solo nei casi ad alto rischio di ARF post-estubazione.

Interessante è notare che per i pazienti randomizzati all'utilizzo della NIV si conferma la maggiore sopravvivenza anche includendo nell'analisi i controlli ai quali, una volta raggiunti i criteri predefiniti per il fallimento, sia stato consentito il trattamento di seconda linea con NIV.

La riduzione della mortalità si conferma anche valutando il solo periodo intra-ospedaliero (10.9% versus 16.9%, NNT 17).

Tra i punti di discussione meritevoli di menzione, uno dei più interessanti è di certo quello relativo alla decisiva importanza della precocità del trattamento con NIV nell'ARF: da anni diciamo che l'unico "peccato mortale" della NIV è il ritardare inutilmente un'intubazione tracheale e la ventilazione invasiva nei casi nei quali l'indicazione sia già evidente; la letteratura ci dice come il ritardo paghi un inaccettabile prezzo in termini di esito e mortalità. Bé, lo stesso discorso si può fare oggi per la NIV rispetto all'ossigeno-terapia standard: la NIV si è meritata negli ultimi decenni una dignità propria, con specifiche indicazioni e controindicazioni, fattori predittivi di successo e fallimento, evidenze condivise ed aree di incertezza; i dati ad oggi pubblicati in letteratura ci dicono che ritardare la NIV, nei casi in cui ve ne sussistano chiaramente le indicazioni, porta a risultati indiscutibilmente inferiori, per quanto ancora presenti anche quando vi si ricorra come trattamento "rescue".

Riguardo all'AE-COPD NIV ha dimostrato di dimezzare il tasso di mortalità (NNT 16 per la mortalità intra-ospedaliera e 11 al più lungo *follow-up* disponibile); i Pazienti con COPD sortiscono un netto beneficio con la NIV anche quando affetti da cause di ARF differenti dalla riacutizzazione. Il ritardo nell'applicazione della NIV porta a comprometterne particolarmente l'utilità.

Difficile l'interpretazione dei dati su NIV ed asma, per lo scarso numero di decessi presente nella casistica trattata. Relativamente all'APE continua il vivace dibattito e la relativa incertezza che si sono generati dopo il "polverone" sollevato dallo studio 3CPO (vedi il bollettino "Novità in Urgenza" numero 80, anno 2008); il NNT risulta di 30 e 16 (per la mortalità intra-ospedaliera ed il più lungo *follow-up* disponibile, rispettivamente).

I 18 studi che riguardano casistiche eterogenee rappresentate da ARF con eziologie diverse e variegata (quelle sopra riportate, ma anche polmonite, tromboembolia polmonare, trauma, soggetti immunocompromessi, ambiente pre-ospedaliero, ARDS, ecc.); la precocità di intervento pare assolutamente decisiva; il NNT nei casi di ARF risulta di 8 per la mortalità intra-ospedaliera e di 9 per il più lungo *follow-up* disponibile.

Non mi dilungo oltre, ma, per chi fosse interessato, gli Autori valutano più nel dettaglio anche i risultati in caso di trattamento e prevenzione di ARF post-estubazione e dell'ARF post-operatoria, così come per l'applicazione intra-operatoria o durante endoscopia delle alte vie.

Nelle conclusioni gli Autori sottolineano soprattutto il fatto che dati di tale robustezza (in termini di sicurezza ed efficacia) impongano a tutti coloro che lavorano nel contesto del setting più acuto delle cure uno sforzo organizzativo, logistico ed educativo affinché il ricorso alla NIV possa essere più capillarmente e prontamente disponibile, soprattutto al di fuori delle Unità di Terapia Intensiva.

Devo dire grazie al Dottor Roberto Cosentini del Dipartimento di Emergenza dell'Ospedale Maggiore - Policlinico (Fondazione IRCCS Ca' Granda) di Milano per avermi segnalato l'articolo, che, al momento della redazione di questa mia recensione, non è ancora formalmente stato pubblicato sulla rivista a cui è destinato (Critical Care Medicine).

## **Top 10 ideas to improve your bedside teaching in a busy emergency department. Gary M Green, Esther H Chen. *Emergency Medicine Journal* 2015;32:76**

Articolo conciso ed assolutamente curioso ed originale riguardante alcune considerazioni sulle forme della comunicazione, per lo più a scopo didattico, all'interno di un Dipartimento di Emergenza (ED) affollato.

Il ED rappresenta un contesto unico e prezioso dal punto di vista didattico, nel quale la relazione Medico-Paziente si svolge in tempi e modi e secondo priorità dinamiche del tutto peculiari e non riproducibili in alcuna altra realtà intra o extra-ospedaliera.

Gli Autori propongono 10 brevi punti di discussione ritenuti cruciali per quanto riguarda gli aspetti delle cure, dell'insegnamento e della sua valutazione all'interno del ED.

Vengono particolarmente valorizzate le opportunità didattiche rappresentate dalle occasioni di confronto su punti quali: anamnesi ed esame obiettivo, iter decisionale diagnostico-terapeutico e gestionale, capacità di sintesi e di focalizzazione, di programmazione e progettazione, analisi delle evidenze ed approfondimento di aspetti dello studio, rinforzi positivi e critiche costruttive, comunicazione ed interazione, esperienza ed autonomizzazione, abilità tecniche procedurali e non-tecniche comportamentali, obiettivi ed aspettative, azione e valutazione.

## **A Clinical Classification of the Acute Respiratory Distress Syndrome for Predicting Outcome and Guiding Medical Therapy. Jesùs Villar, et al, for the Acute Lung Injury: Epidemiology and Natural history (AILEN) Network. *Critical Care Medicine* 2015;43:346**

Ecco un nuovo lavoro che cerca di fare chiarezza nel mondo ancora troppo indeterminato della ARDS (Sindrome da Distress Respiratorio Acuto).

L'eterogeneità della sindrome (che, nelle prime fasi, a fronte di differenti tipi di danno polmonare o a partenza extra-polmonare può manifestarsi con una simile reazione a livello polmonare stesso), fino ad ora ha reso estremamente difficile, o quasi impossibile, stabilire raccomandazioni con sufficiente grado di evidenza.

Ne consegue come a tutt'oggi la condizione, di pertinenza squisitamente rianimatoria per quanto ne riguarda il trattamento, si presenti ancora assolutamente nebulosa anche relativamente alla fase di inquadramento diagnostico e di stratificazione del rischio, queste ultime spesso a carico dei Medici d'Emergenza – Urgenza.

Il tasso di mortalità intra-ospedaliera è superiore al 40%.

Alcuni lavori in passato avevano mostrato come avessero un'importante significato prognostico come predittori dell'esito non tanto i dati al momento della diagnosi, ma piuttosto l'andamento a 24 ore del rapporto  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  (PF) in correlazione al livello di PEEP (inteso come pressione positiva di fine espirazione, ma in pratica di pressione positiva continua applicata alle vie aeree presente sia in inspirazione che in espirazione) ritenuto necessario impostare durante ventilazione meccanica (MV).

Gli Autori hanno estrapolato e rianalizzato alcuni dati e risultati desunti precedenti studi condotti sui Pazienti affetti da ARDS, focalizzando l'attenzione su alcuni aspetti che non erano stati sufficientemente evidenziati.

L'obiettivo è di valutare se i livelli di PF e PEEP necessari per ottenere una  $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg o una  $\text{SpO}_2 > 90\%$  a 24 ore possano permettere di identificare sottogruppi di Pazienti così da predirne l'esito (inteso come mortalità intra-ospedaliera) e guidarne l'approccio terapeutico, indipendentemente dall'eziologia di base dell'evento acuto e dall'età.

Nello studio osservazionale svolto in Spagna sono stati inclusi 300 casi consecutivi (reclutati nell'arco di 16 mesi tra il 2008 al 2010) con ARDS moderata o severa ( $\text{PF} < 200$  mmHg).

Sono state valutate 4 categorie differenziate secondo PF e PEEP: I)  $\text{PF} \geq 150$  mmHg e  $\text{PEEP} < 10$  cm  $\text{H}_2\text{O}$ ; II)  $\text{PF} \geq 150$  e  $\text{PEEP} \geq 10$ ; III)  $\text{PF} < 150$  e  $\text{PEEP} < 10$ ; IV)  $\text{PF} < 150$  e  $\text{PEEP} \geq 10$ .

La mortalità complessiva è risultata del 46.3%. Le cause più frequenti sono risultate essere polmonite, sepsi e trauma. Il PF stabilito al momento della diagnosi era mediamente di 111 mmHg (con media di  $\text{FiO}_2$  dell'82% e  $\text{PEEP}$  di 9.2 mmHg).

Al punto 0 non sono state identificate differenze significative nei parametri di ossigenazione e ventilazione tra sopravvissuti e deceduti, mentre risultano a maggior rischio di morte i Pazienti con maggiori età, punteggio APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) II, e segni di disfunzione d'organo.

Al momento della diagnosi i 4 sottogruppi sopra descritti non mostravano alcuna differenza significativa nel tasso di mortalità intra-ospedaliera.

Rivalutando la distribuzione dei Pazienti nei sottogruppi a 24 ore dalla diagnosi (e quindi a 24 ore di trattamento) emergono invece evidenti differenze: i 169 casi (56.3%) con  $PF < 150$  mmHg mostravano mortalità doppia rispetto ai rimanenti con  $PF \geq 150$  (58.6% versus 30.5%); anche i 44 casi (14.7%) con  $PEEP < 10$  cmH<sub>2</sub>O hanno avuto mortalità inferiore rispetto ai rimanenti trattati con  $PEEP \geq 10$  (31.8% versus 48.8%).

Non sono emerse differenze tra i casi con causa polmonare rispetto a causa extra-polmonare.

Confrontando le 4 categorie di Pazienti a 24 ore in riferimento alla mortalità, emergono differenze in termini di score APACHE II, numero di disfunzioni d'organo, pressione di plateau durante MV,  $FiO_2$  durante MV e giorni di MV. L'esiguo numero di decessi nei sottogruppi I e III (quelli con  $PF \geq 150$  mmHg), rispettivamente 6 e 8, sono spesso avvenuti a distanza dalla dimissione dall'Unità di Terapia Intensiva, e da cause extra-polmonari di disfunzione d'organo spesso correlate ad una condizione patologica di base preesistente.

Si conferma quindi che la ARDS sia una condizione estremamente eterogenea; cercare di definirla pienamente all'esordio è inutile e può essere addirittura fuorviante dal punto di vista della stratificazione del rischio di severità e della prognosi; a 24 ore, invece, sembra sia possibile identificare diversi contesti clinici e fenotipi con differente esito, indipendentemente da età, genere, causa polmonare o extra-polmonare, e trattamento.

I Pazienti del gruppo IV, che a 24 ore hanno  $PF < 150$  mmHg nonostante  $PEEP \geq 10$  cmH<sub>2</sub>O e  $FiO_2 \geq 50\%$  sono i più critici, non responsivi alla trattamento convenzionale, e quindi potenzialmente meritevoli di forme di trattamento più aggressive ed innovative (farmaci, manovre di reclutamento alveolare, ventilazione prona, assistenza polmonare extra-corporea, ecc.) per ridurre il livello di infiammazione ed i precoci cambiamenti fibro-proliferativi, e migliorare i processi di riparazione del danno polmonare nel tempo.

Importante è sottolineare come nello studio non siano stati inclusi casi di ARDS considerata lieve ( $PF > 200$  mmHg e  $\leq 300$ ) secondo i criteri della definizione di Berlino (JAMA 2012;307:2526), cioè i casi più spesso sotto diagnosticati, e che spesso non necessitano di intubazione e MV.

## **The use of non-invasive ventilation in very old patients with hypercapnic acute respiratory failure because of COPD exacerbation. A Nicolini, et al. The International Journal of Clinical Practice 2014 Dec;60(12):1523 doi: 10.1111/ijcp.12484**

Studio interessante, soprattutto per la capacità di stimolare una discussione sui contenuti che affronta ed i risultati che illustra, in riferimento ad argomenti sui quali il consenso è ancora ben lontano dall'essere raggiunto.

Secondo la mia personalissima opinione, siamo nel pieno campo del discutibile e dell'interpretabile. A scanso di equivoci, sottolineo, pleonasticamente, che, come in ogni altra mia recensione, quello che segue è il mio parziale, personale, opinabile e discutibilissimo punto di vista riguardo alla lettura di questo articolo.

Fin dall'introduzione la ventilazione non-invasiva (NIV) viene definita come "alternativa" all'intubazione tracheale (TI); è un punto di vista estremamente diffuso e condiviso.

Credo personalmente, però, che oggi giorno sia ormai evidente, soprattutto per chi lavora nel mondo dell'Emergenza – Urgenza, come la NIV nel trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta (ARF) non possa essere considerata solo come un "tentativo", come un'opzione alternativa rispetto ad un gold standard rappresentato dalla ventilazione invasiva (IV), ma rappresenti una tecnica con indicazioni e controindicazioni proprie, con dignità propria, facente parte di un piano terapeutico integrato e multidisciplinare, soprattutto riguardo alla broncopneumopatia cronica ostruttiva (COPD).

Sottolineo questo aspetto sul rapporto tra NIV e IV sin dall'inizio, dati i risultati che vedrete sono emersi dello studio, e vista l'interpretazione che ne viene data dagli Autori nel paragrafo di discussione.

Nello studio sono stati inclusi e valutati 207 Pazienti con ARF dovuta ad esacerbazione acuta di COPD e trattati con NIV, reclutati nell'arco di 26 mesi tra il 2011 ed il 2013: 121 casi di età  $\geq 75$  anni (58.45%) e 86 controlli di età inferiore. I Pazienti sono stati ricoverati in 3 ambienti (*Respiratory Monitoring High-Dependency Care Unit*) dotati di 4 letti monitorizzati e di ventilatori dedicati alla NIV ed altri per la IV, per cui è stato possibile per i Medici in servizio intraprendere una IV in ogni momento in cui la si ritenesse clinicamente indicata.

Vengono definiti in riferimento a pregresse pubblicazioni presenti in letteratura i criteri sia per la diagnosi di COPD che quelli per intraprendere la NIV o considerarla controindicata.

Il criterio per procedere a TI come conseguenza del fallimento della NIV è definito come "peggioramento della condizione respiratoria" (criterio valido eccetto che nei casi "do not intubate" – DNI).

Gli esiti osservati sono stati la necessità di TI ed il tasso di decesso. Il *follow up* è giunto ad una media di 184 giorni post dimissione.

Tra i Pazienti più anziani (età  $\geq 75$  anni): 24/121 (19.8%) sono deceduti; 13/121 (10.74%) sono stati intubati e di questi 12/13 sono deceduti; i 12 che sono deceduti senza essere stati sottoposti a TI avevano una direttiva tipo DNI; 47/97 dei dimessi sono deceduti nei 6 mesi successivi; la mortalità complessiva a 3 e 6 mesi è risultata del 29.4% e 38.8%, rispettivamente.

Tra i più giovani (età  $< 75$  anni): 10/86 (11.6%) sono stati intubati e di questi 9/10 sono deceduti; 16/77 dei dimessi sono deceduti a 6 mesi (mortalità complessiva a 3 e 6 mesi del 14.8% e 18.6%, rispettivamente)

Comparando i due gruppi, i casi più anziani hanno avuto maggiore durata di NIV e di degenza ospedaliera, ed avevano inizialmente pH inferiore e maggiore severità delle condizioni stabilite secondo lo score SAPS (Simplified Acute Physiology Score) II; il tasso sia di mortalità che di intubazione, e quindi di fallimento della NIV, sono risultati simili tra i due gruppi.

La sopravvivenza a 6 mesi è stata maggiore nei più giovani.

Il tasso di TI e la mortalità hanno correlato con la presenza di comorbilità e con la severità del quadro iniziale di ARF. Il tasso di complicanze della NIV è risultato dell'8% (per lo più eritema ed ulcere della cute, irritazione congiuntivale, claustrofobia e distensione gastrica) e di entità non severa; in caso di intolleranza all'interfaccia si è provveduto a sostituirla con una differente.

Sono risultati correlati alla mortalità, inoltre, in particolare l'alterazione del pH, il maggiore deterioramento del sensorio (quantificato secondo la scala di Kelly), la necessità di TI, nonché l'andamento a 2 ore di trattamento del quadro gasanalitico (pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) così come il livello di pressione positiva inspiratoria totale e di FiO<sub>2</sub> iniziali.

Nella discussione gli Autori sottolineano il risultato relativo al beneficio ritenuto irrilevante, e quindi discutibile, che la IV ha sortito nei soggetti di età  $> 75$  anni con COPD in cui si fosse assistito al fallimento della NIV, concludendo che in tali casi la TI dopo fallimento della NIV non migliori la sopravvivenza.

Il tasso di mortalità dei casi sottoposti a TI e IV (addirittura 21/23), dovrebbe indurre, a mio parere, non tanto a considerare inefficace la TI nei casi di COPD con fallimento della NIV, ma piuttosto ad un'autocritica sui criteri stabiliti come indicazione alla TI e sul suo timing, sulla gestione complessiva dei casi intubati, e soprattutto sulle note nefaste conseguenze di ogni evitabile ritardo nella TI.

{Ndr: per quanto desumibile dalla tabella 4, mi pare di capire che i deceduti siano stati trattati con NIV mediamente per un tempo di 65.8 ore; sinceramente non sono invece riuscito a comprendere, né dai dati riportati nel testo né nelle tabelle, dopo quanto tempo dall'inizio della NIV siano stati intubati i casi poi sottoposti ad IV, né a quale distanza dalla TI sia poi avvenuto il decesso}

Allo stesso modo sarebbe utile o necessario approfondire il dibattito sui casi che, con la legislazione Italiana, sono oggi definiti come DNI (in pratica solo i casi di accanimento terapeutico nei quali vi sia una controindicazione etica ad ogni manovra invasiva rianimatoria). Gli Autori stessi, nell'introduzione, accennano al fatto che lo stato DNI non rappresenti automaticamente un'indicazione alla NIV come "alternativa" alla IV.

In conclusione, come noto da tempo, il solo vero errore e "peccato imperdonabile" nel ricorrere alla NIV per il trattamento della ARF da COPD sta nel correre il rischio di ritardare una TI quando clinicamente indicata; è noto come il sottogruppo di casi intubati con ritardo sia quello a mortalità maggiore, soprattutto in ambiente specialistico ed intensivistico.

La NIV fonda la propria sicurezza e la propria efficacia sul procedimento di adeguata selezione e sulla sua precocità di applicazione nei casi che non presentino i criteri per la TI: sono questi i fattori decisionali decisivi per chi lavora in urgenza, e con massima attenzione ai soggetti più anziani e fragili.

Come recitano le linee guida della *British Thoracic Society* pubblicate su *Thorax* già nel 2002 "A decision about tracheal intubation should be made before commencing NIV in every patient".

Ringrazio il Dottor Antonio Esquinas dell'Unità di Terapia Intensiva dell'Hospital Morales Meseguer di Murcia (Spagna) per avermi segnalato questo articolo.

Riassunto, recensione e commento a cura di *Rodolfo Ferrari*. Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso. Policlinico Sant'Orsola – Malpighi. Azienda Ospedaliero Universitaria di Bologna.





---

*C.G. Edizioni Medico Scientifiche*

---

Via Piedicavallo 14 - 10145 Torino - Tel. 011 338 507 - [cgems.clienti@cgems.it](mailto:cgems.clienti@cgems.it)