

# Nuovi strumenti diagnostici della dispnea acuta di origine cardiogena

Fabrizio Elia, Franco Aprà, Federico Olliveri

Medicina d'Urgenza, Ospedale San Giovanni Bosco, Torino

## SINTESI

La dispnea acuta è un sintomo frequente in Pronto Soccorso e la diagnosi differenziale fra le forme a etiologia cardiogena verso quelle a etiologia primitivamente polmonare non è sempre facile. Gli elementi fondamentali usati per la diagnosi differenziale sono principalmente: l'anamnesi e l'esame obiettivo con l'integrazione di semeiotica strumentale radiologica con la Rx torace standard. Vengono descritti i vantaggi e i limiti della semeiotica radiologica; in particolare la buona specificità ma la scarsa sensibilità, con possibile assenza di segni di congestione fino a un terzo dei pazienti con pressione di incuneamento capillare superiore a 30 mm H<sub>2</sub>O. Inoltre, le differenze radiologiche fra un edema polmonare cardiogeno e un quadro di edema lesionale tipo ARDS possono essere sfumate e di non facile interpretazione.

Nuove metodiche sono oggi a disposizione del medico di Pronto Soccorso.

Vengono presi in considerazione e descritti il dosaggio del BNP o NTproBNP e l'ecografia transtoracica, valutati alla luce della recente letteratura.

Il peptide natriuretico di tipo B (BNP) prodotto dai miocardiociti sottoposti a stress si innalza in presenza di scompenso cardiaco risultando utile nella diagnosi differenziale fra dispnea cardiogena

e polmonare. Valori bassi (al di sotto di 100 per il BNP e di 300 per il NTproBNP) escludono con alta probabilità l'etiologia cardiaca. Valori alti (al di sopra di 500 per il BNP e di 1000 per il NTproBNP) rendono probabile l'etiologia cardiogena in assenza di quadro di shock settico.

Il limite della metodica è rappresentato da una assai ampia zona grigia di scarsa utilità differenziale.

L'ecografia transtoracica presenta numerosi vantaggi in quanto è di esecuzione relativamente facile, rapido apprendimento, veloce esecuzione, non invasiva.

Il pattern ecografico di riscontro di artefatti, chiamati code di cometa, bene correla con la sindrome alveolo-interstiziale e, quindi, con presenza di acqua extravascolare.

La sensibilità e specificità sono entrambe elevate (rispettivamente 86,7% e 93%) nella diagnosi di sindrome alveolo-interstiziale.

Il principale limite della metodica è che la presenza di acqua extravascolare non aiuta nella diagnosi differenziale fra l'edema polmonare cardiogeno e quello lesionale.

Le nuove metodiche prese in esame sono utili e valide ma ancora insufficienti e devono, quindi, essere considerate solo come un ulteriore elemento di supporto in una valutazione integrata.

La dispnea è un sintomo estremamente frequente in Pronto Soccorso. La valutazione del paziente dispnoico è effettuata, nelle fasi iniziali, utilizzando l'esame obiettivo, i parametri vitali e alcuni esami prontamente eseguibili. Tali esami (ECG, emogasanalisi e Rx del torace) sono spesso effettuati al letto del malato.

La distinzione tra dispnea di origine cardiogena e dispnea di origine polmonare è spesso difficile. Sappiamo che l'esame clinico e l'anamnesi ci aiutano solo in maniera parziale nel formulare una diagnosi. Nuovi fattori concorrono nel rendere difficile il procedimento diagnostico. Il numero di pazienti affetti da più patologie in associazione è in aumento

e l'età media dei malati che si presentano nei nostri Dipartimenti di Emergenza è sempre più elevata. Alcuni lavori hanno evidenziato che la prevalenza di BPCO in pazienti con scompenso cardiaco varia tra il 20 e il 30%<sup>1</sup> ed è numericamente sovrapponibile alla prevalenza di scompenso cardiaco tra pazienti ricoverati per BPCO riacutizzata<sup>2</sup>. L'associazione è, quindi, frequente ed è grande, soprattutto per il medico di Pronto Soccorso, il rischio di formulare una diagnosi sulla base di dati anamnestici spesso erronei o incompleti.

Nei pazienti anziani la diagnosi di origine della dispnea è ancora più complessa<sup>3</sup>. Nei malati con più di 65 anni viene effettuato un inquadramento dia-

TAB. 1

Accuratezza diagnostica dei reperti radiografici in Pronto Soccorso (Wang CS<sup>10</sup>).

	SENS	SPEC	LR+	LR-
Congestione venosa polmonare	0,54	0,96	12 (6,8-21)	0,48 (0,28-0,83)
Edema interstiziale	0,34	0,97	12 (5,2-27)	0,68 (0,54-0,85)
Edema alveolare	0,06	0,99	6 (2,2-16)	0,95 (0,93-0,97)
Cardiomegalia	0,74	0,78	3,3 (2,4-4,7)	0,33 (0,23-0,48)
Versamento pleurico	0,26	0,92	3,2 (2,4-4,3)	0,81 (0,77-0,85)
Edema di qualsiasi genere	0,70	0,77	3,1 (0,6-16)	0,38 (0,11-1,3)

gnostico errato all'ingresso in ospedale nel 20% dei casi. Nel 32% dei casi viene impostato un trattamento scorretto. Una terapia inappropriata provoca un notevole aumento della mortalità (25% vs 11%)<sup>4</sup>. Tutto ciò assume grande importanza se pensiamo al notevole impatto che le patologie cardiache e polmonari hanno sui sistemi sanitari. Solo lo scompenso cardiaco coinvolge circa 15 milioni di persone tra Nord America ed Europa<sup>5</sup>. Circa un milione e mezzo di nuovi casi sono diagnosticati ogni anno. Per l'edema polmonare acuto la mortalità intraspedaliera è del 12% e diventa del 40% a 12 mesi<sup>6</sup>. Il carico lavorativo, in termini di ospedalizzazioni e di spesa sanitaria complessiva, è estremamente elevato. Il 45% dei pazienti ospedalizzati per scompenso cardiaco acuto è nuovamente ricoverato almeno una volta nell'arco di 12 mesi (il 15% almeno due volte)<sup>7</sup>. Circa il 2% della spesa sanitaria nei Paesi europei è assorbito da questa patologia<sup>8</sup>. Per rendere più facile la diagnosi di origine della dispnea (in particolare per il medico d'urgenza) negli ultimi anni sono state introdotte nuove metodiche in ambito laboratoristico e di diagnostica strumentale. Scopo di questa rassegna è rivedere alcuni aspetti della diagnostica tradizionale e degli strumenti di più recente utilizzo.

### Radiografia del torace

La radiografia del torace è l'esame strumentale abitualmente utilizzato nella diagnostica dello scompenso cardiaco acuto. Ci consente di ottenere informazioni sul grado di impegno interstizio-alveolare polmonare e sulla morfologia cardiaca.

È noto che in condizioni di normali valori pressori del sistema venoso e capillare polmonare le basi polmonari sono meglio perfuse rispetto agli apici<sup>9</sup>. Quando la pressione a livello dei capillari polmonari aumenta a valori tra 13 e 17 mmHg le strutture vascolari poste agli apici assumono dimensioni simili a quelle poste alle basi. Quando la pressione supera

i 18 mmHg (tra 18 e 23 mmHg) si assiste a una redistribuzione del flusso tale per cui i vasi a livello dei lobi superiori risultano essere più dilatati rispetto agli altri. Tra i 20 e i 25 mmHg compaiono i segni dell'edema interstiziale a livello dei setti interlobulari (strie di Kerley), a livello perivascolare e a livello subpleurico. Oltre i 25 mmHg appare evidente l'edema alveolare, distribuito prevalentemente nelle regioni peri-ilari con aspetto a farfalla. Questi sono gli aspetti salienti della semeiotica radiologica abitualmente valutati dal clinico e dal radiologo nel paziente con dispnea acuta. Tuttavia qual è il reale impatto diagnostico di questi segni radiografici?

Una recente metanalisi<sup>10</sup> ha preso in rassegna i lavori che hanno analizzato la radiografia toracica nella diagnostica dello scompenso cardiaco acuto. Sono stati valutati sette studi clinici giudicati di elevato rigore metodologico. L'impatto diagnostico è stato definito sulla base dei valori dei rapporti di verosimiglianza (LR+ e LR-).

I segni radiografici dotati di LR+ superiore a 10 (in grado, quindi, di confermare la patologia) sono risultati la congestione venosa polmonare e l'edema interstiziale. L'edema alveolare era caratterizzato da un LR+ pari a 6, cardiomegalia, versamento pleurico e il riscontro di edema di qualsiasi genere aveva LR+ tra 3 e 4.

Nessun segno radiografico risultava avere valori di LR- inferiori a 0,1 (utili per escludere la diagnosi). Il reperto radiografico con LR- più basso era l'assenza di cardiomegalia (LR- 0,33).

Da questo lavoro emerge, quindi, l'utilità del radiogramma toracico nel confermare la diagnosi di scompenso cardiaco acuto in presenza di alcuni segni caratteristici. D'altro canto è evidente che la presenza di una lastra normale non consente di escludere la patologia.

Due studi recenti hanno chiaramente avvalorato questi dati. Lo studio ADHERE ha evidenziato che circa il 20% dei pazienti con dispnea acuta cardio-

gena non presenta significative alterazioni alla radiografia del torace<sup>11</sup>. Una sottoanalisi dello studio BASEL (di cui si parlerà successivamente), eseguita su 202 pazienti sottoposti a Rx del torace prima dell'inizio della terapia medica, ha messo in luce buoni valori di specificità (86%) ma scarsa sensibilità (53%) e scarsa accuratezza diagnostica (69%) dell'esame radiografico (Tabella 1)<sup>12</sup>.

A ciò bisogna aggiungere ulteriori fattori limitanti l'esame radiografico tradizionale legati a questioni tecniche e alla variabilità di lettura.

L'esame fatto al letto del malato in posizione clinostatica ha minore valore diagnostico rispetto a quello eseguito in ortostatismo. Più di un terzo dei pazienti con scompenso cardiaco acuto in Pronto Soccorso viene sottoposto a esame radiografico al letto. Al contrario, tra i pazienti con altre cause di dispnea solo il 22% necessita dell'esame al letto<sup>12</sup>.

L'eccessiva vicinanza dell'apparecchio radiografico al malato, condizione estremamente frequente quando l'esame viene effettuato al letto del paziente, può rendere la lettura del radiogramma non ottimale. In Pronto Soccorso, e in generale in condizioni di emergenza, il paziente è spesso malposizionato o ruotato sul lettino<sup>13</sup>. Anche la fase respiratoria e la ventilazione a pressione positiva possono influenzare negativamente l'esame.

Esiste, inoltre, una grande variabilità di lettura tra radiologi differenti<sup>14</sup>. Questo implica una riproducibilità non ottimale.

In Pronto Soccorso, soprattutto nei presidi periferici e nelle ore notturne, la lettura del radiogramma viene effettuata da medici non radiologi. Alcuni lavori hanno dimostrato che esiste una notevole discrepanza tra la refertazione eseguita dal medico di Emergenza e quella eseguita dal radiologo. La sensibilità della refertazione eseguita dal clinico è del 60% se confrontata con quella del radiologo. Prendendo in considerazione solo la valutazione della congestione polmonare la sensibilità scende al 50%<sup>15</sup>.

Sono stati progettati alcuni *scores* radiologici utili alla valutazione del sovraccarico polmonare e dell'impegno interstizio-alveolare (Tabella 2)<sup>16-19</sup>.

Tali *scores* purtroppo non sempre correlano con l'evoluzione clinica e con la misurazione dell'acqua polmonare extravascolare (EVLW). La misurazione dell'EVLW tramite termodiluizione consente di riconoscere le fasi precoci del sovraccarico polmonare<sup>20</sup>. La correlazione tra EVLW e variazioni degli *scores* radiologici non è lineare e modesti cambiamenti nella quantità di acqua polmonare non sono dimostrabili<sup>16</sup>. In studi sperimentali segni radiologici compatibili con l'edema polmonare erano visi-

TAB. 2

Score radiologico per quantificare la presenza di acqua polmonare extravascolare<sup>66</sup>.

**Vasi ilari**

Allargamento	1	2	3
Incremento di densità	2	4	6
Offuscamento	3	6	9

**Strie di Kerley**

A	4	8
B	4	8
C	4	8

**Micronoduli**

Micronoduli	4	8
-------------	---	---

**Ampiamento delle scissure interlobari**

Ampiamento delle scissure interlobari	4	8	12
---------------------------------------	---	---	----

**Cuffs peribronchiali e perivascolari**

Cuffs peribronchiali e perivascolari	4	8	12
--------------------------------------	---	---	----

**Esteso offuscamento periilare**

Esteso offuscamento periilare	4	8	12
-------------------------------	---	---	----

**Versamento subpleurico**

Versamento subpleurico	5	10
------------------------	---	----

**Diffuso incremento della densità**

Diffuso incremento della densità	5	10	15
----------------------------------	---	----	----

bili solo quando l'acqua polmonare aumentava oltre il 35% e unicamente analizzando la lastra con accortezze particolari e confrontandola con un radiogramma iniziale<sup>21</sup>. L'osservazione di variazioni radiologiche significative avviene solo quando l'aumento è pari al 100%<sup>22</sup>.

Altri studi hanno confrontato la valutazione clinico-radiografica dello scompenso con quella emodinamica tramite misurazione della *wedge pressure* (o pressione di incuneamento capillare polmonare). È noto che valori di *wedge pressure* superiori a 20 mmHg si associano all'edema interstiziale, valori superiori ai 25 mmHg sono, invece, associati all'edema alveolare<sup>9</sup>. È stato dimostrato che l'assenza di segni clinico-radiografici di congestione polmonare non consente di escludere un'alterazione dei valori di *wedge pressure*<sup>23</sup> e può condurre a una diagnosi e una terapia inappropriata. Segni di congestione sono assenti nel 53% dei pazienti con *wedge pressure* superiore a 15 e nel 39% dei pazienti con *wedge pressure* superiore a 30.

È noto che lo scompenso cardiaco si associa frequentemente a versamento pleurico mono o bilaterale. Tale reperto è un buon indicatore di sovraccarico idrico in pazienti con insufficienza cardiaca nota seguiti ambulatoriamente<sup>24</sup>. Esistono più dubbi sull'utilità di tale riscontro nella diagnostica di scompenso cardiaco acuto in Pronto Soccorso dove il versamento pleurico può essere associa-

to a condizioni cliniche differenti dalla patologia cardiaca.

La radiografia tradizionale è un utile strumento per la valutazione dei versamenti ma anche in questo ambito possiede dei limiti.

L'indagine radiologica dipende ampiamente dalle condizioni in cui viene effettuata. Sappiamo che con l'indagine eseguita in decubito laterale è possibile visualizzare in alcuni casi anche raccolte liquide di 5 ml<sup>25</sup>. Nelle normali scansioni antero-posteriori sono generalmente necessari circa 200 ml di liquido tenendo presente che a volte anche 500 ml non permettono di evidenziare variazioni radiologiche significative<sup>26</sup>. Ancora meno utile è l'esame effettuato in posizione supina in quanto il versamento si confonde con altre alterazioni della trasparenza dei campi polmonari<sup>27</sup>. Anche i versamenti compartimentali<sup>28</sup> e il completo opacamento di un emitorace<sup>29</sup> si prestano a interpretazioni radiologiche differenti e spesso scorrette.

Un ulteriore problema è la diagnosi differenziale tra edema polmonare cardiogeno e non cardiogeno. Come vedremo anche l'utilizzo del BNP e dell'ecografia toracica consente solo in alcuni casi di differenziare cause cardiogene da cause non cardiogene di dispnea.

Nelle forme radiologiche più caratteristiche l'edema polmonare non cardiogeno è visibile sulle porzioni più periferiche del parenchima polmonare, può presentare segni di broncogramma aereo e non si associa a redistribuzione del flusso vascolare, cardiomegalia, versamento pleurico e impegno interstiziale settale o peribronchiale<sup>13</sup>. Milne nel 1984 ha osservato che l'utilizzo di questi criteri permette di distinguere l'edema da alterata permeabilità capillare nel 91% dei casi<sup>30</sup>. In un lavoro di Ely nel 2002 il riscontro di un peduncolo vascolare di dimensioni aumentate (maggiore di 70 mm) era in grado di innalzare l'accuratezza diagnostica clinico-radiografica nella definizione del sovraccarico vascolare polmonare dal 15 al 30%<sup>31</sup>. Già nel 1988 però Aberle dimostrava che il quadro radiografico era in grado di identificare l'87% dei pazienti con edema idrostatico ma solo il 60% dei pazienti con edema da alterata permeabilità<sup>32</sup>. È stato inoltre ampiamente dimostrato che la riproducibilità dell'esame radiografico nell'identificazione dell'edema polmonare non cardiogeno è bassa<sup>14</sup>. Esiste quindi un'eccessiva variabilità di lettura, addirittura maggiore rispetto a quella osservata per l'edema polmonare cardiogeno. Per queste ragioni alcuni Autori suggeriscono una ridefinizione dei criteri diagnostici radiografici dell'ARDS.

## BNP

Il BNP (peptide natriuretico di tipo B) è prodotto dai miocardiociti sotto forma di pro-ormone che al momento del rilascio viene scisso nel frammento amino-terminale inattivo (NT-proBNP) e nel frammento carbossi-terminale, la forma biologicamente attiva (BNP vero e proprio).

Sia i valori di BNP sia quelli di NTproBNP si innalzano nei pazienti con dispnea di origine cardiogena come risposta all'incremento volumetrico o pressorio ventricolare.

Due studi randomizzati di grandi dimensioni ne hanno sancito l'utilità nella diagnosi di dispnea cardiogena. Il BNPMS (1586 pazienti) ha messo in luce valori di sensibilità e specificità del BNP pari rispettivamente al 90% e al 76% utilizzando come valore soglia 100 pg/ml<sup>33</sup>. Il PRIDE (600 pazienti) ha evidenziato valori di sensibilità e specificità per il NTproBNP pari al 62 e al 99% con un valore soglia pari a 300 pg/ml<sup>34</sup>.

L'uso del BNP in Pronto Soccorso si è dimostrato utile nel ridurre i costi grazie alla riduzione dei tempi di degenza e della necessità di cure intensive (studio BASEL)<sup>35</sup>.

L'utilizzo di questi due *markers* diagnostici ha purtroppo dei limiti. Entrambi sono caratterizzati da un'ampia zona grigia di valori entro i quali si colloca una grossa percentuale di pazienti. Tale zona grigia varia da 100 a 500 pg/ml per il BNP e da 300 a 900 pg/ml per il NTproBNP<sup>36,37</sup>. Nell'ambito di questi valori molte patologie extra-cardiache possono essere causa di dispnea. Pertanto, in questi casi la valutazione del malato dispnoico va eseguita tenendo presenti anche altre possibili cause oltre a quella cardiogena.

I valori dei peptidi natriuretici aumentano con l'età<sup>38</sup>. Le ragioni di tale incremento non sono note anche se qualche Autore le ha messe in associazione con l'elevata incidenza di disfunzione distolica e di insufficienza renale tra i pazienti anziani. Per quanto riguarda il NTproBNP viene suggerito, nel paziente con più di 75 anni, di innalzare il *cut-off* di conferma a 1800 pg/ml. Le donne hanno livelli mediamente più elevati rispetto agli uomini (forse a causa dell'effetto estrogenico)<sup>39</sup>. Anche nei pazienti con insufficienza renale si riscontrano valori generalmente più elevati. Ciò in parte potrebbe essere dovuto a una reale disfunzione miocardica, in parte potrebbe, invece, essere correlato a una riduzione della *clearance*. La soglia di filtrazione glomerulare al di sotto della quale si assiste all'incremento dei peptidi natriuretici è considerata essere 60 ml/min. Al di sotto di quest'ultima sarebbe probabilmente utile aumentare i *cut-off* per la conferma diagnostica.

TAB. 3

Condizioni cliniche associate a elevati valori di BNP in assenza di scompenso cardiaco in atto.

Cardiache	Non cardiache
Scompenso cardiaco cronico non in fase acuta	Età avanzata
Sindrome coronarica acuta	Insufficienza renale
Fibrillazione atriale	Patologie polmonari con sovraccarico del ventricolo dx
	ARDS
	Embolia polmonare
	Sepsi

Altre condizioni cliniche differenti dallo scompenso cardiaco acuto si associano a elevati valori di BNP e NTproBNP. Questo succede, per esempio, nei pazienti con sindrome coronarica acuta a causa probabilmente del danno miocardico, pure in assenza di scompenso cardiaco<sup>40</sup>. Anche i pazienti con storia di scompenso cardiaco, ma non in fase di riaccutizzazione, possono presentare un incremento dei valori (in genere entro la zona grigia)<sup>33</sup>.

Molte patologie polmonari, provocando ipertensione polmonare e quindi fornendo uno stress di parete al ventricolo dx, scatenano un rilascio di peptidi natriuretici. Questo è vero sia in corso di ipertensione polmonare cronica sia in fase acuta. Quest'ultima condizione è ben rappresentata dall'embolia polmonare, dove l'innalzamento dei valori dei peptidi natriuretici è correlata con il grado di disfunzione ventricolare dx e, di conseguenza, con la mortalità.

Nelle situazioni che abbiamo sopra descritto l'incremento di BNP e NTproBNP si pone quasi sempre entro la zona grigia. Questo significa che aumenta la quota di pazienti in cui il test risulta non diagnostico ma anche che dosaggi al di sopra del *cut-off* superiore e al di sotto del *cut-off* inferiore mantengono il loro valore nel confermare o escludere la diagnosi. Esistono, però, alcune condizioni di grave compromissione sistemica che possono comportare incrementi dei peptidi natriuretici al di sopra del valore soglia più alto. Lavori effettuati in Terapia Intensiva hanno dimostrato che pazienti con shock settico hanno mediamente valori di BNP più elevati rispetto a pazienti affetti da altre patologie (498 pg/ml vs 213)<sup>41</sup>. Non raramente tali valori possono superare la soglia dei 500 pg/ml<sup>42</sup>. Alcuni Autori consigliano quindi, in presenza di shock settico, di considerare i peptidi natriuretici nella valutazione prognostica ma non in quella diagnostica<sup>43</sup>. Le ragioni di questo incremento vanno ricercate nel rilascio di molecole pro-infiammatorie, nel danno cardiaco secondario all'evento setti-

TAB. 4

Condizioni cliniche associate a valori di BNP inferiori rispetto a quelli attesi.

Obesità
Tamponamento cardiaco
Edema polmonare iperacuto
Malattia della valvola mitrale con scarso interessamento del ventricolo sx (insufficienza mitralica acuta, stenosi mitralica)

co e nello stato iperdinamico. Anche altre condizioni associate a un circolo iperdinamico come la cirrosi e l'ipertiroidismo in fase acuta possono causare un incremento dei valori di BNP (quasi sempre comunque entro la zona grigia)<sup>44,45</sup>.

In altre situazioni i valori di BNP e NT-proBNP risultano essere inferiori rispetto a quelli attesi. Questo si verifica per ragioni ancora sconosciute nei pazienti obesi<sup>38</sup>. Anche l'edema polmonare che si sviluppa in tempi molto rapidi (*flushing pulmonary edema*) è associato a ridotti valori di BNP probabilmente a causa di una latenza tra lo stress di parete e la produzione del BNP (Tabelle 3 e 4)<sup>46</sup>.

Volendo riassumere, i peptidi natriuretici consentono, quindi, di escludere l'origine cardiogena della dispnea quando hanno valori inferiori rispetto al valore soglia più basso. Non consentono di trarre informazioni diagnostiche sostanziali quando i valori rientrano all'interno della zona grigia. Permettono di confermare la presenza di scompenso cardiaco acuto quando superano il valore soglia più alto tranne che in malati critici gravemente compromessi (in particolare in corso di shock settico con disfunzione multiorgano).

L'ACEP (*American College of Emergency Physicians*) raccomanda (con livello di evidenza B) l'utilizzo di una singola misurazione dei valori di BNP o

NTproBNP nel paziente con dispnea acuta per migliorare l'accuratezza diagnostica. Con valori al di sotto di 100 per il BNP e 300 per il NTproBNP lo scompenso cardiaco può essere considerato improbabile. Con valori di BNP superiori a 500 e di NTproBNP superiori a 1000 lo scompenso cardiaco può essere considerato probabile<sup>47</sup>.

## Ecografia toracica

L'ecografia toracica è utilizzata ormai da qualche anno nella diagnostica dello scompenso cardiaco acuto, caratterizzato a livello di semeiotica ecografica dal riscontro della cosiddetta sindrome alveolo-interstiziale.

La sindrome alveolo-interstiziale è un *pattern* ecografico basato sul riscontro di artefatti polmonari chiamati linee B (altri Autori preferiscono la denominazione di *lung comets* o *lung rockets*, derivata dall'aspetto ecografico caratteristico).

Si tratta di artefatti iperecogeni verticali che prendono origine dalla linea pleurica, hanno base ristretta rispetto alla porzione terminale e discendono per tutta la lunghezza dello schermo con la stessa intensità di segnale dall'inizio alla fine. Diversamente da altri artefatti polmonari (linee E, linee A e linee Z) sono facilmente riconoscibili anche da chi non possiede una grossa esperienza nel campo dell'ecografia toracica e hanno elevato valore diagnostico. Possono essere presenti alle basi polmonari anche in soggetti sani ma quando appaiono sui campi polmonari superiori a livello di entrambi gli emitoraci sono indice di impegno interstiziale.

L'origine di questi artefatti è stata messa in relazione a un fenomeno chiamato riverberazione, determinato dalla presenza di punti in cui l'impedenza acustica è fortemente aumentata rispetto alle aree circostanti<sup>48</sup>. In corso di scompenso cardiaco acuto questi punti sono rappresentati dai setti interlobulari subpleurici ispessiti per la presenza di acqua extravascolare. Altre cause di danno interstiziale possono, però, dare origine a una tipologia di artefatti molto simile. In effetti le prime osservazioni clinicamente rilevanti sulle code di cometa sono state fatte su pazienti con pneumopatie interstiziali croniche in cui il numero di artefatti era decisamente superiore rispetto alla popolazione sana<sup>49</sup>.

Negli anni Novanta sono stati pubblicati i primi lavori finalizzati alla valutazione delle code di cometa nella diagnostica dell'edema polmonare acuto cardiogeno e non cardiogeno. Si tratta di studi clinici nati da esperienze fatte in terapia intensiva su malati critici.

Nel 1997 Lichtenstein (l'intensivista che più si è occupato di ecografia toracica in pazienti critici)

ha pubblicato uno studio prospettico in cui venivano valutati 250 pazienti consecutivi ricoverati in terapia intensiva<sup>50</sup>. Di questi, 121 avevano evidenza radiografica di sindrome alveolo-interstiziale. Veniva dimostrato che il riscontro di comete diffuse ha una sensibilità dell'86,7% e una specificità del 93% nella diagnosi di sindrome alveolo-interstiziale.

In lavori successivi lo stesso Autore ha dimostrato l'utilità dell'ecografia toracica nella diagnosi differenziale tra scompenso cardiaco e BPCO<sup>51</sup> e la superiorità della metodica rispetto alla radiografia tradizionale nel riconoscimento del sovraccarico alveolo-interstiziale in pazienti con ARDS<sup>52</sup>.

Qual è la correlazione tra la sindrome alveolo-interstiziale ecografica e i parametri emodinamici ed ecocardiografici di sovraccarico e disfunzione cardiaca? Abbiamo precedentemente ricordato la scarsa correlazione tra i dati ottenuti dalla radiografia tradizionale e i parametri emodinamici. Al contrario il numero di code di cometa correla strettamente con i valori di *wedge pressure* ( $r = 0,48, p < 0,0001$ ), pressione sistolica polmonare ( $r = 0,53, p < 0,007$ ), acqua extravascolare ( $r = 0,42, p < 0,0001$ ) e *score* radiologico ( $r = 0,60, p < 0,0001$ ). Le code di cometa sono uno strumento accurato nell'individuare valori di acqua extravascolare maggiore di 500 ml, con una sensibilità del 90% e una specificità dell'86%<sup>53</sup>. Il numero di code di cometa correla bene non solo con i valori di frazione di eiezione ma anche con la classe NYHA e con il grado di disfunzione diastolica<sup>54</sup>. Anche quando applicate in maniera dinamica, per esempio durante ecocardiografia da stress, mantengono il loro valore diagnostico. Il numero di comete aumenta in maniera significativa dopo lo sforzo ( $5,9 \pm$  vs  $11 \pm 20,7, p < 0,0001$ ) e correla inoltre in maniera significativa con le variazioni, pre e post stress, della pressione arteriosa polmonare sistolica, del *wall motion score index* e della *wedge pressure*<sup>55</sup>.

Come noto, per i peptidi natriuretici anche il grado di impegno interstiziale ecografico fornisce importanti informazioni sulla prognosi dei pazienti con patologie cardiache<sup>56</sup>. Tra pazienti ricoverati per dispnea o dolore toracico il riscontro di un numero di comete superiore a 10 risulta essere il miglior predittore di eventi futuri (in termini di mortalità cardiaca e non cardiaca, infarto miocardico e ospedalizzazioni per scompenso). La sopravvivenza a 35 mesi è più elevata per i pazienti senza code di cometa e più bassa per pazienti con quadro severo di sovraccarico (> 30 comete).

Una caratteristica interessante e utile dell'ecografia toracica è l'estrema rapidità con cui tale esame si

positivizza. Questo consente di riconoscere il sovraccarico polmonare in tempi estremamente rapidi e in fasi decisamente precoci. Esistono dati sperimentali in grado di dimostrare ciò. Il danno polmonare indotto dall'acido oleico è il modello sperimentale che consente di rilevare la fase più precoce della sindrome da distress respiratorio (l'edema polmonare cardiogeno e quello non cardiogeno hanno caratteristiche ecografiche molto simili)<sup>57</sup>. In un lavoro effettuato iniettando acido oleico su maiali venivano valutate le variazioni nel tempo del rapporto  $PO_2/FiO_2$  e del numero di code di cometa<sup>58</sup>. *Lacune lung injury*, definita come rapporto P/F inferiore a 300, si presentava in tutti i casi a 90 minuti dall'iniezione. Le code di cometa, invece, erano già significativamente aumentate a 15 minuti dall'iniezione e continuavano a crescere in maniera lineare nel tempo. Rispetto al parametro clinico emogasanalitico quindi il dato ecografico, fornendo comunque informazioni di tipo quantitativo, permette una diagnosi precoce del danno polmonare. Si è già accennato alla variabilità di lettura del radiogramma toracico sia tra operatori esperti sia, soprattutto, tra medici non radiologi. L'ecografia, in particolare la ricerca delle code di cometa, è dotata invece di ottima riproducibilità. La correlazione tra l'ecografia toracica effettuata da personale esperto con macchine ad "alta tecnologia" e personale non esperto (minimo training ecografico) con macchine a "bassa tecnologia" è altissima e statisticamente significativa ( $r = 0,958$ ,  $p < 0,001$ )<sup>59</sup>. Gran parte dei lavori sopra citati deriva da esperienze fatte in ambito intensivistico o cardiologico. Qual è l'impatto di questa metodica in Pronto Soccorso?

Fino a oggi un solo lavoro prospettico ha preso in esame l'utilità dell'ecografia toracica (confrontata con l'esame radiografico e con la valutazione clinica finale alla dimissione del malato) nella diagnosi dell'impegno alveolo-interstiziale in un Dipartimento di Emergenza<sup>60</sup>. 300 pazienti con dispnea in Pronto Soccorso sono stati sottoposti a radiografia del torace ed ecografia toracica (quest'ultima effettuata entro 48 ore dall'ingresso ed eseguita su quattro scansioni per lato, due anteriori e due laterali). La sindrome alveolo-interstiziale era definita in presenza di almeno tre code di cometa per scansione con almeno due scansioni positive per lato. Confrontata con la radiografia standard, l'ecografia mostrava una sensibilità dell'85,7% e una specificità del 97,7% nella diagnosi di sindrome alveolo-interstiziale. In rapporto alla valutazione clinica complessiva l'ecografia aveva una sensibilità dell'85,3% e una specificità del 96,8%.

In questo studio sono messi in luce elevati valori di specificità della metodica mentre emergono valori di sensibilità decisamente inferiori rispetto a quelli osservati da Lichtenstein nei suoi lavori. Questa discrepanza potrebbe essere imputabile al ritardo con cui è stato effettuato l'esame ecografico rispetto alla presentazione del paziente in Pronto Soccorso (ecografia toracica eseguita fino a 48 ore dopo l'ingresso in ospedale). È probabile che già poche ore dopo l'inizio della terapia si possa assistere a una netta riduzione o alla scomparsa dei segni ecografici di sovraccarico.

In effetti da un lavoro più recente (effettuato su 60 pazienti in Pronto Soccorso) in cui l'esame ecografico veniva effettuato alla presentazione del paziente in DEA emergono dati di sensibilità superiori (pari al 94%) rispetto a quelli ottenuti da Volpicelli con valori di specificità pressoché sovrapponibili (96%)<sup>61</sup>.

I limiti della metodica nel riscontro di scompenso cardiaco acuto, come già accennato, sono rappresentati dall'impossibilità di distinguere il sovraccarico interstiziale da una interstiziopatia polmonare preesistente o da una polmonite interstiziale bilaterale, e di differenziare il sovraccarico di origine cardiogena da quello di origine non cardiogena (edema polmonare cardiogeno vs ARDS). Tali limiti sono, però, parzialmente superabili. Nel primo caso è estremamente utile considerare la storia clinica del paziente associata alla valutazione del radiogramma toracico. Questi dati consentono nella maggior parte dei casi di riconoscere facilmente il paziente con pneumopatia. A ciò bisogna aggiungere che il riscontro di artefatti tipo linee B nel paziente con interstiziopatia è spesso associato ad altre alterazioni ecografiche. In quasi la totalità dei casi sono, infatti, riscontrabili alterazioni della linea pleurica: ispessimenti (85%), irregolarità (98%) o presenza di formazioni subpleuriche (37%)<sup>62</sup>.

Il paziente con ARDS è caratterizzato da un sovraccarico alveolare che si presenta ecograficamente in maniera molto simile all'edema polmonare cardiogeno. La patogenesi di tale quadro polmonare è ovviamente del tutto differente. Per definizione i pazienti con edema polmonare non cardiogeno presentano normali valori pressori nel circolo polmonare e cause di sovraccarico non imputabili a una disfunzione cardiaca. In questo senso riteniamo che, pur non essendo discriminante l'ecografia toracica, quest'ultima potrebbe fare parte di una diagnostica ecografica integrata estesa alla valutazione del cuore e della vena cava inferiore. L'ecocardiogramma è in grado di segnalare la pre-

TAB. 5

	Rx torace	BNP	Ecografia toracica
Rischi per il paziente	Legati all'utilizzo di radiazioni ionizzanti	Assenti	Assenti
Rapidità	Eseguibile al letto del malato e visibile nel giro di pochi minuti	Tempi di lettura variabili a seconda del laboratorio	Eseguibile al letto del malato con risultato immediato
Riproducibilità	Limitata soprattutto tra medici non radiologi	Non variabilità di lettura	Elevata
Vantaggi diagnostici	Elevata specificità	Valori al di sotto e al di sopra dei <i>cut-off</i> diagnostici permettono di confermare o escludere la patologia (tranne in presenza di grave compromissione sistemica)	Un esame negativo permette di escludere la diagnosi. Un esame positivo consente di confermare la diagnosi nella maggior parte dei casi
Limiti diagnostici	Ridotta sensibilità (una lastra negativa non consente di escludere la patologia)	Ampia zona grigia entro la quale si colloca un vasto numero di pazienti	Ridotta specificità nei pazienti in cui non si possa escludere una interstiziopatia polmonare o ARDS

senza di una ridotta funzionalità cardiaca e di individuarne le cause. La valutazione del diametro della vena cava è in grado di fornire indicazioni sul grado di riempimento atriale destro e sui valori di PVC. Nel paziente con riscontro ecografico di sovraccarico interstizio-alveolare, ma in presenza di un cuore sano e di valori di pressione venosa centrale normali o ridotti, il clinico può orientarsi verso una diagnosi di edema polmonare non cardiogeno piuttosto che cardiogeno.

Un secondo aspetto caratteristico dell'ARDS è il coinvolgimento disomogeneo e asimmetrico del parenchima polmonare. Nell'*imaging* tomografico questo aspetto variegato si manifesta con l'alternarsi di aree di *ground-glass* (caratterizzate dal mantenimento di aerazione in porzioni di parenchima con interstiziopatia) e aree addensate poco o per nulla areate<sup>63</sup>. Anche l'aspetto ecografico è influenzato da queste disomogenee alterazioni dei rapporti tra edema, interstizio e aria. L'aspetto caratteristico è quindi quello di una sindrome alveolo-interstiziale in cui però è fortemente ridotto il *gliding* e visibile il *lung pulse* (espressioni di un polmone "pesante" con ridotta *compliance*). Il *pattern* interstiziale si associa ad addensamenti sottopleurici di estensione variabile (eventualmente con broncogramma aereo) e ad aree di polmone sano<sup>64</sup>. Qualche Autore ha ipotizzato la possibilità di utilizzare

l'ecografia toracica nella definizione quantitativa e qualitativa (focale o diffusa) della perdita di aerazione polmonare finalizzata alla definizione della possibilità di reclutamento e quindi all'ottimizzazione dei livelli di PEEP da utilizzare per ogni singolo paziente (Tabella 5)<sup>65</sup>.

## Conclusioni

L'origine cardiogena o non cardiogena della dispnea rimane un importante problema diagnostico in Pronto Soccorso. Gli strumenti introdotti negli ultimi anni presentano vantaggi e svantaggi. Riteniamo che l'integrazione tra le nuove metodiche e la diagnostica strumentale (senza dimenticare l'esame obiettivo dal quale non si può prescindere) possa avviare ai limiti delle singole tecniche e offrire al clinico importanti informazioni diagnostiche.

## Bibliografia

1. Le Jemtel T, Padeletti M, Jelic S. H. Patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 171-180.
2. Rutten, Cramer MJ, Lammers JW *et al.* Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: an ignored combination? *European Journal of Heart Failure* 2006; 8: 706-711.
3. Siefkin AD. Dyspnea in the elderly: cardiac or pulmonary? *Geriatrics* 1984; 39: 46-52.
4. Ray P, Birolleau S, Lefort Y *et al.* Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care* 2006; 10: R82.

5. Redfield MM. Heart failure: an epidemic of uncertain proportions. *N Engl J Med* 2002; 347: 1442-44.
6. Roguin A. Long term prognosis of acute pulmonary edema. An ominous outcome. *Eur J Heart Failure* 2000; 2: 137-144.
7. Krumholz HM. Admission to hospitals with on-site cardiac catheterization facilities: impact on long-term costs and outcomes. *Circulation* 1998; 98(19): 2010-16.
8. Berry C. Economics of chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001; 3(3): 283-291.
9. Braunwald E, Zipes DP, Libby P et al. (eds.). *Braunwald's Heart disease*. Saunders, Philadelphia, 1988, pp. 471-484.
10. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, et al. Does This Dyspneic Patient in the Emergency Department Have Congestive Heart Failure? *JAMA* 2005; 294: 1944-56.
11. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB et al. Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. *Ann Emerg Med* 2006; 47: 13-18.
12. Mueller-Lenke N, Rudez J, Staub D et al. Use of chest radiography in the emergency diagnosis of acute congestive heart failure. *Heart* 2006; 92: 695-696.
13. Ware LB, Matthay MA. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005; 353: 2788-96.
14. Rubenfeld GD, Caldwell E, Granton J et al. Interobserver variability in applying a radiographic definition for ARDS. *Chest* 1999; 116: 1347-53.
15. Gatt ME, Spectre G, Paltiel O. Chest radiographs in the emergency department: is the radiologist really necessary? *Postgrad Med J* 2003; 79: 214-217.
16. Halperin BD. Evaluation of the portable chest roentgenogram for quantitating extravascular lung water in critically ill adults. *Chest* 1985; 88(5): 649-652.
17. Milne EN. The radiologic distinction of cardiogenic and non-cardiogenic edema. *Am J Roentgenol* 1985; 144(5): 879-894.
18. Miniati M. Detection of lung edema. *Crit Care Med* 1987; 15(12): 1146-55.
19. Pistolesi M. Measurement of extravascular lung water. *Intensive Care World* 1991; 8(1): 16-21.
20. Fernandez-Mondejar E, Guerrero-Lopez F, Colmenero M. How important is the measurement of extravascular lung water? *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 79-83.
21. Snashall PD, Keyes SJ, Morgan BM et al. The radiographic detection of acute pulmonary oedema. A comparison of radiographic appearances, densitometry and lung water in dogs. *Br J Radiol* 1981; 54: 277-288.
22. Bongard FS, Matthay M, Mackersie RC et al. Morphologic and physiologic correlates of increased extravascular lung water. *Surgery* 1984; 96: 395-403.
23. Chakko S, Woska D, Martinez H et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991; 90: 353-359.
24. Kataoka H, Takada S. The role of thoracic ultrasonography for evaluation of patients with decompensated chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1638-46.
25. Moskowitz H. Roentgen visualization of minute pleural effusion. An experimental study to determine the minimum amount of pleural fluid visible on a radiograph. *Radiology* 1973; 109(1): 33-35.
26. Emamian SA. Accuracy of the diagnosis of pleural effusion on supine chest X-ray. *Eur Radiol* 1997; 7(1): 57-60.
27. Woodring JH. Recognition of pleural effusion on supine radiographs: how much fluid is required? *AJR Am J Roentgenol* 1984; 142(1): 59-64.
28. Feldman DJ. Localized interlobar pleural effusion in heart failure. *J Am Med Assoc* 1951; 146(15): 1408-09.
29. Alptekin B, Tran D-T, Lisbon A et al. Bedside ultrasonography in the differential diagnosis of pulmonary pathologies in the intensive care unit. *J Clin Anesth* 2006; 18: 534-536.
30. Milne EN, Pistolesi M, Miniati M et al. The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 144: 879-894.
31. Ely EW, Haponik EF. Using the chest radiograph to determine intravascular volume status: the role of vascular pedicle width. *Chest* 2002; 121: 942-950.
32. Aberle DR, Wiener-Kronish JP, Webb WR et al. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema: diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. *Radiology* 1988; 168: 73-79.
33. Maisel AS, Krishnaswami P, Nowak RM et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161-167.
34. Januzzi JL Jr, Camargo CA, Anwaruddin S et al. The N-terminal pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol* 2005; 95: 948-954.
35. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K et al. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med* 2004; 350: 647-654.
36. Brenden CK, Hollander GE, Guss D et al. Gray zone BNP levels in heart failure patients in the emergency department: results from the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT) multicenter study. *Am Heart J* 2006; 151: 1006-11.
37. van Kimmenade RR, Pinto YM, Bayes-Genis A et al. Usefulness of intermediate aminoterminal pro-brain natriuretic peptide concentrations for diagnosis and prognosis of acute heart failure. *Am J Cardiol* 2006; 98: 386-390.
38. Wang TJ, Larson MG, Levy D et al. Impact of age and sex on plasma natriuretic peptide levels in healthy adults. *Am J Cardiol* 2002; 90: 254-258.
39. Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 976-982.
40. Morita E, Yasue H, Yoshimura M et al. Increased plasma levels of brain natriuretic peptide in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 82-91.
41. Cuthbertson BH, Patel RR, Croal BL et al. B-type natriuretic peptide and the prediction of outcome in patients admitted to intensive care. *Anaesthesia* 2005; 60: 16-21.
42. Maeder M. B type natriuretic peptide in patients with sepsis and preserved left ventricular ejection fraction. *European Journal of Heart Failure* 2005; (7) 7: 1164-67.
43. Phua J, Lim TK, Lee KH. B-type natriuretic peptide: Issues for the intensivist and Pulmonologist. *Crit Care Med* 2005; 33: 2094-2103.
44. Schultz M, Faber J, Kistorp C et al. N-terminal-pro-B-type natriuretic peptide (NT-pro-BNP) in different thyroid function states. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004; 60: 54-59.
45. Yildiz R, Yildirim B, Karıncaoglu M et al. Brain natriuretic peptide and severity of disease in non-alcoholic cirrhotic patients. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: 1115-20.
46. Yoshimura M, Yasue H, Okumura K et al. Different secretion patterns of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1993; 87: 464-469.
47. Silvers SM, Howell JM, Kosowsky JM et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Acute Heart Failure Syndromes. *Ann Emerg Med* 2007; 49: 627-669.
48. Ziskin MC. The comet tail artifact. *J Ultrasound Med* 1982; 1: 1-7.
49. Targhetta R. Ultrasonic signs of pneumothorax: preliminary work. *J Clin Ultrasound* 1993; 21: 245-250.
50. Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P et al. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1640-46.
51. Lichtenstein D, Meziere G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1331-34.
52. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004; 100: 9-15.
53. Agricola E, Bove T, Oppizzi M et al. "Ultrasound comet-tail images": a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest* 2005; 127: 1690-95.

54. Frassi F, Gargani L, Gligorova S *et al.* Clinical and echocardiographic determinants of ultrasound lung comets. *Eur J Echocardiogr* 2007; 8: 474-479.
55. Agricola E, Picano E, Oppizzi M *et al.* Assessment of stress-induced pulmonary interstitial edema by chest ultrasound during exercise echocardiography and its correlation with left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 457-463.
56. Frassi F, Gargani L, Tesorio P *et al.* Prognostic value of extravascular lung water assessed with ultrasound lung comets by chest sonography in patients with dyspnea and/or chest pain. *J Card Failure* 2007; 13: 830-835.
57. Yang C. Oxidative stress in early stage of acute lung injury induced with oleic acid in guinea pigs. *Biol Pharm Bull* 2003; 26: 424-428.
58. Gargani L, Lionetti V, Di Cristofano C *et al.* Early detection of acute lung injury uncoupled to hypoxemia in pigs using ultrasound lung comets. *Crit Care Med* 2007; 35: 2769-74.
59. Bedetti G, Gargani L, Corbisiero A. Evaluation of ultrasound lung comets by hand-held echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound* 2006; 4: 34.
60. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G *et al.* Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 689-696.
61. Cibinel GA. Studio EUCAD. Dati presentati al congresso regionale SIMEU (6-7 Dicembre 2007, Orbassano).
62. Reissig A, Kroegel C. Transthoracic sonography of diffuse parenchymal lung disease: the role of comet tail artifacts. *J Ultrasound Med* 2003; 22: 173-180.
63. Gattinoni L. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 164: 1701-11.
64. Soldati G, Copetti R. *Ecografia toracica*. C.G. Edizioni Medico Scientifiche, Torino, 2006, pp. 71-73.
65. Arbelot C, Ferrari F, Bouhemad B *et al.* Lung ultrasound in acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Current Opinion in Critical Care* 2008; 14: 70-74.
66. Giuntini C. Theoretical and practical considerations of measuring extravascular lung water. *J Thorac Imaging* 1988; 3: 36-43.

## ABSTRACT

Acute dyspnoea is a common symptom in the Emergency Room and differential diagnosis between cardiogenic and primitive pulmonary forms is not always straightforward.

The main fundamental elements used for differential diagnosis are medical history and physical examination, plus standard chest x-ray.

The advantages and limits of radiological evidence are described, in particular its good specificity but poor sensibility, with a possible absence of congestion signs in up to one third of patients with pulmonary capillary wedge pressure higher than 30 mm H<sub>2</sub>O. In addition, the radiological differences between cardiogenic pulmonary oedema and ARDS type oedema can be slight and difficult to interpret.

Emergency Room physicians can now use new techniques.

These are considered and described: BNP or NT pro-BNP biomarker assay and transthoracic ultrasound, evaluated in the light of recent literature.

B-type natriuretic peptide (BNP) is produced by myocytes under stress and rises in cases of decompensated heart failure,

which is useful in differential diagnosis between cardiogenic and pulmonary dyspnoea. Low values (< 100 for BNP and < 300 for NT pro-BNP) can usually rule out a cardiac origin. High values (> 500 for BNP and > 1000 for Ntpro-BNP), on the contrary, suggest a cardiogenic origin in the absence of septic shock.

The limit of this method is the vast grey area of little differential use. Transthoracic ultrasound offers several advantages in that it is relatively easy, quick to learn and conduct and non-invasive.

Ultrasound comet-tail images correlate well with interstitial alveolar syndrome and therefore with the presence of extravascular water.

Sensitivity and specificity are both high (86.7% and 93%, respectively) in diagnosing alveolar-interstitial syndrome.

The technique's main limit is that the presence of extravascular water does not help differential diagnosis between cardiogenic and injury-related pulmonary oedema.

Despite being useful and valid, the new techniques are still inadequate and must therefore be considered a further element of support as part of an integrated evaluation procedure