Non una semplice cervicobrachialgia: un caso clinico complesso

Claudia Zerbinati[1], Raffaella Michieli[2]

[1] Tirocinante Scuola di Formazione in Medicina Generale, SIMG Venezia; [2] Segretario Nazionale SIMG

Step 1

La sig.ra D.S di 71 anni, arrivava alla nostra attenzione nel febbraio 2016 per comparsa da qualche settimana di dolore al rachide dorsale e al braccio sinistro con irradiazione all'emitorace omolaterale in regione mammaria; il dolore era di tipo neuropatico, si manifestava in maniera discontinua, in assenza di impotenza funzionale e di manifestazioni cutanee. Il medico di medicina generale (MMG) richiedeva dunque Rx rachide cervico-dorsale che evidenziava alterazioni spondiloartrosiche tra C5-C7 e la presenza di osteofiti al tratto dorsale. Veniva prescritta inoltre terapia con paracetamolo 1000 mg/3 die, con scarso beneficio.

Dopo 2 mesi la paziente riferiva la comparsa di difficoltà alla deambulazione con ipostenia agli arti inferiori. In tale occasione veniva eseguita RM cervicale e dorsale che evidenziava una listesi di C7 su D1 con restringimento del canale midollare, che permetteva di porre diagnosi di mielopatia cervicale da compressione.

Nella storia: isteroannessiectomia a 47 anni con conseguente menopausa chirurgica, nel 2007 nefrectomia sinistra per carcinoma renale a cellule chiare, paratiroidectomia per nodulo ipersecernente, ipertensione arteriosa e ipercolesterolemia in trattamento farmacologico.

In anamnesi familiare: padre deceduto per carcinoma del polmone e madre deceduta a 90 anni per senectus.

Mielopatia cervicale spondilogenetica

Definizione

Con il termine di spondilosi cervicale si definiscono tutti quei cambiamenti età-correlati che colpiscono le vertebre, i dischi intervertebrali, le faccette articolari e i relativi legamenti.

La mielopatia cervicale spondilogenetica è la patologia degenerativa cronica di più frequente riscontro a carico del rachide cervicale con decorso generalmente ingravescente e che tipicamente colpisce a più livelli tale tratto della colonna.

Essa è il risultato di un processo di degenerazione progressiva di alcune strutture anatomiche il cui deterioramento è caratterizzato spesso dalla formazione di osteofiti che crescono al di fuori delle vertebre dando luogo a restringimenti del canale midollare con conseguente compressione sulle strutture nervose e dunque una presentazione clinica relativa al livello interessato.

Epidemiologia

La degenerazione del rachide cervicale è il risultato del fisiologico processo di invecchiamento; esso infatti è di comune riscontro nell'età avanzata (90% dei soggetti con almeno 65 anni di età) e certamente più rara nel giovane (10% dei soggetti a 25 anni). In pazienti asintomatici, il 57% degli ultra quarantenni, presenta degenerazioni a livello discale o riduzione dello spessore del disco e il 40% presenta osteofiti; tra i soggetti sintomatici invece il 90% circa ha almeno 65 anni di età. Il livello spinale più frequentemente colpito a tutte le età è tra C5 e C6 mentre in ordine decrescente si riportano C6-C7 e C4-C5.

L'incidenza dei pazienti operati per patologia degenerativa cervicale ogni anno si aggira intorno agli 8/100.000 abitanti.

L'insorgenza dei sintomi è tipicamente tra i 40 e i 60 anni mentre il rapporto maschi-femmine è di 3:2.

Fisiopatologia

La principale causa responsabile dello svilupparsi della mielopatia cervicale è data dalla degenerazione cronica dei dischi intervertebrali associata a modificazioni reattive dei corpi vertebrali contigui, definita con il termine di "spondilosi". La spondilosi o "spondilodiscoartrosi" si caratterizza per la presenza di alcune alterazioni tipiche delle strutture osteo-ligamentose che compongono il rachide; fattori che possono determinare il restringimento dei forami intervertebrali sono la degenerazione e il bulging del disco, la formazione di osteofiti, l'ipertrofia dei legamenti, la sublussazione congenita o acquistita di una vertebra sull'altra, l'osteoartrite delle faccette articolari, l'osteofitosi marginale, l'ipertrofia (o la calcificazione) del legamento longitudinale posteriore (LLP), l'ipertrofia del legamento giallo e l'ipertrofia delle faccette articolari.

Un fattore fortemente predisponente alla comparsa dei sintomi neurologici è un restringimento congenito del canale cervicale che esita in una compressione diretta sul midollo spinale e/o sulle radici spinali ed è responsabile del danno midollare; spesso questo si accompagna a stenosi anche in altre sedi, prevalentemente a livello lombare.

Oltre ai fattori statici e meccanici descritti, la sintomatologia derivante dall'irritazione delle radici nervose può essere esacerbata da fattori dinamici, ossia i movimenti del collo.

Con la flessione del collo il midollo spinale può essere compresso contro gli osteofiti vertebrali protrudenti nel canale midollare, mentre l'iperestensione può pizzicare il midollo spinale tra il margine posteriore del corpo vertebrale e la lamina o il legamento.

Eventi acuti o cronici come erniazioni del

disco possono causare la compressione del midollo spinale e determinare un esordio acuto o subacuto dei sintomi.
Nella mielopatia cervicale spondilogenetica, sebbene il meccanismo patogenetico primario sia quello di tipo meccanico di compressione del tessuto nervoso, le evidenze dimostrano che anche l'ischemia secondaria riveste un ruolo causale. In particolare è verosimile che l'ipoafflusso sanguigno al midollo spinale non sia di tipo continuo, ma piuttosto intermittente, giocando un ruolo soprattutto a livello cellulare. Le arteriole che si diramano dall'arteria midollare anteriore possono essere sottoposte a compressione meccanica con appiattimento del midollo sul piano sagittale determinando un'ischemia del midollo stesso. Questo fenomeno continua a essere oggetto di ricerca costituendo, insieme all'insulto meccanico, il meccanismo alla base della patogenesi del danno neuronale nella mielopatia cervicale.

Manifestazioni cliniche (Tab. I)

Step 2

Per il progressivo e rapido peggioramento dei sintomi (paraparesi ingravescente con conseguenti cadute a domicilio e un episodio di incontinenza urinaria) e considerata l'eziologia dubbia della lesione midollare, la paziente veniva ricoverata nel reparto di neurologia per eseguire gli approfondimenti necessari.
Veniva dunque eseguita RM cervico-dorsale con mezzo di contrasto che evidenziava areole di alterazione del segnale a livello di C5, T2-T4 e T7 compatibili con angiomi vertebrali, confermata una lieve listesi di C7 su T1 con improntamento del midollo spinale associato ad area compatibile con mielopatia da canale vertebrale ristretto. La TAC nella medesima sede rilevava deformità artrosiche marcate e diffuse, caratterizzate da ipertrofia dei massicci articolari e irregolarità marginosomatiche, in particolare nel tratto C5-C7, con osteofiti che riducevano l'ampiezza dello spazio liquorale.
I potenziali evocati concludevano per anomalie della conduzione centrale della via somatosensoriale agli arti inferiori con lieve prevalenza a sinistra.
Negli esami ematochimici venivano ricercati autoanticorpi (p-ANCA, c-ANCA, MPO, LAC e anticardiolipina), sierologie per HCV, HBV e HSV, marcatori tumorali, dosaggio di vitamina B12 e folati, omocisteina, fattore reumatoide senza rilevare alcuna causa secondaria.
Alla dimissione veniva posta diagnosi di mielopatia cervicale spondilogenetica complicata da sofferenza vascolare secondaria.

Diagnosi differenziale

Nella valutazione di un paziente con una potenziale mielopatia cervicale è necessario valutare le possibili diagnosi differenziali attraverso l'esame clinico e strumentale.
Questo è importante alla luce dell'elevata prevalenza delle degenerazioni asintomatiche delle vertebre cervicali, inclusa la stenosi del canale midollare.
La diagnosi differenziale della mielopatia cervicale spondilogenetica deve includere multiple categorie di condizioni che ne possono mimare la sintomatologia.
Segni e sintomi che devono far pensare a un'emergenza includono febbre, brividi, stato immunodepresso, una storia di abuso di droghe per via endovenosa, un'anamnesi positiva per trauma che possa far pensare a delle fratture e quindi a un danno diretto alle vertebre e al midollo spinale, una storia di neoplasia o un recente calo ponderale inspiegato e infine un dolore severo e progressivo che è invece atipico per la MCS.
I sintomi neurologici degli arti superiori e inferiori possono originare sia dalle strutture muscolo scheletriche (ad es. danno ai muscoli della cuffia dei rotatori) sia da neuropatie periferiche (ad es. neuropatia del plesso brachiale o del nervo ulnare/mediano) venendo invece attribuiti erroneamente a una spondilosi cervicale asintomatica. Viceversa il paziente può presentare sintomi neurologici agli arti superiori causati dalla mielopatia cervicale, mentre i sintomi degli arti inferiori dovrebbero essere attribuiti ad altre cause.

Cause vascolari

Includono l'infarto del midollo spinale, l'ematoma spinale o una malformazione vascolare.
La RM permette di evidenziare tali alterazio-

TABELLA I.
Segni e sintomi associati alla mielopatia cervicale (da Tracy e Bartleson, 2010, mod.) [1].

Sintomi
• Dolore a livello cervicale
• Dolore agli arti superiori unilaterale o bilaterale
• Debolezza, parestesie e perdita di destrezza agli arti superiori
• Rigidità, debolezza e riduzione della sensibilità agli arti inferiori
• Urgenza minzionale, pollachiuria e incontinenza urinaria, più frequente di quella fecale
• Segno di Lhermitte positivo (sensazione di scarica elettrica che si propaga lungo la colonna e agli arti durante la flessione o l'estensione del collo)
Segni
• Iperreflessia a livello degli arti superiori e inferiori
• Segno di Hoffmann positivo (flessione del pollice e dell'indice dopo una flessione forzata seguita da un rapido rilascio della punta del dito medio della mano)
• Segno di Babinski e Chaddock positivi
• Debolezza degli arti superiori uni o bilateralmente
• Debolezza agli arti inferiori con una distribuzione tipo primo motoneurone
• Riduzione della sensibilità agli arti superiori (dolorifica, termica e tattile) e inferiori (soprattutto vibratoria) e al tronco
• Spasticità agli arti, soprattutto inferiori
• Disturbi dell'andatura, con carattere prevalentemente atassico

ni. Le fistole arterovenose sono tipiche del tratto toracico, manifestandosi comunque con sintomi agli arti superiori; esse possono dunque sfuggire a una valutazione in risonanza del solo tratto cervicale.

Cause infettive

Nei pazienti immunocompetenti, ma soprattutto in quelli immunodepressi.
Tra le eziologie: l'ascesso spinale, di origine batterica, fungina o tubercolare, l'infezione da HIV, West Nile virus, CMV, sifilide, varicella, borrelia. L'origine infettiva dei sintomi tipicamente si associa a febbre, malessere, brividi ed elevata conta leucocitaria.

Cause non infettive/infiammatorie

In primis la sclerosi multipla, l'ADEM (encefalomielite acuta disseminata) e la neuromielite ottica.
Tali patologie possono presentarsi con esordio acuto o subacuto. La RM evidenzia aree di iperintensità irregolari in T2, suggestive di un processo infiammatorio.
Per la neuromielite ottica sono fondamentali il riscontro di anticorpi anti acquaporina4, la storia di neurite ottica e la presenza di lesioni alla RM estese a tutto il midollo.
Per la sclerosi multipla è suggestivo il riscontro di lesioni multifocali sia all'esame neurologico sia alla RM.
L'ADEM si differenzia dalla sclerosi multipla per l'esordio tipicamente acuto.

Cause reumatologiche

Tra queste il lupus, la malattia di Sjögren, la sarcoidosi e l'artrite reumatoide.
La diagnosi differenziale solitamente è fondata sul riscontro di caratteristiche neurologiche, radiografiche e bioumorali tipiche.

Cause nutrizionali e metaboliche

Dovrebbero essere indagate in presenza di un sospetto di carenza nella dieta o di malassorbimento, come nelle malattie infiammatorie intestinali, by pass gastrico o resezioni intestinali. In particolare in assenza di immagini significative per mielopatia alla risonanza magnetica dovrebbe essere considerata la carenza vitaminica o di minerali come una possibile eziologia.
Il deficit di vitamina B12, in particolare, può produrre una degenerazione a livello delle colonne dorsali e al tratto corticospinale laterale. Il deficit di rame può produrre invece sia una mielopatia sia una neuropatia periferica.

Cause neoplastiche

Glioma, meningioma, neurofibroma e metastasi devono essere considerate nella diagnosi differenziale.
Le metastasi ossee secondarie a tumore della prostata o a mieloma muliplo possono causare dolore severo, distruzione vertebrale e instabilità della colonna.
La risonanza magnetica è la diagnostica principe in queste patologie.

Malattie del motoneurone

La SLA, con la sua doppia combinazione di sintomi agli arti superiori e inferiori può essere facilmente confusa con una mielopata cervicale spondilogenetica.
I sintomi sensoriali e il dolore però non sono tipici della SLA, nella MCS possono essere assenti o presenti, se in concomitanza con una radicolopatia. I disturbi sfinteriali dovrebbero orientare verso la MCS, mentre la presenza di segni o sintomi bulbari dovrebbero far considerare la SLA.

Step 3

La sig.ra D.S. veniva dimessa dal Reparto di Neurologia con terapia cortisteroidea (desametasone 8 mg/die) e gabapentin. La deambulazione era possibile solo con girello e gli arti inferiori erano molto rigidi. Solo dopo dieci giorni dalla dimissione veniva contattato il medico di famiglia per la comparsa, da circa una settimana, di tosse stizzosa e molto insistente, in assenza di febbre o altri sintomi riferibili a un'infezione delle alte vie respiratorie. La sintomatologia peggiorava soprattutto durante la notte; la paziente segnalava inoltre la presenza di una sensazione di cardiopalmo, mai percepita in precedenza. All'esame obiettivo toracico si rilevava un murmure vescicolare presente e simmetrico, in assenza di rumori polmonari aggiunti o di segni di polidispnea. A livello cardiaco i toni si presentavano ritmici e tachicardici (115 bpm) con pause apparentemente libere. Si potevano rilevare lievi edemi declivi bilaterali alle caviglie, maggiori a destra, con polsi normosfigmici, in assenza di iperemia cutanea o di dolore, segno di Homans e Bauer negativi. Non segni evidenti di TVP agli arti inferiori.
Il quadro clinico, in particolare per la presenza di tosse, tachicardia ed edemi declivi apriva a diverse ipotesi diagnostiche:
1) infezione polmonare;
2) scompenso cardiaco;
3) embolia polmonare.

Erano stati dunque eseguiti esami ematochimici, in particolare indici di flogosi, BNP e d-dimero che avevano evidenziato un rialzo di quest'ultimo con normalità dei restanti parametri. Era contemporaneamente stato effettuato un ECG con visita cardiologica durante la quale la specialista non aveva dato alcun suggerimento.
Il medico di famiglia inviava dunque la paziente al Pronto Soccorso dove veniva eseguito ecocolordoppler degli arti inferiori che evidenziava una vena femorale superficiale con residui trombotici, vena poplitea con parziale trombosi, tronco tibioperoniero con trombosi occludente che si estendeva per un breve tratto nelle vene tibiali posteriori e peroneali.
Veniva eseguita inoltre un'angio-TAC polmonare che metteva in evidenzia difetti di riempimento endoluminali da riferire a fenomeni tromboembolici che interessavano a destra il ramo lobare superiore, a sinistra il ramo lingulare e diramazioni a valle dei suddetti vasi bilateralmente ponendo dunque diagnosi di tromboembolia polmonare da trombosi venosa profonda all'arto inferiore destro. Durante il ricovero veniva avviata terapia con eparina a basso peso molecolare embricata con terapia anticoagulante orale (edoxaban).

Embolia polmonare

Le diagnosi differenziali in presenza di tosse e dispnea sono molteplici.
La varietà di presentazione dell'embolia polmonare espone pazienti e clinici a un certo rischio di diagnosi misconosciute. Studi su pazienti morti per embolia polmonare rivelano che essi hanno manifestato sintomi subdoli, spesso per settimane prima del decesso e che il 40% di questi sono stati visitati da un medico (Tab. II).
L'embolia polmonare (EP) è definita come l'occlusione acuta parziale o completa di uno o più rami delle arterie polmonari, da parte di materiale embolico di origine extrapolmonare, molto frequentemente a partenza venosa.
Nelle ultime linee guida ESC 2014 per la

TABELLA II.

Diagnosi differenziale embolia polmonare (da Pulmonary embolism, differential diagnosis, mod.) [5].

Diagnosi differenziali	Segni e sintomi	Esami diagnostici
Broncopolmonite	• Tosse produttiva e secrezione purulenta • Febbre generalmente > 39°C, tipicamente più elevata che nell'EP	• Leucocitosi >10. 000 mm^3 • Riscontro all'Rx torace di un addensamento focale o interstiziale, quadro riscontrabile anche nell'EP • Coltura positiva delle secrezioni
Bronchite acuta	• Tosse produttiva • Sibili e ronchi diffusi • Esordio generalmente subacuto rispetto all'EP	• Riscontro di D-dimero nella norma e imaging negativo per EP • Rx torace negativo, può essere riscontrata anche nell'EP
Scompenso cardiaco	• Può essere difficile fare una diagnosi differenziale sulla sola base dei segni e sintomi • Solitamente l'esordio è più insidioso rispetto a quello tipico dell'EP • Ortopnea, dispnea parossistica notturna e aumento di peso sono segni e sintomi tipici • Aumento dell'edema agli arti inferiori bilateralemente • Crepitii diffusi all'auscultazione polmonare • Aumento della pressione in vena giugulare • Anche nell'embolia polmonare possono presentarsi segni tipici dello scompenso destro	• All'Rx torace aumento della congestione vascolare polmonare e aumento della silhouette cardiaca • Aumento del BNP. Questo può verificarsi anche nell'EP, ma solitamente non vengono superati i livelli di 1000pg/ml • All'ecocardiogramma riduzione della funzione ventricolare sinistra con una riduzione della frazione di eiezione • D-dimero nella norma e imaging per EP negativi
Pericardite acuta	• Può essere difficoltoso fare una diagnosi differenziale sulla base dei soli segni e sintomi • Dolore toracico che peggiora con paziente supino e migliora in posizione seduta	• Sopraslivellamento del tratto ST su tutte le derivazioni • Rx torace normale, si può riscontrare aumento dell'ombra cardiaca • Aumento della troponina I o T. Tale reperto può essere presente anche nell'EP • Versamento pericardico all'ecocardiogramma • D-dimero nella norma e imaging negativo per EP
Tamponamento cardiaco	• Può essere difficoltoso fare una diagnosi differenziale sulla base dei soli segni e sintomi • Presenza della triade di Beck ossia ipotensione, sfregamenti pericardici e aumento della pressione giugulare • Spesso associato a dispnea e dolore toracico	• Rx torace negativo, talvolta si può riscontrare aumento dell'ombra cardiaca • Versamento pericardico all'ecocardiogramma con emodinamica da tamponamento • D-dimero nella norma e imaging negativo per EP

diagnosi e il trattamento dell'EP, la classificazione clinica è basata sul livello di rischio di mortalità precoce, definita come mortalità intraospedaliera o a 30 giorni.

Questa stratificazione permette di distinguere tra EP ad alto rischio in presenza di shock o ipotensione persistente ed EP a non alto rischio in assenza di shock o ipotensione all'ingresso.

Nell'ambito del rischio intermedio vengono prese in considerazione due ulteriori categorie: "intermedia ad alto rischio" in cui sono presenti segni di disfunzione ventricolare destra ed elevati livelli di biomarkers di danno cardiaco, e "intermedia a basso rischio" in cui la funzione ventricolare destra è normale e/o i biomarker cardiaci rientrano nella norma.

Dopo aver raggiunto una diagnosi certa deve essere avviata una terapia con anticoagulanti orali che rappresentano il cardine della terapia a lungo termine allo scopo di trattare l'embolia polmonare, ridurre l'estensione del trombo e prevenire le recidive. Gli antagonisti della vitamina k sono stati il trattamento di scelta per oltre 50 anni e rimangono tutt'ora gli anticoagulanti orali maggiormente utilizzati nella EP. Nella pratica clinica, tuttavia, essi presentano delle ben note limitazioni e controindicazioni, che hanno portato a una crescente attenzione verso l'utilizzo di nuovi anticoagulanti orali (NAO) con maggiore profilo di tollerabilità e maneggevolezza.

La durata della terapia deve essere personalizzata dopo un'attenta valutazione del rischio/beneficio.

La durata breve della terapia (almeno tre mesi) deve essere basata su fattori di rischio rimovibili e transitori (ad es. un intervento chirurgico od un'immobilizzazione), mentre una durata più lunga deve essere basata su fattori di rischio permanenti.

Per i pazienti al primo episodio di TVP secondario a fattori di rischio reversibili è raccomandato un periodo di anticoagulazione di 3 mesi; mentre, in presenza di fattori di rischio irreversibili, il trattamento dovrebbe essere proseguito per almeno 6-12 mesi oppure protrarsi per tutta la vita.

In presenza di due episodi documentati di TVP è raccomandato invece un trattamento senza limiti di tempo, anche se il rapporto rischio/beneficio del trattamento anticoagulante deve essere periodicamente rivalutato.

I dati di HS

I dati contenuti nel database Health Search (HS), presenti nel report HS 2016, sottoli-

TABELLA III.

Prevalenza (%) di tromboembolismo venoso al 31/1/2014 nella popolazione attiva del campione dei 800 medici Health Search - IMS HEALTH (da IX Report HS, mod.) [6].

Fasce d'età	Maschi		Femmine		Totale	
	N.	%	N.	%	N.	%
20-50	1490	0,57	3058	1,15	4548	0,86
51-70	3507	2,12	6631	3,79	10138	2,98
71-80	2409	4,31	5397	7,97	7806	6,31
81-90	1697	6,33	5017	10,90	6714	9,22
> 90	274	7,52	1050	11,08	1324	10,09
Totale	9377	1,83	21153	3,74	30530	2,83

TABELLA IV.

Incidenza (x 1000 giorni) di tromboembolismo venoso al 31/12/2014 nella popolazione attiva del campione dei 800 medici Health Search-IMS HEALTH (da IX Report HS, mod.) [6].

Fasce d'età	Maschi		Femmine		Totale	
	N.	%	N.	%	N.	%
20-50	57	4,27	66	2,4	123	3,01
51-70	321	10,36	237	4,05	558	6,23
71-80	358	17,80	536	11,50	894	13,40
81-90	303	22,26	592	14,29	895	16,26
> 90	35	17,33	88	11,47	123	12,69
Totale	1074	13,41	1519	8,36	2593	9,90

neano come il tromboembolismo venoso (TEV) sia la terza malattia cardiovascolare più comune nei paesi occidentali. Si stima che essa colpisca una persona ogni 1.000 abitanti ogni anno. I quadri clinici principali del TEV sono la trombosi venosa profonda (TVP) e l'embolia polmonare (EP).

Nell'ambito della medicina generale il problema del TEV riguarda in particolar modo il sospetto diagnostico e l'eventuale invio a un centro ospedaliero. A tale proposito esistono degli strumenti validati (ad es. test di Wells) per stimare la probabilità a priori di TVP e quindi la necessità di ulteriori test diagnostici; tuttavia in diversi casi, soprattutto in presenza di pazienti con comorbilità multiple come gli anziani, il giudizio clinico del medico di medicina generale è l'unica strategia per individuare i soggetti a rischio. I test gold standard per la diagnosi di TEV come il dosaggio ematico del D-dimero, l'ecocolordopplergrafia dei vasi venosi e l'angio-tc, spesso non sono disponibili nell'ambito delle cure primarie, pertanto la competenza del MMG rappresenta il punto cruciale del percorso diagnostico e assistenziale del paziente allo scopo di riconoscere i soggetti ad alto rischio che necessitano di un accesso a un centro ospedaliero in regime di urgenza.

Alla luce di tali considerazioni appare evidente come il tromboembolismo venoso rappresenti un'importante sfida per la medicina generale; la conoscenza dell'epidemiologia della patologia, anche sulla base dei dati derivanti dal database HS, risulta il primo passo fondamentale per poter quantificare il suo impatto nella pratica clinica quotidiana della Medicina Generale su tutto il territorio nazionale.

A partire dalla popolazione di 1.077.625 assistiti (> 19 anni) degli 800 MMG ricercatori HS al 31/12/2014, sono stati identificati 30.530 soggetti con una diagnosi di tromboembolismo venoso, corrispondenti a una prevalenza del 2,83%. La stima delle prevalenze è risultata più elevata nelle donne rispetto agli uomini (3,74% *vs* 1,83%). L'analisi per classi di età evidenzia un incremento della prevalenza all'aumentare dell'età, con un picco tra gli ultra 90enni (10,09%) (Tab. III). È invece di 2,62 x 1.000 giorni/persona l'incidenza di TEV, con valori maggiori per le donne rispetto agli uomini (3,27 *vs* 1,90 x 1.000). Anche per quanto riguardo l'incidenza per classi di età si conferma un incremento in particolare dopo i 70 anni, sia per i maschi sia per le femmine, raggiungendo il valore massimo dopo gli 80 anni (Tab. IV).

Dai dati sopra esposti è evidente l'importante ruolo che il MMG ricopre sia nella diagnosi che nella terapia del tromboembo-

TABELLA V.

Score di Wells (da Anand et al., 1998, mod.) [8].

Parametro clinico	Punteggio
Cancro in atto (terapia in corso o negli ultimi 6 mesi o palliativo)	1
Recente allettamento per più di 3 giorni o chirurgia maggiore nelle ultime 4 settimane	1
Paralisi, paresi o recente immobilizzazione di un arto inferiore	1
Tensione dolorosa lungo la distribuzione del sistema venoso profondo	1
Gonfiore a tutta la gamba	1
Edema del polpaccio > 3 cm in confronto alla gamba asintomatica (misurato 10 cm sotto la tuberosità tibiale); in pazienti con sintomi bilaterali usare la gamba peggiore	1
Edema con fovea (maggiore nella gamba sintomatica)	1
Vene superficiali collaterali (non varicose)	1
Diagnosi alternativa più verosimile o più probabile	-2

Interpretazione
Punteggio totale ≥ 3: alta probabilità di TVP; punteggio totale tra 1 e 2: probabilità intermedia di TVP; punteggio totale ≤ 0: bassa probabilità di TVP.

lismo venoso, ma soprattutto nella tempestività con cui viene ipotizzato un TEV e nel conseguente intervento terapeutico.
Il MMG è in grado, essendo a conoscenza dei fattori di rischio (fattori ereditari, fattori acquisiti e cause predisponenti), di identificare i pazienti che potenzialmente potrebbero andare incontro a un tromboembolismo e quindi anticipare, per quanto possibile, l'evento.
Sulla base di questi elementi quindi, si sottolinea come il ruolo della Medicina Generale non sia quello di giungere a una diagnosi di certezza, ma di selezionare quei pazienti che necessitano di un invio in un centro ospedaliero con carattere di urgenza.
Le linee guida raccomandano l'utilizzo di strumenti validati per stimare la probabilità a priori di TVP e di conseguenza la necessità di eseguire ulteriori test; il livello di probabilità pre-test così ottenuto deve però essere adeguatamente integrato con l'interpretazione del test stesso (Tab. V).
La *Compression Ultrasonography* (CUS) sta trovando sempre più interesse negli ultimi anni.
L'esame consiste nel verificare la completa compressibilità dell'asse venoso a livello inguinale e a livello popliteo. Può essere eseguito in pochi minuti, senza richiedere una grande esperienza in ecografia vascolare, al contrario della valutazione ecocolordoppler completa che richiede personale qualificato e tempi di esecuzione decisamente superiori. L'assenza di rischi per il paziente, la semplicità di esecuzione, i costi limitati e la discreta accessibilità di questa metodica, la rende particolarmente utile per la diagnosi del tromboembolismo venoso anche nell'ambito delle cure primarie.

Epilogo

La Signora attualmente ha superato l'embolia polmonare ed è ricoverata in neurochirurgia per l'intervento di decompressione.

Bibliografia

1. Tracy AJ. *Bartleson JD: Cervical spondylothic mielopathy*. The Neurologist 2010;16:176-87.
2. Lebl DR, Bono CM. *Update on the diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy*. J AM Acad Ortoph Surg 2015;23:648-60.
3. Capozza M.0 *Mielopatia cervicale spondilogenetica*. www.neurochirurgiafirenze.it.
4. William F, Young Md. *Cervical spondylotic myelopathy, a common cause of spinal cord dysfunction in older persons*. Am Fam Physician 2000; 62:1064-70.
5. *Pulmonary embolism, differential diagnosis*. www.bestpracticeBMJ.com; last updated sept 12, 2016.
6. Istituto di Ricerca della SIMG. *IX Report Health Search 2016.*
7. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. *ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the european society of cardiology (ESC) endorsed by the European respiratory society (ERS)*. Eur Heart J 2014;35:3033-7312.
8. Anand SS, Wells PS, Hunt D et al. *Does this patient have deep vein thrombosis?* JAMA 1998;279:1094-9.