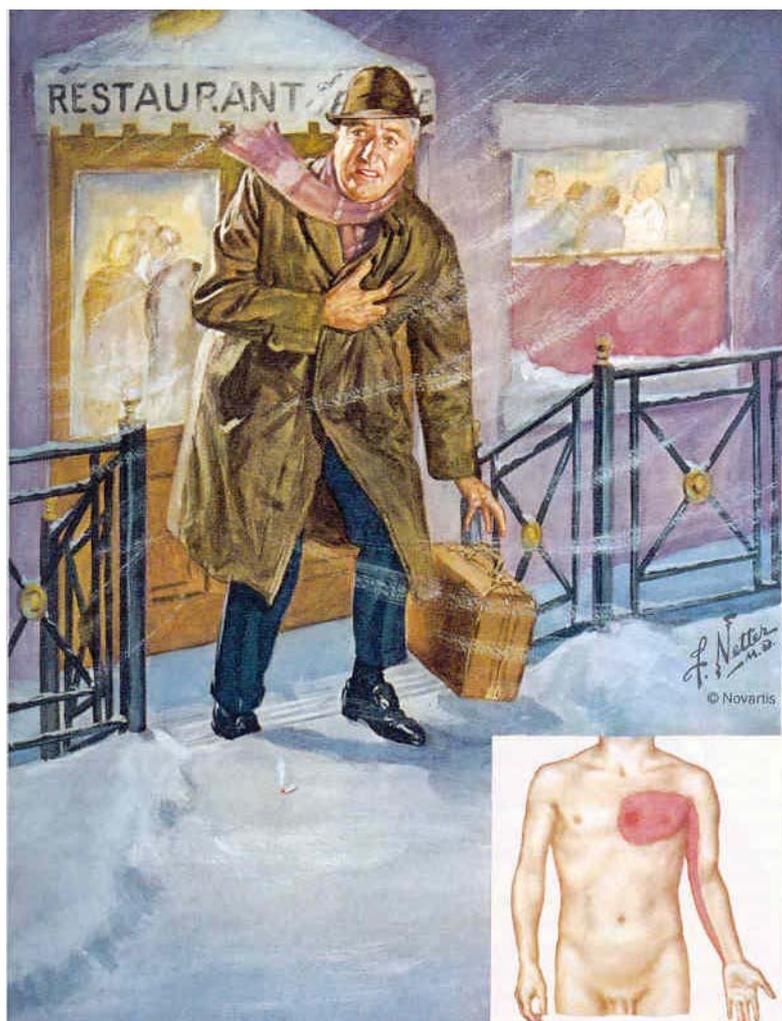


Azienda Ospedaliera Arcispedale Santa Maria Nuova - Reggio Emilia

Dipartimento Cardio-Toraco-Vascolare e di Area Critica – Unità Operativa di Cardiologia Degenza  
Dipartimento di Emergenza & Urgenza - Unità Operativa di Pronto Soccorso



---

## LA GESTIONE IN URGENZA DEL DOLORE TORACICO NON TRAUMATICO NEL PAZIENTE ADULTO : LINEA GUIDA CLINICA

- Gennaio 2007 -

## INDICE

1.	SCOPO E CAMPO DI APPLICAZIONE .....	3
2.	CONTESTO DI RIFERIMENTO E PRIORITA' .....	3
3.	UTILIZZATORI FINALI.....	4
4.	GRUPPO DI LAVORO INTER- DIPARTIMENTALE MULTIDISCIPLINARE (GLIM).....	4
5.	CONFLITTI D'INTERESSE.....	4
6.	STRATEGIA DI RICERCA E VALUTAZIONE.....	4
7.	INTEGRAZIONE DELLE EVIDENZE E ADATTAMENTO .....	5
8.	DIFFUSIONE E IMPLEMENTAZIONE.....	5
9.	AGGIORNAMENTO .....	5
10.	CLASSIFICAZIONE DELLE EVIDENZE E FORZA DELLE RACCOMANDAZIONI.....	5
11.	CONSIDERAZIONI SUI BENEFICI, RISCHI ED EFFETTI COLLATERALI DERIVANTI DALL'APPLICAZIONE DELLE RACCOMANDAZIONI CLINICHE .....	5
12.	IMPLICAZIONI ECONOMICHE.....	5
13.	DEFINIZIONE DEGLI OBIETTIVI, DEI RISULTATI ATTESI E DEGLI INDICATORI .....	6
14.	TERMINI, DEFINIZIONI E ABBREVIAZIONI.....	6
15.	ALGORITMO CLINICO .....	8
	a- DOLORE TORACICO SUGGESTIVO DI MALATTIA CORONARICA .....	10
	b-DOLORE TORACICO SUGGESTIVO DI ALTRE PATOLOGIE CARDIOVASCOLARI.....	14
	c-DOLORE TORACICO SUGGESTIVO DI ALTRE PATOLOGIE NON CARDIOVASCOLARI (ALTRE CAUSE DI DOLORE TORACICO).....	15
	RICONSIDERARE LA DIAGNOSI DIFFERENZIALE.....	16
16.	AUDIT.....	18
17.	APPENDICE N° 1: Il laboratorio nel dolore toracico.....	18
18.	APPENDICE N° 2: Gestione del paziente con dolore toracico in OBI .....	19
19.	APPENDICE N° 3: Riassunto delle raccomandazioni.....	19
20.	BIBLIOGRAFIA .....	21

### Elenco emissioni / approvazioni

Emissione			
Data	Preparato da:	Autorizzato da:	Firma
Gennaio 2007	Calzolari Massimo (Cardiologia) Sacchi Simona (Pronto Soccorso)	Ferrari A. Maria (Direttore DEU) Guiducci Umberto (Direttore Dip. Cardio- Toraco-Vascolare e di Area Critica)	
Revisioni			
Data	Preparato da:	Autorizzato da:	Firma

### GRUPPO DI LAVORO INTER- DIPARTIMENTALE MULTIDISCIPLINARE (GLIM)

Del GLIM fanno parte medici ed infermieri operanti presso le UU.OO. di Cardiologia e Pronto Soccorso (in ordine alfabetico):

- Emanuela Burani (Medico - Ref. Accreditamento - DEU)
- Massimo Calzolari (Medico - Cardiologia)
- Monia Corradini (IP - DEU)
- Patrizia Corradini (IP - Caposala Cardiologia)
- Stefano De Pietri (Medico - Ref. Unità per l'efficacia clinica -DEU)
- Massimo Pantaleoni (Medico - Ref. Accreditamento- Cardiologia)
- Simona Sacchi (Medico - DEU)
- Giovanni Tortorella (Medico - Cardiologia)

I referenti della presente LG sono la Dr.ssa S. Sacchi per il Pronto Soccorso, il Dr. M. Calzolari per la Cardiologia, Dr. S. De Pietri per la parte metodologica.

# LA GESTIONE IN URGENZA DEL DOLORE TORACICO NON TRAUMATICO NEL PAZIENTE ADULTO

## 1. SCOPO E CAMPO DI APPLICAZIONE

Il presente percorso diagnostico definisce le raccomandazioni cliniche in tema di gestione del “dolore toracico non traumatico nel paziente adulto”. Esso costituisce l’adattamento locale della linea guida “Diagnosis of chest pain” redatta dall’ICSI (Institute for Clinical Systems Improvement) della Mayo Clinic nel 2002, pubblicata sul sito <http://www.icsi.org> (1); lo stesso Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) ha pubblicato nel 2004, e poi aggiornato nel 2005, la linea guida “Diagnosis and treatment of chest pain and acute coronary syndrome (ACS)” disponibile sempre sul sito <http://www.icsi.org> (1), che rappresenta da un lato un aggiornamento della linea guida del 2002 sulla gestione del dolore toracico, ma soprattutto offre indicazioni terapeutiche sulla gestione del dolore di origine coronarica. Il gruppo di lavoro che ha redatto questa linea guida interdipartimentale ha tenuto conto delle raccomandazioni di entrambe le linee guida, considerando quella del 2005 come un aggiornamento della precedente.

Lo scopo di questa linea guida (LG) è di ottimizzare la valutazione in urgenza del paziente con dolore toracico non traumatico, utilizzando le evidenze mediche disponibili al momento, e indicare un percorso intraospedaliero ben facilmente percorribile, agile e di sicuro riferimento per tutti gli operatori coinvolti, in base alle risorse disponibili.

Le raccomandazioni intendono rispondere alle seguenti domande chiave:

1. Quali sono i criteri per codificare correttamente il dolore toracico al triage?
2. Qual è l’approccio iniziale al paziente con dolore toracico?
3. Quali sono i criteri che individuano i pazienti con dolore toracico ad alto rischio?
4. Quali sono i criteri che individuano i pazienti con dolore toracico a basso rischio?

La maggior parte delle raccomandazioni si riferisce ad interventi nell’area di emergenza, ma sono comprese anche alcune strategie di approccio gestionale che riguardano anche i reparti di degenza.

La presente LG **NON si applica**:

1. ai pazienti sotto i 14 anni di età
2. ai pazienti con dolore toracico post-traumatico
3. al territorio

## 2. CONTESTO DI RIFERIMENTO E PRIORITA’

Dal 2002 è disponibile su cartaceo e sui siti intranet della Cardiologia e del Dipartimento Emergenza-Urgenza il percorso “Accesso diretto IMA” per la gestione dell’infarto miocardico acuto “ST-sopra” (STEMI) elaborato congiuntamente dai referenti dell’Accreditamento della Cardiologia, il Dr. M. Pantaleoni e del Pronto Soccorso, la Dr.ssa M.Burani. Finora tuttavia non erano disponibili né linee guida né percorsi elaborati all’interno dell’azienda per la gestione del paziente con DT non traumatico che si presenta in ospedale.

La LG è stata quindi commissionata dalla Direzione Sanitaria dell’Azienda Ospedaliera di Reggio Emilia e rientra nell’ambito dei programmi di Accreditamento e di miglioramento della Qualità Clinica della nostra struttura sanitaria ed è frutto di un lavoro congiunto fra medici e infermieri della Cardiologia e del Dipartimento Emergenza-Urgenza svoltosi fra il 2005 e il 2006.

Le motivazioni che hanno richiesto la definizione del percorso di questi pazienti sono molteplici. Nel 2005 su un totale di 73.075 accessi al Pronto Soccorso, ben 1262 erano motivati dal sintomo “dolore toracico”. Di questi pazienti 427 (33.8%) sono stati ricoverati e 800 pazienti (63.4%) dimessi; 23 (1.8%) hanno rifiutato il ricovero, 8 (0.6%) sono deceduti in PS e 4 (0.3%) si sono allontanati.

I costi correlati alle prestazioni assistenziali, diagnostiche ed al trattamento dei pazienti con DT sono elevati. Una discreta frazione dei pazienti ricoverati per DT di sospetta genesi coronarica presenta in realtà dolore di altra origine che non necessiterebbe di ospedalizzazione. Sempre osservando i dati del nostro PS relativi al 2005, sul totale dei 427 pazienti trattenuti in ospedale dopo la valutazione iniziale, 134 (31.4%) sono stati ricoverati in Cardiologia/UTIC, 96 (22.5%) in Medicina d’Urgenza, 150 (35.1%) nei reparti di Medicina, 29 (6.8%) in Geriatria, 6 (1.4%) in TI e 12 (2.8%) sono stati ricoverati in altri reparti. La valutazione dei DRG finali evidenzia che il 45.9% dei pazienti riceve diagnosi di IMA/angina stabile o instabile, il 7% diagnosi di scompenso cardiaco, lo 0.5% di TEP, il 31.6% riceve varie altre diagnosi di patologie internistiche, ma soprattutto 64 pazienti (il 15% dei ricoverati) ricevono il DRG 143 inappropriato di “dolore toracico”.

D’altra parte, per il medico dell’urgenza è fondamentale non sottovalutare i pazienti con DT. Ancora oggi negli USA circa lo 0.4 - 4% dei pazienti con DT da IMA non è riconosciuto e viene dimesso dall’ospedale con altre diagnosi (2). E’ evidente quindi che esiste un rischio (clinico, medico-legale, economico) sia per il paziente che per la struttura ospedaliera e gli operatori sanitari che ne fanno parte.

Nonostante la notevole diffusione delle conoscenze riguardanti i recenti progressi nella gestione e trattamento dei pazienti con DT, esiste tuttora un certo grado di disomogeneità di comportamento clinico fra i vari professionisti dell’area medica ed infermieristica.

A causa dell'elevato ricambio di personale (medico ed infermieristico) a cui molte Unità Operative (DEU e Cardiologia in particolare) sono soggette, è fondamentale che il personale subentrante disponga di strumenti efficaci, di facile reperimento e consultazione, in modo da acquisire rapidamente le nozioni e i comportamenti essenziali per la gestione dei pazienti con DT, al fine di garantire cultura e comportamento omogenei da parte di tutti i professionisti. Inoltre in letteratura è disponibile materiale di buona qualità metodologica, facilmente accessibile ed utilizzabile per la produzione di linee guida cliniche basate sulle prove di efficacia (*"evidence-based"*).

### 3. UTILIZZATORI FINALI

La presente LG si rivolge a:

- Medici d'Urgenza che operano in Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza
- Infermieri Professionali che operano in Pronto Soccorso e Medicina d'Urgenza
- Medici Cardiologi che operano presso le U.O. di Cardiologia
- Infermieri Professionali che operano in Cardiologia

### 4. GRUPPO DI LAVORO INTER- DIPARTIMENTALE MULTIDISCIPLINARE (GLIM)

Del GLIM fanno parte medici ed infermieri operanti presso le UU.OO. di Cardiologia e Pronto Soccorso (in ordine alfabetico):

- *Emanuela Burani* (Medico - Ref. Accreditamento - DEU)
- *Massimo Calzolari* (Medico - Cardiologia)
- *Monia Corradini* (IP - DEU)
- *Patrizia Corradini* (IP - Caposala Cardiologia)
- *Stefano De Pietri* (Medico - Ref. Unità per l'efficacia clinica -DEU)
- *Massimo Pantaleoni* (Medico - Ref. Accreditamento- Cardiologia)
- *Simona Sacchi* (Medico - DEU)
- *Giovanni Tortorella* (Medico - Cardiologia)

I referenti della presente LG sono la Dr.ssa S. Sacchi per il Pronto Soccorso, il Dr. M. Calzolari per la Cardiologia, Dr. S. De Pietri per la parte metodologica.

### 5. CONFLITTI D'INTERESSE

La presente LG non ha goduto di sovvenzioni da parte di enti privati o industrie farmaceutiche. Nessuno dei componenti del GLIM coinvolti nella elaborazione della LG ha dichiarato conflitti di interesse.

### 6. STRATEGIA DI RICERCA E VALUTAZIONE

Le varie fasi di produzione della LG sono state effettuate interamente a gruppo allargato.

Il GLIM ha deciso di limitare la **ricerca del materiale bibliografico** prevalentemente alle LG già esistenti, sulla base di due considerazioni:

- le risorse umane e la disponibilità di tempo non avrebbero consentito la produzione di una LG in tempi accettabili partendo 'ex novo' dalla letteratura primaria.
- si è constatata la disponibilità di un buon numero di LG di buona qualità metodologica prodotte negli ultimi 2-3 anni

Pertanto è stata condotta una ricerca dall'anno 2000 con criteri di massima 'sensibilità' sulle banche dati di LG e *Technology Assessment*: SIGN, NGC, CMA Infobase, New Zealand Guidelines Group, ISTACH Database e HTA Database. Sono quindi state esplorate anche le banche dati generali Medline via PubMed ed Embase. Infine è stato effettuato un tentativo di reperire altri documenti dal web, utilizzando i principali motori di ricerca ([www.altavista.com](http://www.altavista.com) e [www.google.com](http://www.google.com)). Sono poi stati valutati i documenti in possesso dei vari membri del gruppo di lavoro raccolti in occasione di convegni, corsi d'aggiornamento od altre iniziative simili.

I documenti recuperati sono stati successivamente sottoposti a **valutazione critica** della validità interna metodologica mediante utilizzo dello strumento "AGREE" (*Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation*) ed è stata in tal modo identificata una LG di particolare solidità metodologica: "Diagnosis of chest pain" Health Care Guideline del gruppo ICSI - Institute for clinical systems improvement – (Mayo Clinic 2002)(1) pubblicata sul sito <http://www.icsi.org>, che è stata utilizzata poi come modello per la preparazione del documento base con le varie raccomandazioni; lo stesso ICSI ha pubblicato nel 2004 e poi aggiornato nel 2005 la LG "Diagnosis and treatment of chest pain and acute coronary syndrome (ACS)" disponibile sempre sul sito <http://www.icsi.org> (1), che rappresenta da un lato un aggiornamento della LG del 2002 sulla gestione del DT, ma soprattutto offre indicazioni terapeutiche sulla gestione del dolore di origine coronarica. Il gruppo di lavoro che ha redatto questa LG interdipartimentale ha tenuto conto delle raccomandazioni di entrambe le LG, considerando quella del 2005 come un aggiornamento della precedente.

## 7. INTEGRAZIONE DELLE EVIDENZE E ADATTAMENTO

La versione iniziale della LG (quella del 2002) è stata sottoposta successivamente alle **fasi di integrazione e adattamento alla nostra realtà locale**, considerando anche gli aggiornamenti della LG del 2005.

Ad intervalli regolari, la strategia di ricerca sulle banche dati biomediche utilizzata *ab initio* è stata 'rilanciata' al fine di aggiornare costantemente la bibliografia con eventuali nuovi studi scientifici. La ricerca bibliografica è aggiornata a ottobre 2006.

## 8. DIFFUSIONE E IMPLEMENTAZIONE

La **diffusione** della LG è stata attuata mediante distribuzione di copie cartacee ed elettroniche a tutti i professionisti interessati ed inserimento della LG in formato *.pdf* sui siti intranet dell'Azienda, così da consentire ai professionisti un facile accesso alla versione più aggiornata del documento.

Per l'**implementazione** ci si è avvalsi della organizzazione di incontri formativi interattivi con i vari gruppi di specialisti e con gli infermieri professionali dei Dipartimenti coinvolti (Cardiologia e DEU, compresa la Medicina d'Urgenza), dell'affissione di *posters* riportanti gli algoritmi decisionali ed operativi essenziali in siti strategici (tutti gli ambulatori del Pronto Soccorso, l'area di triage e gli ambulatori del Servizio di Cardiologia), e dell'inserimento sui siti intranet della Cardiologia e del Dipartimento d'Emergenza - Urgenza della presente LG in formato pdf.

## 9. AGGIORNAMENTO

E' previsto che la LG sia **aggiornata a cadenza biennale** (pertanto entro il 2009), all'apertura dell'OBI, e in ogni momento, qualora emergessero nuove evidenze scientifiche tali da giustificarlo.

Il compito dell'aggiornamento della LG è prerogativa del GLIM costituito.

## 10. CLASSIFICAZIONE DELLE EVIDENZE E FORZA DELLE RACCOMANDAZIONI

Le **raccomandazioni** che costituiscono l'ossatura della presente LG sono state 'graduate' in base all'evidenza presente in letteratura (utilizzando lettere maiuscole dell'alfabeto) nel seguente modo (ICSD):

### A. IN BASE A STUDI PRIMARI in raccomandazione di

- CLASSE A: basata su **almeno uno studio randomizzato controllato (RCT) ben condotto**, (parte di un *corpus* di letteratura complessivamente di buona qualità)
- CLASSE B: basata su **studi non randomizzati ben condotti (studi di coorte)**
- CLASSE C: basata su **prove derivanti dal parere di comitati di esperti, opinioni o esperienze cliniche di autorità rispettate**, in assenza di studi clinici di buona qualità applicabili (studi caso-controllo, trials non randomizzati, studi su test diagnostici, studi descrittivi di popolazione)
- CLASSE D: studi cross-sectional, case-series e case-reports.

### B. IN BASE A STUDI SECONDARI in raccomandazione di

- CLASSE M: basata sui risultati di metanalisi, revisioni sistematiche, analisi decisionali, analisi costo-efficacia
- CLASSE R: basata su direttive emanate da gruppi di consenso consensus report, review narrative
- CLASSE X: raccomandazione basata su opinione medica

Gli studi primari **non sono stati direttamente valutati dal GLIM** e ci si è affidati per il *grading* al parere espresso dagli autori della LG di riferimento.

## 11. CONSIDERAZIONI SUI BENEFICI, RISCHI ED EFFETTI COLLATERALI DERIVANTI DALL'APPLICAZIONE DELLE RACCOMANDAZIONI CLINICHE

**Benefici:** poiché riguardo alla gestione del paziente con DT esiste una disomogeneità di approccio fra i diversi professionisti coinvolti, l'utilizzo di modelli gestionali più efficienti e di percorsi condivisi permette di **razionalizzare ed ottimizzare le risorse**, di fornire risposte più tempestive e di avere una maggiore appropriatezza nelle dimissioni dal PS.

**Rischi ed effetti collaterali:** per il carattere puramente diagnostico e non terapeutico della presente LG, l'applicazione delle raccomandazioni in essa contenute non comporta rischi o effetti collaterali.

## 12. IMPLICAZIONI ECONOMICHE

La LG originale non considera l'impatto economico derivante dall'applicazione delle raccomandazioni. Anche il GLIM non ha ritenuto di valutarne l'impatto economico.

### 13. DEFINIZIONE DEGLI OBIETTIVI, DEI RISULTATI ATTESI E DEGLI INDICATORI

La finalità della presente LG è quella di fornire raccomandazioni cliniche coerenti, consistenti, condivise, inerenti la gestione dei pazienti adulti che si presentano in ospedale lamentando DT non traumatico.

Gli **OBIETTIVI** sono:

- definire un percorso diagnostico basato sulle evidenze e sul consenso per utilizzare le strategie diagnostiche più accurate.
- ridurre al minimo i ritardi e giungere alla diagnosi attraverso percorsi rapidi con un utilizzo razionale delle risorse disponibili.
- indicare chiaramente compiti e responsabilità dei professionisti coinvolti.

La LG si propone inoltre di fornire suggerimenti per il “*clinical auditing*” dell’applicazione e degli esiti delle suddette raccomandazioni.

La presente, come altre LG, contiene raccomandazioni che indicano, sulla base delle conoscenze scientifiche disponibili, il comportamento clinico che si ritiene appropriato **nel paziente medio**. Resta fondamentale il ruolo del singolo professionista (con la sua esperienza e competenza) nel decidere se il comportamento raccomandato possa essere applicato allo specifico caso clinico. La LG non ha pertanto la finalità di sostituirsi al giudizio del professionista e l’adesione alla stessa non costituisce parimenti garanzia di una prognosi buona in ogni caso. Metodi alternativi di assistenza volti agli stessi fini che si discostano da quelli proposti dalla LG sono accettabili, se documentati.

**L’adesione alla LG non costituisce in sé una garanzia dal punto di vista medico-legale.**

Per quanto riguarda i **RISULTATI ATTESI**, dall’applicazione della presente LG ci si attende:

1. adesione alle raccomandazioni;
2. riduzione del tempo di processo in PS dei pazienti con STEMI

La presente LG verrà monitorata utilizzando i seguenti **INDICATORI DI PROCESSO**:

1. % di pazienti che ricevono la stratificazione del rischio di SCA sul TSK (secondo Tab. 1), sul totale degli accessi al PS per dolore toracico;
2. % pazienti che vengono processati entro 30 minuti (tempo accettazione in PS – ricovero in UTIC) sul totale dei pazienti con STEMI
3. valutazione del tempo mediano di processo in PS nei pazienti dimessi con diagnosi di STEMI
4. % di pazienti con STEMI che riceve PTCA entro 90’ dall’accettazione in PS

### 14. TERMINI, DEFINIZIONI E ABBREVIAZIONI

In generale, nella pratica clinica, il linguaggio utilizzato riguardo al dolore toracico non è univoco: spesso i termini “angina tipica” e “atipica”, “dolore toracico atipico” e “dolore toracico non anginoso” sono utilizzati per descrivere un sintomo complesso o un’eziologia.

Per **DOLORE TORACICO** (DT) si intende un dolore che viene localizzato al torace anteriore, ma anche al dorso, alle spalle, ed anche all’epigastrio, al giugulo, alla mandibola o agli arti superiori (sedi equivalenti).

Le seguenti definizioni proposte dalla LG di riferimento sono utilizzate per classificare in fase pre-diagnostica i pazienti secondo la complessità e la criticità della sintomatologia e NON per indicare l’eziologia cardiaca o non cardiaca del dolore.

Nella presente LG si utilizzeranno dunque i seguenti 3 termini

**1- Angina tipica:** deve avere tutte e 3 le seguenti caratteristiche: 1 - dolore tipicamente retrosternale, 2 - provocato dall’esercizio fisico o dall’emozione (ma anche dal freddo o dai pasti copiosi), 3 - che risponde al riposo e/o ai nitrati.

**2- Angina atipica:** è il dolore che ha soltanto 2 delle 3 caratteristiche sopra descritte

**3- Dolore toracico non anginoso:** è il dolore che ha 1 o nessuna delle caratteristiche sopra elencate.

Non necessariamente quindi con l’espressione “dolore anginoso tipico” si intende un dolore di origine sicuramente cardiaca, così come un paziente con “dolore toracico non anginoso” può essere comunque a rischio di sindrome coronarica acuta (SCA), includendo in questa definizione l’infarto miocardico acuto ST sopra, non ST sopra e l’angina instabile.

Inoltre alcuni sintomi devono suonare come **campanelli d’allarme** per possibili eventi avversi a breve termine. Questi vengono definiti “sintomi di alto rischio” e vanno tenuti ben presenti:

#### **Sintomi di alto rischio**

- dolore molto intenso o ancora in corso al momento della valutazione
- dolore della durata di 20 minuti o più (anche nelle ultime 48 ore)
- dolore di nuova insorgenza, a riposo, o per minime attività
- dispnea severa
- perdita di coscienza

Compete al personale di triage condurre con accuratezza la valutazione iniziale per identificare subito l'eventuale presenza dei sintomi di alto rischio.

**ABBREVIAZIONI UTILIZZATE:**

ASA: acido acetil-salicilico  
BBSx: blocco di branca sinistra  
BPCO: broncopneumopatia cronica ostruttiva  
CAD: coronary artery disease (malattia coronarica)  
DEU: dipartimento emergenza-urgenza  
DT: dolore toracico  
ECO TT: ecocardiogramma trans-toracico  
ECO TE: ecocardiogramma trans-esofageo  
EGA: emogasanalisi  
EPA: edema polmonare acuto  
FANS: farmaci antinfiammatori non steroidei  
GLIM: gruppo di lavoro interdipartimentale multidisciplinare  
LG: linea guida  
IMA: infarto miocardico acuto  
MA: meta-analisi  
NSTEMI: non ST elevation myocardial infarction  
OBI: osservazione breve intensiva  
PS: pronto soccorso  
PTCA: percutaneous coronary angioplasty  
RCT: studio randomizzato controllato  
RS: revisione sistematica  
SCA: sindrome coronarica acuta  
STEMI: ST elevation myocardial infarction  
TI: terapia intensiva (Rianimazione)  
TnI: troponina I  
TnT: troponina T  
UTIC: unità terapia intensiva cardiologica

## 15. ALGORITMO CLINICO

Come già accennato al paragrafo 2, per ***DOLORE TORACICO*** si può intendere un franco dolore, ma anche una sensazione anomala di oppressione, costrizione, pesantezza, tensione, gonfiore, ripienezza, senso di indigestione; **la sede** in cui il paziente avverte il disturbo è classicamente il torace anteriore, ma anche la parte superiore dell'addome (epigastrio), il giugulo, la mandibola, il dorso, le spalle e gli arti superiori (Raccomandazione n°1-Classse R). (3).

Nella presente linea guida si utilizzeranno, come accennato al paragrafo 2, i termini con un significato pre-diagnostico, quindi non eziologico ma bensì basato sulle caratteristiche sintomatico-cliniche, distinguendo pertanto **3 tipi di dolore** (Raccomandazione n° 2-Classse MRX):

**1 - Angina tipica:** deve avere tutte e 3 le seguenti caratteristiche: 1 - dolore tipicamente retrosternale; 2 - provocato dall'esercizio fisico o dall'emozione (ma anche dal freddo e dai pasti copiosi); 3 - che risponde al riposo e/o ai nitrati.  
**2 - Angina atipica:** è il dolore che ha soltanto 2 delle 3 caratteristiche sopra descritte.  
**3 - Dolore toracico non anginoso:** è il dolore che ha 1 o nessuna delle caratteristiche sopra elencate.

E' fondamentale, oltre alle caratteristiche del dolore, stabilire il **tempo di insorgenza** dei sintomi: infatti il rischio prognostico a breve termine è in funzione del tempo intercorso dall'inizio dei sintomi (sintomi stabili nelle ultime due settimane hanno un valore prognostico favorevole). Va comunque ribadito che talvolta anche il paziente che presenta un DT non anginoso può avere un alto rischio di Sindrome Coronarica Acuta (SCA).

La sfida continua per il medico è proprio quella di identificare i pazienti a più alto rischio di SCA. Alcuni sintomi devono suonare come campanelli d'allarme per una possibile SCA.

Questi vengono definiti **“sintomi di alto rischio”** e vanno tenuti ben presenti:

- dolore molto intenso o ancora in corso al momento della valutazione
- dolore della durata di 20 minuti o più (anche nelle ultime 48 ore)
- dolore di nuova insorgenza, a riposo o per minime attività
- dispnea severa
- perdita di coscienza

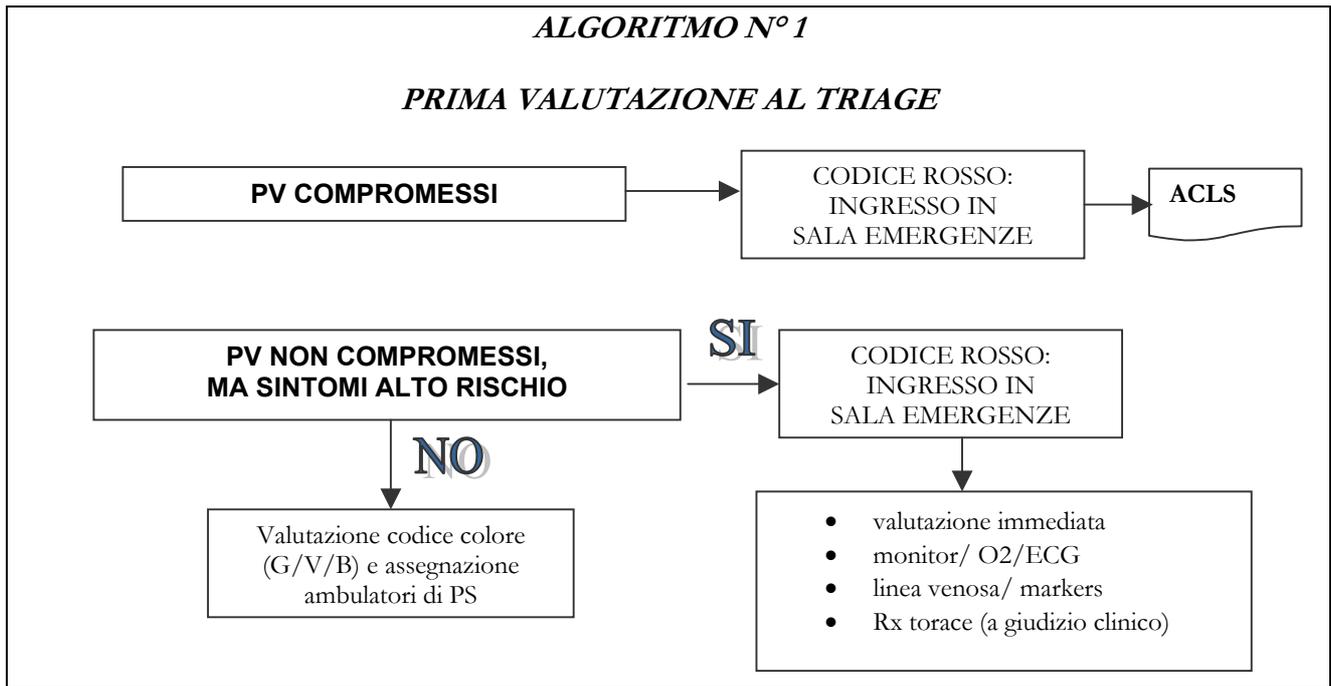
Poiché il primo approccio al paziente (sia in PS che in Cardiologia) è sempre da parte dell'infermiere, rimane a sua discrezione se raccogliere altri dati anamnestici o inviare immediatamente il paziente in ambulatorio (Codice Rosso in PS, con accesso immediato del paziente in sala emergenze, vedi Algoritmo n° 1).

Se chi sta conducendo la prima intervista intuisce che il paziente è a rischio di patologie gravi (es. SCA, dissecazione aortica, etc) i sintomi indagati devono essere considerati **sempre “ad alto rischio”**. Questa LG vuole infatti focalizzare l'attenzione dell'operatore sui sintomi seri, che possono sfociare in patologie gravi anche *quoad vitam*. (Raccomandazione n°3-Classse MRX).

Il DT che è stato considerato dall'infermiere di triage “non ad alto rischio”, può essere valutato non in emergenza (codice giallo, verde o bianco) (Classse R). Rimane quindi fondamentale addestrare il personale di triage a condurre appropriatamente la raccolta dell'anamnesi (4-6).

Resta valido che se il paziente oltre al DT presenta una compromissione dei PV (es. arresto cardiaco, tachiaritmia, severa bradicardia, shock o ipotensione) va considerato un paziente **critico** per il quale si rimanda alle linee guida ACLS dell'AHA/ACC 2002 (Raccomandazione n°4 - Classse B). (7). Il paziente con PV compromessi (paziente critico) o DT con sintomi d'alto rischio deve **immediatamente entrare in sala emergenze** (codice Rosso), ricevere O<sub>2</sub> terapia, essere monitorizzato, eseguire un ECG ed essere valutato dal medico che deve compiere una breve e iniziale valutazione dei PV, anamnesi ed esame obiettivo. Quanto più rapidamente deve essere reperito un accesso venoso ed eseguito il prelievo dei campioni ematici per il dosaggio dei markers miocardici (vedi p. 13 Appendice n° 1 “Il laboratorio nel DT”) e degli altri esami di laboratorio ove indicato dalla clinica. L'RX torace rimane a giudizio clinico (Raccomandazione n°5 - Classse AC). La somministrazione di O<sub>2</sub> supplementare è generalmente applicata durante il trasporto in ambulanza e dovrebbe essere continuata in PS (salvo che il medico non ritenga utile a scopo diagnostico sospendere l'O<sub>2</sub> terapia per eseguire un'emogasanalisi in aria ambiente). La terapia stabilizzante spesso va iniziata a tale livello.

Dopo aver completato l'anamnesi e la valutazione iniziale si può considerare la somministrazione dell' ASA (al dosaggio di 325 mg per os) nei casi sospetti per SCA (Raccomandazione n°5- Classse AC). (1,4).

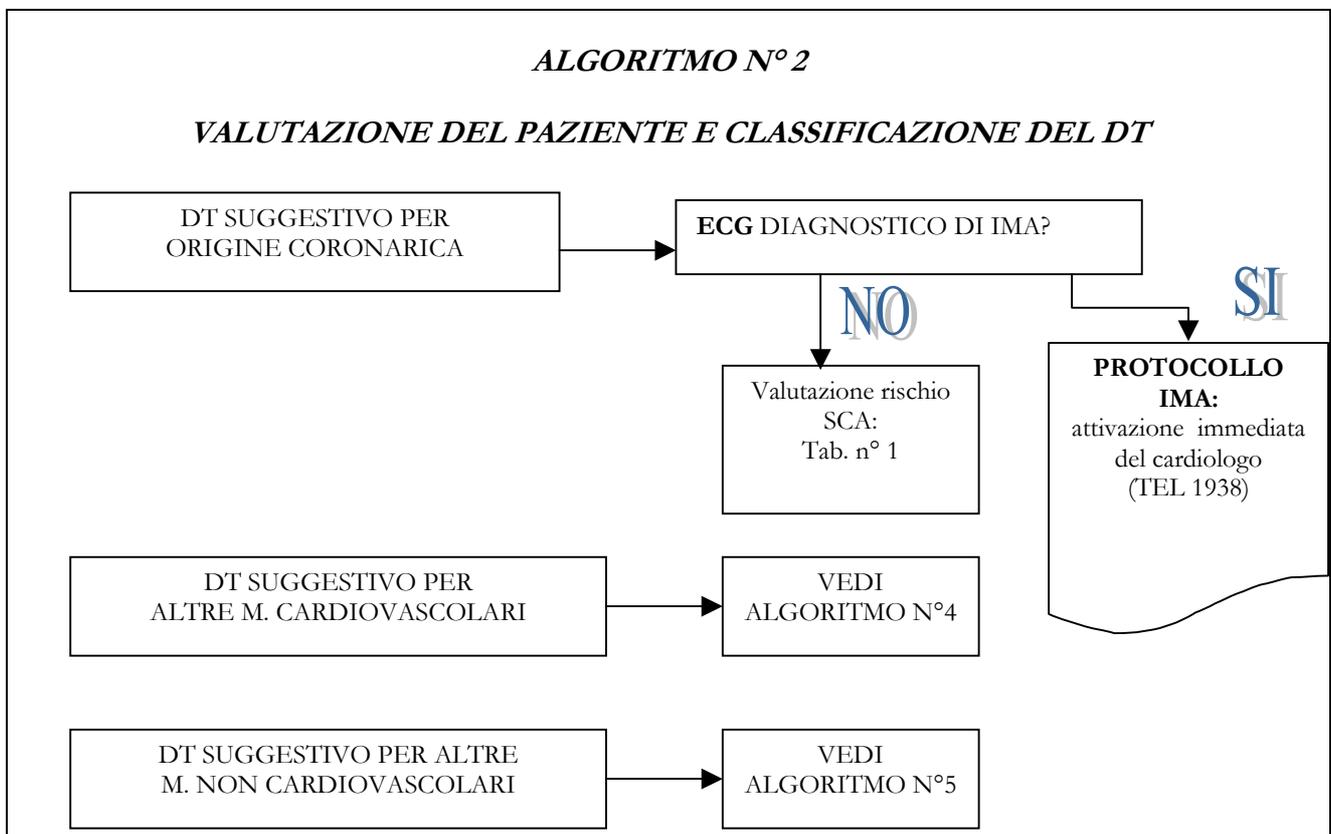


**LA DIAGNOSI DIFFERENZIALE DEL DOLORE TORACICO**

Il medico in urgenza deve rapidamente cercare di effettuare una diagnosi differenziale tra le varie cause di DT.

Vengono qui identificate 3 categorie di DT (Algoritmo n° 2):

- 1) Dolore di origine coronarica
- 2) Dolore di origine cardiovascolare (aortica, pericardica, embolica)
- 3) Dolore di origine non cardiovascolare (polmone, pleura, parete toracica, apparato digerente, sistema nervoso periferico, etc)



E' fondamentale che il clinico, una volta stabilizzato il paziente, identifichi se il DT possa avere origine coronarica: in questo caso **l'ECG è dirimente**: se ha le caratteristiche dell' ST sopra o del BBSx non noto, occorre attivare il protocollo IMA-STEMI. Se il dolore è di sospetta origine coronarica ma l' ECG non è dirimente, è fondamentale stimare la *probabilità* che il paziente abbia una SCA (secondo i criteri ACC/AHA) (v. Tab. n° 1), suddividendo la probabilità in alta, intermedia e bassa. Se i sintomi non sembrano avere un' origine coronarica occorre considerare altre patologie cardiovascolari (Algoritmo n°4) e, in seconda battuta, altre cause non cardiovascolari di DT (Algoritmo n° 5).

### a- DOLORE TORACICO SUGGESTIVO DI MALATTIA CORONARICA

Nel primo approccio al paziente con DT il medico deve cercare di capire se il dolore è di tipo coronarico, cioè valutare in sostanza qual è la probabilità di malattia coronarica. I sintomi che suggeriscono una SCA, in ordine di importanza, sono:

1. la descrizione del DT
2. storia o evidenza di m. coronarica
3. età, sesso, comorbidità (da ricordare la presentazione atipica nelle donne, negli anziani e nei diabetici)
4. presenza dei fattori di rischio coronarico (ipertensione, fumo, ipercolesterolemia, diabete)

La descrizione del DT da parte del paziente è il punto critico e cruciale dell'anamnesi: il clinico dovrebbe riuscire a classificare il dolore nelle 3 categorie sopra descritte (angina tipica, angina atipica, dolore non anginoso) in base alla descrizione che ne fa il paziente. (Raccomandazione n° 6- Classe CM).

A tale proposito è opportuno precisare che negli ultimi anni è stata effettuata una revisione critica della definizione di IMA a causa delle più recenti acquisizioni in tema di markers di necrosi miocardica, con l'utilizzo di nuovi indici molto specifici e sensibili come le troponine. Tale revisione è sfociata nel documento congiunto ESC/ACC pubblicato nel 2000 (13) in cui si definisce **l'infarto miocardico acuto** (da 6 ore a 7 giorni) o in evoluzione (da 7 a 28 giorni), in base ai nuovi criteri rappresentati da:

**1) tipico rialzo e graduale diminuzione della troponina** (o più rapido rialzo e caduta della CK-MB) con almeno uno dei seguenti elementi:

- sintomatologia di tipo ischemico;
- sviluppo di onde Q patologiche all'ECG in almeno 2 derivazioni contigue: qualsiasi onda Q in V1-V3, onde Q di durata > 30 msec e profonda oltre 1 mm in DI-aVL, DII-aVF, V4-5-6;
- alterazioni ECG-grafiche indicative di ischemia: ST sopra o sottoslivellato;
- intervento di angioplastica coronarica.

**2) oppure quadro anatomopatologico di necrosi miocardica acuta.**

Quindi, in prima battuta, sono i marcatori di necrosi miocardica a svolgere il ruolo di protagonisti, ormai giudicati primo criterio indispensabile per la diagnosi di IMA, a cui aggiungere uno degli altri criteri clinico-strumentali. Si precisa che per valore elevato di troponina si intende un incremento del marcatore al di sopra dei limiti di concentrazione pari al 99° percentile ottenuto in un gruppo di riferimento appartenente alla popolazione in cui l'esame viene utilizzato. Oggi, per tali motivi, è possibile effettuare diagnosi di "microinfarto" a quei pazienti che hanno avuto un dolore ischemico e un minimo movimento enzimatico (che un tempo erano inquadrati come semplici quadri di angina instabile). E' importante sottolineare però che la troponina, per poter definire l'IMA, deve avere delle variazioni cronologiche coerenti con i sintomi, poiché esistono numerose condizioni cliniche, cardiologiche e non, che comportano aumento delle troponine, ma che non hanno significato ischemico (per ulteriori dettagli vedi Appendice n° 1 "Il laboratorio nel dolore toracico").

Occorre inoltre precisare che per **sindrome coronarica acuta (SCA)** si intende uno *spettro di sindromi cliniche* (causate in genere da vari gradi di occlusione aterosclerotica coronarica), caratterizzate da sintomi clinici compatibili con ischemia miocardica, e che si manifesta a seconda del grado e durata dell'occlusione, nei 3 quadri clinici:

1. infarto miocardico ST sopra (STEMI): con ST elevato all'ECG e successiva necrosi miocardica
2. infarto miocardico senza sopraslivellamento dell'ST (NSTEMI): segni ECG di ischemia acuta e successivo rilievo di necrosi miocardica
3. angina instabile: presenza o assenza di segni ECG di ischemia acuta, ma senza modificazioni dei markers di necrosi.

E' quindi fondamentale **la precoce esecuzione dell'ECG** all'arrivo del paziente (5, 8-12), che consente di distinguere immediatamente il quadro con ST sopraslivellato (STEMI) da quello senza ST sopraslivellato.

**ECG: ST SOPRA (STEMI).** La presenza di un nuovo (o presunto tale) sopraslivellamento dell'ST maggiore di 1 mm in almeno 2 derivazioni contigue, e/o di un nuovo (o presunto tale) BBSx devono essere considerati diagnostici di IMA (Raccomandazione n° 7- Classe AC). (11) Sebbene non sia certo che alcuni pazienti con BBSx abbiano un IMA, la terapia ripercussiva comunque si associa ad una riduzione della mortalità. (12). Per quanto riguarda la gestione del paziente con IMA si rimanda al protocollo aziendale del trattamento dell'IMA con ST sopraslivellato, già in uso e disponibile per consultazione nella rete Intranet aziendale presso il sito del Dipartimento di Area Critica (link Procedure, Protocolli, Istruzioni) e sul sito del Dipartimento Emergenza-Urgenza. Ai fini di completezza, si ribadisce come sia fondamentale la precoce attivazione telefonica del Cardiologo dell'UTIC (tel. 1938) perché la terapia gold standard dell'IMA-STEMI è quella ripercussiva (PTCA in urgenza o trombolisi) attuata nel minor tempo possibile. Il Cardiologo di guardia in UTIC darà indicazioni per l'accesso

del paziente in UTIC o direttamente in sala di emodinamica. Il reperimento di un accesso venoso e l'esecuzione del prelievo ematico non devono ritardare il trasferimento in Cardiologia. (Raccomandazione n° 8- Classe A). (14).

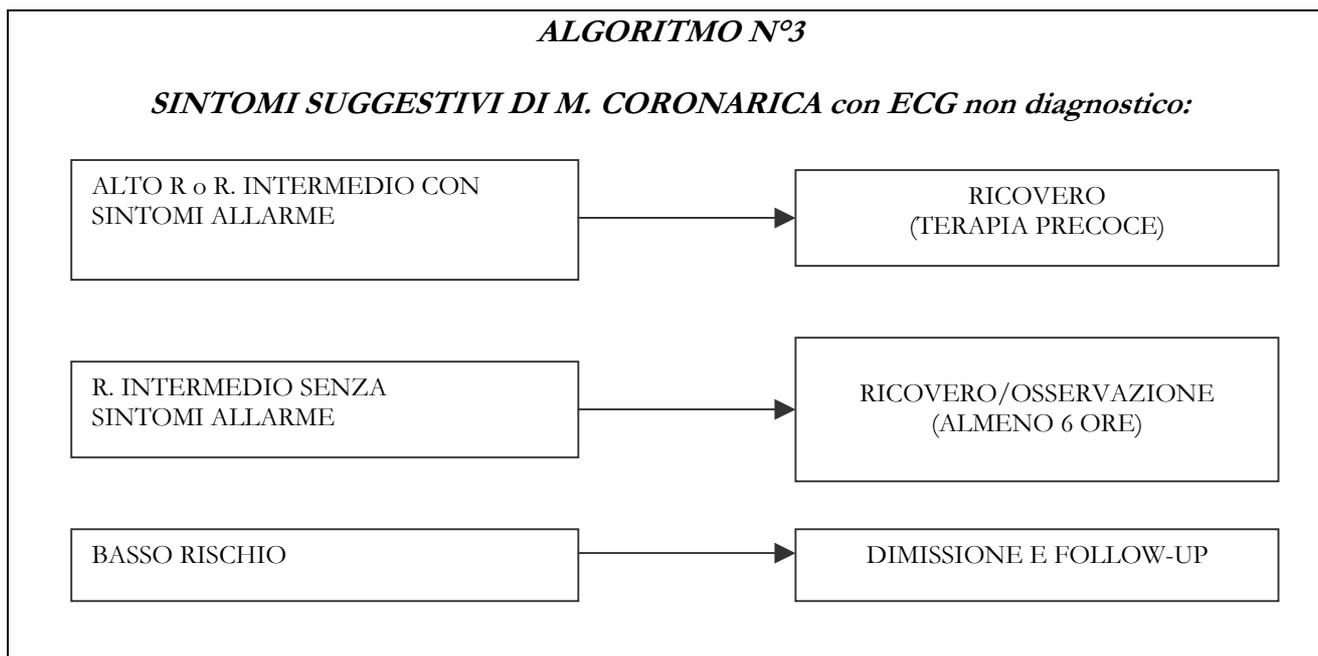
Considerare tuttavia anche la possibilità di ricovero in ambiente diverso dall'UTIC (medicina d'urgenza, medicina, geriatria) in caso di pazienti con esiti invalidanti di precedenti accidenti cerebrovascolari, demenza, allettamento, scadenti condizioni generali, malattie sistemiche gravi (ed es. neoplastiche o ematologiche), ed ogni altra condizione clinica a giudizio congiunto del Medico di PS e del Cardiologo.

**ECG: NON ST SOPRA.** Nei pazienti con ECG non diagnostico di STEMI, diventa fondamentale stabilire quale sia la probabilità che il paziente abbia un dolore di origine coronarica. A tale scopo la LG si rifa alle LG dell'AHA/ACC ed utilizza semplici dati clinici, cioè **anamnesi, esame obiettivo, ECG e markers miocardici**, per stratificare la probabilità di SCA in Alta, Intermedia o Bassa (Tab. n° 1) (Raccomandazione n° 9- Classe B) (4,15-17).

**Tabella 1- Probabilità che segni e sintomi rappresentino una SCA da CAD**

Dati clinici	<b>P. ALTA</b> <i>Uno qualsiasi dei seguenti:</i>	<b>P. INTERMEDIA</b> <i>Assenza di segni di probabilità alta e presenza di uno qualsiasi dei seguenti:</i>	<b>P. BASSA</b> <i>Assenza di segni di probabilità alta o intermedia, ma presenza di:</i>
<b>Anamnesi</b>	Dolore toracico o al braccio sn come sintomo principale, simile ad una precedente angina già diagnosticata Anamnesi positiva per CAD (incluso IMA)	Angina tipica Età > 70 aa Sesso maschile Diabete mellito	Probabili sintomi ischemici Recente uso di cocaina
<b>Esame obiettivo</b>	Sudorazione, ipotensione, rumori umidi fino all'EPA, transitorio rigurgito mitralico	Segni di malattia vascolare extracardiaca	Negativo Fastidio toracico riprodotto dalla palpazione
<b>ECG</b>	nuova, o presunta tale, transitoria deviazione del tratto ST (> 0.5 mm) o inversione di T (> 2 mm)	Presenza di onde Q Anormalità del segmento ST o delle onde T non di nuova insorgenza	ECG normale Appiattimento o inversione delle onde T in derivazioni con onde R dominanti
<b>Markers cardiaci</b>	Incremento TnI-T o CK-MB	Normali	Normali

La valutazione clinico-strumentale indicata nella Tab. n°1 orienta il clinico per la genesi coronarica del DT se la probabilità è alta o intermedia, o permette ragionevolmente di escluderla se è bassa. Tale classificazione permette di inquadrare i pazienti per il successivo iter diagnostico-terapeutico (vedi Algoritmo n°3).



Come si vede nell'Algoritmo n° 3 il paziente con probabilità di SCA bassa od anche con probabilità intermedia che NON abbia avuto dolore a riposo, o prolungato, o accompagnato da dispnea od altri segni o sintomi d'allarme si può considerare **stabile** e può essere trattenuto in regime di ricovero oppure osservato alcune ore e poi essere dimesso e seguito in follow-up (vedi oltre). Invece il paziente con probabilità di SCA alta o intermedia ma con sintomi d'alto rischio deve essere invece considerato **instabile** e in tal caso è fondamentale ricoverare il paziente e instaurare subito una terapia antianginosa.

Questi pazienti presentano di fatto un quadro di **angina instabile**, con dolore toracico subentrante, a riposo, con minime o nulle alterazioni ECG-grafiche e con assente o non diagnostico movimento enzimatico.

In questi pazienti che presentano un'angina instabile è fondamentale stratificare il **rischio** di eventi avversi (morte e IMA) a breve termine (Tab. n° 2), perché il rischio calcolato dà indicazioni precise anche ai fini del ricovero nell'ambiente più idoneo e del trattamento terapeutico. A tale riguardo tale LG si rifà ai criteri AHA/ACC 2002 (4) (Raccomandazione n° 10- Classe BCR).

**Tabella 2- Stima del rischio di eventi avversi (morte/IMA) a breve termine nell'Angina Instabile**

Caratteristica	<b>Rischio ALTO:</b> <i>Presenza di almeno 1 dei seguenti segni:</i>	<b>Rischio INTERMEDIO:</b> <i>Non segni di alto rischio, ma presenza di 1 dei seguenti:</i>	<b>Rischio BASSO:</b> <i>Non segni di rischio alto o intermedio, ma presenza di 1 dei seguenti</i>
<b>Anamnesi</b>	Sintomi ischemici subentranti nelle precedenti 48 ore	Precedente IMA, BPAC o uso di ASA; m. cerebro-vascolare, m. vascolare periferica	
<b>Caratteristiche del dolore</b>	Dolore prolungato, ancora in corso (> 20 minuti), o angina insorta a riposo	Prolungata angina (> 20 minuti) insorta a riposo, risolta al momento della valutazione, con probabilità di CAD moderata o alta	Nuova insorgenza o peggioramento di angina per minimi sforzi o a riposo, ma senza angina prolungata (maggiore 20 minuti) con probabilità di CAD moderata o alta
<b>Segni clinici</b>	Ipotensione, rumori umidi, quadro di EPA, comparsa o incremento di soffio da insufficienza mitralica, T3 tachicardia, bradicardia	Età > 75 anni	
<b>ECG</b>	Angina a riposo con transitoria deviazione del tratto ST > 0.5 mm; BBSx, nuovo o presunto tale; TVS	Inversione dell'onda T > 2 mm Onde Q patologiche	ECG normale o immodificato durante episodio di dolore toracico
<b>Markers cardiaci</b>	Elevati (per es: TnI-T > 0.1 ng/ml)	Lievemente aumentati (es TnI-T fra 0.01- 0.1 ng/ml)	Normali

Per motivi logistico-organizzativi spesso la definizione dell'eziologia del DT può non essere completata in PS, mentre è di vitale importanza definire il profilo di rischio del paziente, ai fini di un'accurata gestione clinica. E' quindi molto importante conoscere la differenza tra la stima della probabilità di SCA in tutti i pazienti con sintomo "dolore toracico", ed invece la valutazione del rischio di eventi avversi nei pazienti in cui la diagnosi di angina instabile è ragionevolmente certa.

Nella presente LG si riporta a titolo informativo che un recente studio (18) (retrospettivo non randomizzato osservazionale) avrebbe evidenziato una maggiore mortalità assoluta nei pazienti con NSTEMI trattati con morfina, sia da sola che insieme ai nitrati ev (motivo per cui si attende che vengano svolti studi randomizzati sull'utilizzo della morfina).

### Indicazioni per la dimissione dal PS

I pazienti con DT di probabile genesi coronarica possono essere suddivisi nei seguenti gruppi (vedi Tab. 1, Tab. 2, e Algoritmo n° 3):

1. Quelli a **basso rischio di SCA** possono essere dimessi.
2. I pazienti **ad alto rischio di SCA** dovrebbero essere ricoverati; applicando la valutazione del livello di rischio di eventi avversi a breve termine (Tab. 2) si opterà per la Cardiologia o per altro reparto medico anche alla luce di eventuali comorbidità (ad es. esiti invalidanti di precedenti accidenti cerebrovascolari, demenza, allettamento, scadenti condizioni generali, malattie sistemiche gravi) ed ogni altra condizione clinica a giudizio congiunto del Medico di PS e del Cardiologo.

3. I pazienti con **rischio intermedio di SCA e con sintomi di allarme** vanno considerati alla stregua dei pazienti ad alto rischio (vedi punto 2) e quindi ricoverati. Nei pazienti con **rischio intermedio di SCA ma senza sintomi di allarme** invece, il ricovero può essere appropriato (non necessariamente in ambiente cardiologico, ma anche in reparto medico) e l'ECG e il dosaggio enzimatico dovrebbero essere eseguiti almeno 2 volte entro le prime 12 ore dall'ingresso (in considerazione della bassa sensibilità dei biomarkers se eseguiti prima di questo timing). In alternativa il paziente può essere dimesso dopo consulenza cardiologica e osservazione di alcune ore in PS (per ripetizione dell'ECG e dei markers almeno dopo 6-8 ore dall'episodio di DT). (Raccomandazione n° 11 - Classe A) Per i pazienti che durante l'osservazione presentino recidiva di DT, modificazioni ECG-grafiche o positività dei markers cardiaci è indicato il ricovero (con le modalità viste al punto 2). (Raccomandazione n° 12 - Classe A) (19-23).

#### **Il laboratorio nella gestione del percorso “dolore toracico”.**

Nello STEMI il dosaggio dei markers non deve assolutamente ritardare l'invio del paziente in UTIC/sala di emodinamica. In questi casi infatti la diagnosi è immediatamente posta **con la lettura dell'ECG** (e il prelievo dei markers non deve far ritardare il trattamento riperfusivo). In PS può essere richiesto il profilo IMA 1 (entro 6 ore) e IMA 2 (oltre le 6 ore) che comprende: emocromo, biochimico (glicemia, azotemia, creatinemia, elettroliti), troponina I, CK-MB, PTT, PT e fibrinogeno. Sulla stampa del referto degli esami, inoltre, dal laboratorio ci viene fornita la Likelihood Ratio positiva (LR +) del CK-MB e della troponina I.

Nel DT di non chiara origine coronarica la strategia di dosaggio multimarker (cioè di troponina I, CK-MB e mioglobina) ripetuta in più tempi è la più indicata. Così come l'emogasanalisi (EGA) e il dosaggio del D-dimero possono essere discriminanti nei casi di DT accompagnato da dispnea o sincope.

Per ulteriori dettagli vedi Appendice n° 1.

**b-DOLORE TORACICO SUGGESTIVO DI ALTRE PATOLOGIE CARDIOVASCOLARI**

Nella diagnostica differenziale delle altre patologie cardiovascolari (non coronariche) comunque rilevanti e e pericolose quoad vitam devono essere presi rapidamente in considerazione, ed esclusi, i seguenti quadri clinici (vedi Algoritmo n°4)

**ALGORITMO N° 4****DT SUGGESTIVO DI ALTRE M. CARDIOVASCOLARI**

Dissecazione aortica → clinica/RX torace/cons. cardio (ECO-TE/angio-TC)

Embolia polmonare → clinica/ECG/RX torace/EGA/D-dimero

Patologia pericardica → clinica/ECG/ECO

Tamponamento cardiaco → clinica/ECG/RX torace/cons. cardio(ECO/pericardiocentesi)

**Dolore suggestivo di dissecazione aortica**

La dissecazione aortica, malattia più frequente negli ipertesi di sesso maschile, usualmente include segni clinici di ischemia coinvolgente diversi organi – sistemi. Il dolore è tipicamente lacerante e molto intenso all'esordio, per poi attenuarsi; spesso dal torace si irradia posteriormente al dorso, verso le anche e le estremità più distali (segue la dissecazione). Ipertensione, soffi cardiaci, e una diminuzione-scomparsa dei polsi sono reperti comuni. In associazione al DT una dissecazione aortica può provocare disfagia, tosse e sintomi neurologici di vario tipo (ad esempio emiparesi per dissecazione carotidea o paraplegia per interessamento delle arterie spinali lombari). Può essere presente un gradiente pressorio tra gli arti di destra e sinistra. Un RX torace può dimostrare anomalie nella regione del bottone aortico ed un aumento del diametro dell'aorta ascendente. Nel sospetto fondato di una dissecazione il medico di PS deve richiedere immediata consulenza cardiologica. Sarà il cardiologo una volta accertata la diagnosi, a farsi carico del percorso successivo del paziente, con il coinvolgimento del cardiocirurgo e l'eventuale trasferimento (o ricovero in UTIC). Un ecocardiogramma transesofageo (se di possibile esecuzione) o per via transtoracica è il primo approccio diagnostico. Nel paziente stabile e che necessita di ulteriore definizione diagnostica è indicata l'angio-TC torace-addome con mezzo di contrasto, il cui scopo è stabilire la presenza di un aneurisma o di una dissecazione ed in tal caso definirne la sede, l'estensione e l'eventuale comunicazione con il lume (Raccomandazione n° 13 Classe C-R).

Può essere utile utilizzare la classificazione della dissecazione aortica secondo Stanford:

Tipo A: prossimale, coinvolgente l'aorta ascendente, più eventualmente la discendente;

Tipo B: oltre la succlavia sinistra (quindi solo la discendente, senza interessamento dell'arco).

Indicazioni terapeutiche: il dolore deve essere controllato con l'uso della morfina. Sia l'aneurisma toracico sintomatico che la dissecazione prossimale di tipo A hanno una prognosi negativa con il solo trattamento medico, quindi la terapia chirurgica è sempre raccomandata in questi pazienti. I pazienti con dissecazione aortica tipo B vengono generalmente stabilizzati con terapia farmacologica. Per tutti pazienti è fondamentale il controllo della pressione arteriosa: i farmaci di scelta sono i beta bloccanti: esmololo (prima scelta per minor emivita, dosaggio 0.5 mg/kg in bolo in 2-5 minuti, seguito da infusione di 0.1-0.2 mg/kg/min), propranololo, metoprololo o labetalolo; in pazienti con pressione mal controllata è indicato l'uso del nitroprussiato in infusione (0.25 microg/kg/min). Lo scopo della terapia è di controllare la frequenza cardiaca e la pressione sistolica che deve essere mantenuta fra 100 e 120 mmHg, stabilizzando la dissecazione. Se la terapia farmacologica non è efficace, considerare l'intervento chirurgico anche nei pazienti con dissecazione di tipo B. Per i pazienti che presentano instabilità emodinamica: intubare e ventilare e quanto prima eseguire un'ecocardiogramma transesofageo. (Task Force on aortic dissection della European Society Cardiology, 2001) (24).

**Dolore suggestivo di embolia polmonare**

I pazienti con embolia polmonare acuta possono presentarsi con notevole varietà di sintomi e segni. Solitamente il paziente presenta una storia clinica che deve suggerire il tromboembolismo venoso: allettamento, recente chirurgia o trauma, cancro in atto, ogni stato trombofilico, etc. Le manifestazioni cliniche includono dispnea, tachipnea e dolore toracico pleuritico (ma anche emoftoe, sincope, aritmie). Anche i segni obiettivi variano molto: si va dall'assenza di reperti clinici di un qualche rilievo fino a quadri di shock conclamato. Può essere presente anche febbre e dei sibili possono essere rilevati all'ascoltazione del torace. L'ECG può mostrare alterazioni non specifiche dei segmenti ST-T o dell'onda T e la presenza di un BBDx completo o incompleto; possibile anche il quadro S1Q3T3. L'Rx torace può rilevare un modesto versamento pleurico, una stria atelettasica, ma più frequentemente può risultare normale; solo occasionalmente un infiltrato cuneiforme

(infarto polmonare vero e proprio) può esser documentato. L'EGA rivela spesso alcalosi respiratoria con ipossiemia ed ipocapnia, e il D-Dimero è tipicamente molto elevato. (Raccomandazione n° 14-Classe R).

#### **Dolore suggestivo di patologia pericardica**

Una pericardite acuta usualmente si presenta con DT. Le caratteristiche del dolore sono variabili e può essere associata dispnea, febbricola, tosse. Tipicamente il dolore aumenta con l'inspirazione, la tosse, i cambiamenti posturali (si allevia con la posizione "accovacciata"), la deglutizione. L'esame obiettivo a volte rivela la presenza di sfregamenti pericardici e l'ECG può mostrare alterazioni dei tratti ST-T (diffuse, spesso con ST sopralivellato con concavità verso l'alto). Le cause di una pericardite acuta includono infezioni, neoplasie, disordini autoimmunitari, metabolici ed infiammatori ma un certo numero di casi rimangono senza diagnosi eziologica (forme idiopatiche). Essa può anche essere la conseguenza di un IMA (sindrome di Dressler). Farmaci come idralazina, procainamide, isoniazide, difenildantoina, doxorubicina sono ritenuti possibili responsabili di pericardite. Devono essere anche considerate le cause traumatiche quali un trauma toracico chiuso o una eziologia post-chirurgica. La diagnosi è confermata con un ECO-TT. Terapia: nelle forme virali o idiopatiche, considerare l'uso di FANS o l'ASA; il ricovero è indicato, ma la gestione di taluni casi selezionati, in accordo con il cardiologo, può anche essere ambulatoriale. (Raccomandazione n° 15-Classe R).

#### **Dolore suggestivo di tamponamento cardiaco**

Il paziente con tamponamento cardiaco si presenta usualmente dispnoico, ipoteso e con dolore/oppressione toracica; l'esame obiettivo rivela la presenza di turgore giugulare, tachipnea e, talvolta, un polso paradossale (caduta della pressione sistolica durante inspirazione profonda superiore a 20 mmHg). L'ECG può rivelare complessi di basso voltaggio e raramente la tipica alternanza elettrica. L'Rx torace può essere normale ma può anche mostrare un allargamento della silhouette cardiaca. L'ECO-TT è l'esame cardine per la diagnosi di versamento pericardico e le alterazioni emodinamiche (collasso diastolico del ventricolo DX) che possono confermare il sospetto del tamponamento cardiaco.

E' pertanto indicata la consulenza cardiologica urgente sia ai fini diagnostici che terapeutici (la pericardiocentesi è l'unica procedura che drena il tamponamento e può essere salvavita); il paziente dovrebbe essere osservato in ambiente di terapia intensiva/semintensiva (Raccomandazione n° 16-Classe R) (25).

### **c-DOLORE TORACICO SUGGESTIVO DI ALTRE PATOLOGIE NON CARDIOVASCOLARI (ALTRE CAUSE DI DOLORE TORACICO)**

L'anamnesi deve caratterizzare in modo preciso il dolore (sede, qualità, intensità, irradiazione, fattori esacerbanti ed allevianti, sintomi associati) e i fattori di rischio per malattia coronarica (probabilità di SCA). Gli elementi di gran lunga più importanti dell'anamnesi sono la descrizione del dolore toracico da parte del paziente (che dovrebbe far inquadrare il dolore in una delle 3 categorie: dolore anginoso tipico, atipico, e dolore non anginoso) ed eventuali precedenti di cardiopatia ischemica, mentre l'età, il sesso, i classici fattori di rischio per aterosclerosi coronarica e la familiarità sono di importanza progressivamente minore.

L'esame obiettivo deve essere accurato, specie nella valutazione degli apparati cardiovascolare e polmonare, del circolo periferico e nella ricerca di una possibile ipertensione e ipercolesterolemia. Si deve infatti sospettare una malattia coronarica se si rilevano soffi carotidei, segni di vasculopatia periferica o presenza di xantomi/xantelasmi.

Gli esami possono comprendere: l'ECG, l'Rx torace, gli esami di laboratorio e tutto quanto clinicamente indicato e utile alla diagnosi. (Raccomandazione n°17 - Classe B).

Le cause di DT non cardiovascolare sono elencate nell'Algoritmo n° 5.

#### **ALGORITMO N° 5**

#### **DT SUGGESTIVO DI ALTRE M. NON CARDIOVASCOLARI**

Pneumotorace → clinica/ RX torace/drenaggio

Patologia pleuro-polmonare → clinica/RX torace/esami lab.

Patologie della parete toracica → clinica

Patologie gastro-intestinali → clinica/esami lab.

Altre cause → clinica/storia di disturbo d' ansia

#### **Dolore suggestivo di pneumotorace**

Lo pneumotorace (PNX) idiopatico o spontaneo è classificato come primario (nei soggetti sani, di solito giovani maschi, di alta statura) o secondario (in pazienti già affetti da patologie polmonari come la BPCO, l'asma, la sarcoidosi etc).

Tipicamente si presenta con improvvisa insorgenza di DT pleurítico. La maggioranza dei pazienti lamenta anche dispnea, più o meno intensa in relazione all'entità del PNx, e può mostrare concomitanti comorbidità (es. BPCO). Tipicamente, quando il PNx si estende, la componente pleurítica del dolore toracico si riduce ed il grado di dispnea aumenta. La diagnosi si effettua con l'esame obiettivo e l'RX torace. L'emogasanalisi può essere di ausilio nella diagnosi di pneumotorace, ma non è indispensabile (mostra ipossiemia di grado variabile). I pazienti con PNx maggiore del 10-20% usualmente richiedono un drenaggio toracico. In caso di PNx non iperteso è indicata consulenza chirurgica toracica (o del chirurgo generale se il chirurgo toracico non è immediatamente disponibile: orario notturno e festivo). In caso di PNx iperteso il paziente diventa **critico**, manifestando intensa dispnea, deviazione della trachea, turgore giugulare, ipotensione fino allo shock, per cui è indicato l'immediato drenaggio con ago (Raccomandazione n° 18-Classe R) (25).

#### Dolore suggestivo di patologia pleuro-polmonare

I pazienti affetti da malattie polmonari e/o pleuriche possono presentarsi in PS lamentando DT con o senza dispnea, talvolta con tosse e febbre. Un'anamnesi dettagliata, l'esame obiettivo, l'ECG, l'RX torace e gli esami di laboratorio spesso suggeriscono la diagnosi. Tra le diagnosi differenziali troviamo la BPCO, l'asma, i processi infettivi e le neoplasie. La gestione di queste patologie non è scopo della presente LG. Tuttavia si ribadisce che l'elemento più importante è la stabilità clinica del paziente, che deve far instaurare precocemente il trattamento d'emergenza se il paziente è instabile, per poi effettuare il ricovero nel reparto più idoneo. (Raccomandazione n° 19-Classe R) (24).

#### Dolore della parete toracica

Una costocondrite o una nevralgia intercostale (anche da H. Zoster) si possono presentare con DT. Il paziente tipicamente localizza il dolore in un'area ben delimitata, il dolore è respiro-fasico e sensibile alle variazioni posturali ed anche la palpazione di solito riproduce il sintomo. E' indicata la terapia con FANS e l'applicazione topica di antinfiammatori e calore (Raccomandazione n° 20-Classe R e C) (25-26).

#### Dolore da patologie gastro-intestinali

Talvolta disturbi gastrointestinali sono avvertiti dal paziente in sede toracica per cui, una volta escluse tutte le cause intratoraciche di dolore, si deve considerare la patogenesi gastro-intestinale del sintomo. La storia clinica, l'esame obiettivo e gli esami di laboratorio possono suggerire una patologia gastroenterica (es. spasmo esofageo, ernia jatale con esofagite da reflusso, gastrite, pancreatite, colica biliare etc.). Tali condizioni rendono meno attendibile come criterio "ex adiuvantibus" l'utilizzo del nitrato sl. Gli ulteriori accertamenti eventualmente indicati esulano dagli scopi della presente linea guida.

#### Altre cause di DT

Nella diagnosi differenziale rientrano anche le (più rare) patologie a carico del midollo spinale dorsale e dei nervi toracici (metastasi, mieloma multiplo, artrite, anchilosi, cifoscoliosi, osteomielite, Herpes Zoster). Da considerare invece, per la relativa frequenza nella popolazione che accede al PS, i disturbi d'ansia e le somatizzazioni (particolarmente nei pazienti più giovani) nei quali un'attenta anamnesi porta rapidamente ad identificare la patogenesi dei sintomi (25-27).

### RICONSIDERARE LA DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Se il medico, dopo una valutazione iniziale, una prima ipotesi diagnostica, e i primi accertamenti diagnostici non riesce a formulare una diagnosi di probabilità sull'eziologia del DT, **dovrebbe riconsiderare l'intero processo diagnostico**, anche insieme ai colleghi coinvolti nella valutazione del caso, sia nell'ambito del PS che delle altre UU.OO, soprattutto per essere sicuro di non escludere una patologia seria. Si dovrebbe poi orientare verso le numerose cause di dolore non cardiaco, che sono per la maggior parte patologie non pericolose per la vita e possono essere più o meno ovvie dopo una successiva rivalutazione critica e quasi sempre gestibili ambulatoriamente. (Raccomandazione n°21 - Classe R)(25-27).

**Tabella 3: Diagnosi differenziale clinica del dolore toracico**

Origine del dolore	Caratteristiche del dolore	ECG	RX torace Esami di laboratorio
<b>Coronarico</b>	Retrosternale, ma anche epigastrico, con irradiazione al giugulo, collo, dorso, spalle, arto sup. sn. e dx, oppressivo/costrittivo/urente, di intensità variabile, esacerbato da sforzo, emozione, freddo, pasti copiosi, spesso con segni di attivazione simpatica (sudore, pallore), talvolta con dispnea.	Sopra- o sottoslivellamento dell' ST, alterazioni dell'onda T (inversione, pseudoinversione, morfologia "a punta"), talvolta completa assenza di alterazioni della ripolarizzazione. Possibili turbe del ritmo	Di solito negativo salvo casi di insufficienza ventricolare sn (vari gradi di stasi fino all'EPA conclamato)  Possibile ↑ markers cardiaci
<b>Dissecazione aortica</b>	Improvviso, lacerante, trafittivo, tipo "coltellata", con acme e poi decremento, retrosternale, toracico diffuso, dorsale, spesso con irradiazione e progressione verso il basso (anche all'addome) o al collo	Normale, alterazioni aspecifiche ST-T o quadro di IMA se coinvolta l'origine di una coronaria	Dilatazione del profilo aortico, frequente presenza di versamento pleurico sn  Possibile anemia e ↑ markers cardiaci

<b>Embolia polmonare</b>	Improvviso, puntorio, ma anche oppressivo, di varia intensità, ad uno o entrambi gli emitoraci; di solito con dispnea, tachipnea; più rare l'emoftoe e la tosse	Tachicardia sinusale, talvolta fibrillazione atriale, anomalie ST-T aspecifiche. Quadro S1Q3T3 da sovraccarico dx Tipica (ma rara) la comparsa di BBDx.	Normale o con diminuita vascolarizzazione polmonare. Se infarto: addensamento periferico con sollevamento del diaframma e versamento pleurico.  D-dimero ↑, Ipossiemia e ipocapnia; Possibile ↑ dei markers cardiaci
<b>Pericardite</b>	Dolore oppressivo, costrittivo, urente, retrosternale e precordiale, irradiato al collo e al dorso. Sensibile al respiro, tosse e deglutizione. Alleviato dalla posizione "seduto in avanti"	ECG normale o possibili alterazioni diffuse del tratto ST-T con tipico sopralivellamento a concavità verso l'alto	Nella norma, talvolta minimo versamento pleurico associato.  Possibile ↑ markers cardiaci (specie nelle mio-pericarditi)
<b>Tamponamento cardiaco</b>	Vedi sopra (ma più spesso assenza di dolore) associati a dispnea, ipotensione, turgore giugulare	Complessi di basso voltaggio, possibile alternanza elettrica	Talvolta allargamento ombra cardiaca.  Esami compatibili con la patologia di base
<b>Pneumotorace</b>	Improvviso, acuto, trafittivo, violento, monolaterale, accompagnato a dispnea	Normale	Presenza falda di pnx.  Possibile IR di vario grado all'EGA
<b>M. pleuro-polmonari</b>	Dolore pleuritico: localizzato, puntorio, sottomammario, che varia con tosse, respiro e movimenti. Spesso associati altri segni di patologia infettiva	Solitamente nella norma Nei BPCO possibile BBDx	Normale o patognomonico (addensamento polmonare, versamento pleurico)  Eventuale leucocitosi, all'EGA: IR (parziale o completa)
<b>Patologie della parete toracica</b>	Dolore acuto, circoscritto, localizzabile "con un dito", talora sensibile alla digitopressione, alle variazioni posturali, al respiro. Nell' H. Zoster dolore sordo, urente, possibile eruzione cutanea	Nella norma	Nella norma
<b>Patologie gastro-intestinali</b>	Di solito a partenza addominale (meso-epigastrio) con irradiazione verso il torace; nell'ernia jatale/spasmo esofageo anche fino al giugulo; nella colica biliare alla spalla e scapola dx; nella pancreatite al dorso e a sbarra agli ipocondri. Urente, costrittivo, gravativo. Spesso con rigurgiti, eruttazioni, vomito, anoressia, febbre, malessere.	Nella norma o con alterazioni aspecifiche ST-T	Nella pancreatite possibile versamento pleurico  Esami compatibili con la patologia gastro-bilio-pancreatica
<b>Patologie midollari-nevritiche</b>	Dolore urente, sordo, continuo, poco sensibile alle variazioni di postura, respiro e digitopressione	Nella norma	Nella norma
<b>Disturbo d'ansia</b>	Descrizioni molto variabili: più spesso a livello precordiale e di tipo puntorio. Associati vari sintomi: palpitazioni, formicolii, malessere, dispnea sospirosa. Evidente atteggiamento ansioso	Nella norma	Nella norma

## 16. AUDIT

La presente LG verrà monitorata utilizzando i seguenti INDICATORI DI PROCESSO, valutati ad un anno dall'introduzione:

1. in almeno il 50% degli accessi al PS per “dolore toracico” deve essere riportata sul TSK la stratificazione del rischio di SCA (secondo Tab. 1)
2. in almeno il 90% dei pazienti con STEMI il tempo di processo (accettazione in PS – ricovero in UTIC) deve essere inferiore a 30 minuti
3. valutazione del tempo mediano di processo (accettazione in PS – ricovero in UTIC) nei pazienti con STEMI
4. % dei pazienti con STEMI che riceve PTCA entro 90 minuti dall'accettazione in PS.

## 17. APPENDICE N° 1: Il laboratorio nel dolore toracico

I markers che il nostro laboratorio può dosare attualmente sono: la troponina I, la CK-MB massa e la mioglobina.

a) **Troponina.** Nel 2000 le principali società cardiologiche mondiali (ESC, ACC, AHA) hanno varato una ridefinizione dell'infarto miocardico acuto “troponin-based”, che attribuisce cioè un ruolo preminente, per la diagnosi di IMA, al criterio laboratoristico di elevazione della Tn I o T (o della CK-MB in mancanza della troponina). Il valore di tali markers per potersi ritenere “elevato” deve essere oltre il 99° percentile della popolazione sana di riferimento locale (ossia del luogo dove il test viene applicato), senza tener conto dei valori prefissati dal fabbricante del kit diagnostico, e con un coefficiente di variazione (CV), che è l'indice dell'errore analitico, ossia la stima dell'errore intrinseco al metodo di dosaggio, che deve essere ≤ 10 %.

L'adozione di un criterio “biochimico” per la diagnosi di IMA ha certamente aumentato la sensibilità della diagnosi, ma la specificità rimane sub-ottimale per vari motivi quali:

- l'imprecisione analitica dei test basati sulla Tn I;
- il timing dei prelievi;
- le possibili positività di natura non ischemica;
- la difficoltà ad associare il danno biologico delle minime necrosi miocardiche (non legate ad instabilità di placca) ad un significato clinico e prognostico ben definito (in base alle evidenze in letteratura disponibili ad oggi).

Ricordiamo che mentre per la Tn T esiste in commercio un unico kit di dosaggio (la standardizzazione è più semplice, i lavori scientifici che la utilizzano sono più facilmente confrontabili e l'imprecisione analitica è minima), per la Tn I vi sono numerosi kit di dosaggio. Il nostro laboratorio dosa la Tn I con metodo immunochimico della Dade-Behring. Vari fattori possono generare false positività della Tn I, ad esempio la presenza di anticorpi eterofili o autoanticorpi cross-reattivi (come nell'artrite reumatoide), la fibrina e la terapia con eparina. I problemi analitici del dosaggio della Tn I spiegano una parte delle false positività, soprattutto per valori appena superiori al cut-off del 99° percentile; questo rischio decresce abbastanza rapidamente con l'aumento dei valori misurati, ma si precisa che un innalzamento del cut-off di danno miocardico minimo potrebbe ridurre le false positività (cioè potrebbe aumentare la specificità) a prezzo tuttavia di un aumento delle false negatività (ossia di una riduzione della sensibilità, con il rischio di omettere qualche diagnosi).

Le troponine I e T sono assolutamente cardiospecifiche, per cui la maggioranza degli individui sani deve avere concentrazioni di tali markers virtualmente indosabili. Un aumento delle troponine non significa infarto su base ischemica, bensì “*danno miocardico*” anche per patologie cardiache non coronariche (scompenso cardiaco, miocarditi/pericarditi, coinvolgimento cardiaco in corso di trauma, sepsi od insufficienza multiorgano, embolia polmonare, ipertensione arteriosa, cardiotoxicità da antiblastici, ecc.) ed anche extracardiache (cross-reattività con autoanticorpi in corso di dermatomiosite/polimiosite, endocrinopatie quali l'ipotiroidismo, neoplasie ematologiche, accidenti cerebrovascolari, emorragia subaracnoidea, insufficienza renale cronica e dialisi – in questi casi molto frequenti le false positività –, chirurgia extracardiaca, ecc.). La letteratura è sostanzialmente concorde nel ritenere *inaffidabile*, per l'esclusione di un danno miocardico ischemico, un dosaggio troponinico eseguito **prima delle 6 ore** dall'insorgenza del dolore, mentre dopo 8-12 ore il potere predittivo negativo di questo dosaggio è superiore al 95 %. Il dosaggio delle troponine è sconsigliato come screening per la SCA in pazienti asintomatici (28-29).

b) **CK MB massa.** Quando non è disponibile la troponina, rappresenta il markers più sensibile, ma la sua specificità è compromessa dalla possibile origine muscolare. Il marker è identificabile con un ritardo fino a 4-12 ore dopo l'insorgenza dei sintomi e torna ai valori normali da 36 a 48 h dopo, così da non essere utile quando vi sono presentazioni tardive del paziente in PS, ma per la sua particolare cinetica serve nell'identificazione dei, seppure rari, reinfarti (poiché la troponina persiste elevata anche per molti giorni, fino a 7-14 gg).

c) **Mioglobina.** E' un marker non specifico di danno miocardico, ma è tuttavia molto sensibile e soprattutto precoce e diviene individuabile nel siero da 1 a 3 ore dall'insorgenza dei sintomi (perché è una piccola molecola a rapido rilascio). Il suo utilizzo potrebbe essere non necessario laddove la decisione di dimettere il paziente non deve essere presa in tempi rapidi (e pertanto si può dosare in più tempi un unico marker come la troponina, in assoluto la più cardiospecifica)(28-29). La NACB 2003 (30) attribuisce alla mioglobina una classe di evidenza IIa (evidenza ancora non convincente, sia nell'uno che nell'altro senso). Una strategia multimarker che comprenda la mioglobina può identificare più rapidamente pazienti con necrosi miocardica rispetto alla strategia con un solo marker (31-33). La mioglobina dosata precocemente ha un potere predittivo negativo elevato (34). Recenti lavori inoltre (35) attribuiscono alle precoci variazioni della mioglobina (delta-mioglobina), anche misurata dopo solo 2 ore dall'arrivo del paziente in PS, un potere predittivo positivo elevato per necrosi.

**Strategia multimarker.** Nella SCA con ECG non diagnostico una strategia fondata su ripetuti dosaggi di markers multipli in PS è superiore all'utilizzo di un solo marker per confermare od escludere la necrosi miocardica (36-37). Il potere predittivo negativo è scarso per tutti i markers al primo dosaggio (t0) mentre incrementa progressivamente fino ad essere massimo (99 %) dopo 8 ore (38); va però precisato che alcuni infarti di piccole dimensioni con ECG non diagnostici possono essere difficili da individuare in base al movimento dei markers, tra i quali talora si innalza la sola troponina (mentre la CK-MB massa può rimanere del tutto negativa); in tali casi l'elevazione delle concentrazioni sieriche può essere più tardiva delle abituali 4 - 6 ore e può durare solo per poche ore, così che limitando i campionamenti solo fino all'ottava ora dopo l'ingresso si può correre il rischio di non cogliere questo rialzo. Ai fini diagnostici quindi potrebbe essere ragionevole eseguire campionamenti seriati fino almeno alla 12<sup>a</sup> ora dall'inizio dei sintomi nei pazienti a maggior rischio.

**LDH, SGOT, CK totale.** L'utilizzo di questi markers per la diagnosi di necrosi miocardica non è più raccomandato da tutta la letteratura internazionale (classe III) (37).

**Markers prognostici.** Nelle sindromi NSTEMI ha sicuramente significato prognostico la troponina (classe I di evidenza, mentre hs-PCR e NTpro-BNP sono attualmente in classe IIa) (4, 37, 39-40).

## 18. APPENDICE N° 2: Gestione del paziente con dolore toracico in OBI

Il GLIM si riserva di aggiornare la presente LG con le indicazioni ed i protocolli concordati che verranno sviluppati per la gestione del paziente con DT osservato in Osservazione Breve Intensiva (OBI) non appena essa sarà aperta ed operativa. e seguendo le direttive delle direzioni.

## 19. APPENDICE N° 3: Riassunto delle raccomandazioni

Si riporta qui di seguito l'elenco delle raccomandazioni fornite dalla LG, formulate in modo succinto, e numerate in ordine progressivo:

- 1) Definizione del DT: si intende un franco dolore, ma anche una sensazione anomala di oppressione, costrizione, pesantezza, tensione, gonfiore, ripienezza, senso di indigestione e la sede del disturbo è classicamente il torace anteriore, ma anche la parte superiore dell'addome (epigastrio), il giugulo, la mandibola, il dorso, le spalle e gli arti superiori.
- 2) Si distinguono, in base alle caratteristiche cliniche (e non in base all'eziologia) 3 tipi di dolore: 1 - Angina tipica: deve avere tutte e 3 le seguenti caratteristiche: 1 - dolore tipicamente retrosternale; 2 - provocato dall'esercizio fisico o dall'emozione (ma anche dal freddo e dai pasti copiosi); 3 - che risponde al riposo e/o ai nitrati; 2 - Angina atipica: è il dolore che ha soltanto 2 delle 3 caratteristiche sopra descritte; 3 - Dolore toracico non anginoso: è il dolore che ha 1 o nessuna delle caratteristiche sopra elencate.
- 3) Al triage occorre effettuare una valutazione rapida e identificare i sintomi "di alto rischio" che indicano che il paziente è a rischio di patologie gravi (es. SCA, dissecazione aortica, etc).
- 4) Il paziente con DT e compromissione dei PV (es. arresto cardiaco, tachiaritmia, severa bradicardia, shock o ipotensione) va considerato un paziente critico (vedi ACLS dell'AHA/ACC 2002).
- 5) Il paziente critico o con DT e sintomi d'alto rischio deve accedere alla sala emergenze (codice Rosso): O<sub>2</sub> terapia, monitor, ECG, valutazione medica, accesso venoso, prelievo per markers cardiaci (e/o altri esami), RX torace a giudizio medico. Terapia stabilizzante, considerare la somministrazione di ASA (325 mg per os) nei casi sospetti per SCA.
- 6) Valutazione della probabilità di malattia coronarica. tramite: descrizione del DT (e classificazione secondo racc. n°2); storia o evidenza di m. coronarica; età, sesso, comorbidità (presentazioni atipiche nelle donne, negli anziani e nei diabetici); presenza di FR coronarici classici (ipertensione, fumo, ipercolesterolemia, diabete).
- 7) All'ECG: la presenza di un nuovo (o presunto tale) sopralivellamento dell'ST maggiore di 1 mm in almeno 2 derivazioni contigue, e/o di un nuovo (o presunto tale) BBSx devono essere considerati diagnostici di IMA.
- 8) In caso di STEMI è fondamentale la precoce attivazione del Cardiologo (tel. 1938) perché la terapia gold standard è quella ripercussiva (PTCA in urgenza o trombolisi) attuata nel minor tempo possibile. Il reperimento di un accesso venoso e l'esecuzione del prelievo ematico non devono ritardare il trasferimento in Cardiologia.
- 9) Nei pazienti con ECG non diagnostico è fondamentale stabilire la probabilità che il DT abbia origine coronarica: utilizzare i criteri dell'AHA/ACC, cioè anamnesi, esame obiettivo, ECG e markers miocardici per stratificare la probabilità di SCA da CAD in Alta, Intermedia o Bassa (Tab. n° 1).
- 10) Nei pazienti con quadro di angina instabile (DT subentrante, a riposo), con minime o nulle alterazioni ECG-grafiche e con movimento enzimatico assente o non diagnostico è fondamentale stratificare il rischio di eventi avversi (morte e IMA) a breve termine (Tab. n° 2), perché il rischio calcolato dà indicazioni precise anche ai fini del ricovero nell'ambiente più idoneo e del trattamento terapeutico.
- 11) Indicazioni per la dimissione dal PS: i pazienti a basso rischio di SCA possono essere dimessi, quelli ad alto rischio dovrebbero essere ricoverati, dopo aver applicato la valutazione del livello di rischio di eventi avversi a breve termine (con Tab.n° 2) in Cardiologia o in altra struttura medica anche alla luce di eventuali comorbidità a giudizio congiunto del Medico di PS e del Cardiologo. I pazienti con rischio intermedio di SCA con sintomi di allarme vanno considerati alla stregua dei pazienti ad alto rischio, mentre per quelli senza sintomi di allarme il ricovero può essere appropriato (non necessariamente in ambiente cardiologico, ma anche in reparto medico) e l'ECG e il dosaggio enzimatico dovrebbero essere eseguiti almeno 2 volte entro le prime 12 ore dall'ingresso. In alternativa il

- paziente può essere dimesso dopo consulenza cardiologica e osservazione di alcune ore in PS (per ripetizione dell'ECG e dei markers almeno dopo 6-8 ore dall'episodio di DT).
- 12) I pazienti che durante l'osservazione presentano recidiva di DT, modificazione ECG-grafiche o positivizzazione dei markers cardiaci presentano una SCA, pertanto per essi è indicato il ricovero (con le modalità viste alla raccomandazione n°11)
  - 13) Nel sospetto di dissecazione aortica il medico di PS deve richiedere immediata consulenza del cardiologo che si farà carico del percorso successivo del paziente (coinvolgimento del cardiocirurgo, eventuale trasferimento o ricovero in UTIC). L' ecocardiogramma TT e/o TE (se di possibile esecuzione) è il primo approccio diagnostico, ma nel paziente stabile è indicata l'angio TC torace-addome con mdc.
  - 14) L' embolia polmonare acuta può presentarsi con varietà di sintomi e segni clinici. L'ECG può essere normale o mostrare minime alterazioni della ripolarizzazione o un BBDx completo o incompleto; possibile anche il quadro S1Q3T3. L' Rx torace può rilevare un modesto versamento pleurico, una stria atelettasica, ma più frequentemente può risultare normale; raro l' infarto polmonare. L'EGA tipica rivela alcalosi respiratoria, con ipossiemia e ipocapnia, mentre il D-Dimero è tipicamente molto elevato.
  - 15) La pericardite acuta si presenta con DT, talvolta con dispnea, febbre, tosse. Tipicamente il dolore aumenta con l'inspirazione, la tosse, i cambiamenti posturali, la deglutizione. Patognomico il rilievo di sfregamenti pericardici. All'ECG visibili alterazioni del tratto ST-T (diffuse, spesso con ST sopralivellato con concavità verso l'alto). La diagnosi è confermata con un ECO-TT. Il ricovero è indicato, ma la gestione di taluni casi selezionati, in accordo con il cardiologo, può anche essere ambulatoriale.
  - 16) Il paziente con tamponamento cardiaco è critico: dispnoico, ipoteso e con dolore/oppresione toracica; è presente turgore giugulare, tachipnea e, talvolta, polso paradossico; l' ECG può rivelare bassi voltaggi o alternanza elettrica. L'Rx torace può essere normale o mostrare un allargamento dell'ombra cardiaca. L' ECO-TT è l'esame cardine per la diagnosi, pertanto è indicata la consulenza cardiologica urgente sia ai fini diagnostici che terapeutici (per eseguire la pericardiocentesi); il paziente dovrebbe essere osservato in ambiente di terapia intensiva/semintensiva.
  - 17) Nella valutazione del paziente è fondamentale l' anamnesi, specie nella descrizione del DT (che dovrebbe far inquadrare il dolore in una delle 3 categorie: dolore anginoso tipico, atipico, e dolore non anginoso) e i precedenti di cardiopatia ischemica, mentre età, sesso, i classici FR per aterosclerosi coronarica e la familiarità sono di importanza progressivamente minore. L'esame obiettivo deve essere accurato e mirare ai segni di vasculopatia generalizzata; gli esami possono includere: l' ECG, l' RX torace, gli esami di laboratorio e tutto quanto clinicamente indicato e utile alla diagnosi.
  - 18) Lo pneumotorace spontaneo tipicamente si presenta con improvvisa insorgenza di DT pleurico e dispnea, più o meno intensa, in pazienti che spesso hanno altre comorbidità. La diagnosi si effettua con la clinica e l' RX torace. In caso di PNx ipoteso è indicato l'immediato drenaggio con ago. I pazienti con PNx maggiore del 10-20% usualmente richiedono un drenaggio toracico; in ogni caso è indicata la consulenza del chirurgo toracico (o se questi non è immediatamente disponibile -orario notturno e festivo- del chirurgo generale).
  - 19) Pazienti affetti da malattie polmonari e/o pleuriche possono presentarsi in PS lamentando DT con o senza dispnea, talvolta con tosse e febbre, e di solito l'anamnesi, l'esame obiettivo, l' ECG, l' RX torace e gli esami di laboratorio suggeriscono la diagnosi (ad es. BPCO, asma, processi infettivi e neoplasie). E' importante in ogni caso valutare la stabilità clinica del paziente, che deve far instaurare precocemente il trattamento d'emergenza, per poi effettuare il ricovero nel reparto più idoneo.
  - 20) Il paziente con dolore della parete toracica tipicamente localizza il dolore in un'area ben delimitata, il dolore è respiro-fasico e sensibile alle variazioni posturali ed anche riproducibile dalla palpazione. Indicata la terapia con FANS e l'applicazione topica di antinfiammatori e calore.
  - 21) Se dopo la valutazione iniziale, una prima ipotesi diagnostica e i primi accertamenti diagnostici il medico non riesce a formulare una diagnosi di probabilità sull'eziologia del DT, dovrebbe riconsiderare l'intero processo diagnostico, anche insieme ai colleghi (sia del PS che delle altre UU.OO) soprattutto per essere sicuro di non escludere una patologia seria e dovrebbe poi orientarsi verso le numerose cause di DT non cardiaco, per la maggior parte non pericolose per la vita e spesso più o meno ovvie dopo una successiva rivalutazione critica e quasi sempre gestibili ambulatoriamente.

**20. BIBLIOGRAFIA**

1. "Diagnosis of chest pain", Health Care Guideline del gruppo ICSI (Institute for Clinical Systems Improvement) - Mayo Clinic 2002, e "Diagnosis and treatment of chest pain and acute coronary syndrome (ACS)", Health Care Guideline del gruppo ICSI (Institute for Clinical Systems Improvement) - Mayo Clinic 2005 <http://www.icsi.org>.
2. Bean DB et al "Chest-pain: Diagnostic strategies to save lives, time and money in the ED" *Em Med Pract* 2003;5(6):1-32.
3. Hutter AM ,et. al "Task force 2:Acute coronary syndromes: section 2B-Chest discomfort evaluation in hospital" *JACC* 2000; 35:24-33.
4. Braunwald E et al "ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines", (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). on <http://www.acc.org/clinical/guidelines/unstable.pdf>; *JACC* 2002; 40: 366-1374.
5. Diamond GA and Forrester JS "Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease" *NEJM*1979; 300:1350-58.
6. Diamond GA "A clinically relevant classification of chest discomfort" *JACC* 1983;1:574-75.
7. ACLS Provider Manual , American Heart Association 2003 ed. italiana CSE-Torino
8. Hubbard BL et al "Identification of severe coronary artery disease using sample clinical parameters" *Arc Intern Med* 1992;152:309-12.
9. Pryor DB t al: "Estimating the likelihood of severe coronary artery disease" *Am J Med* 1991;90:553-62.
10. GUSTO Investigators "An international randomised trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction" *NEJM* 1993;329:673-82.
11. Rude RE et al "Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3697 patients" *Am J Cardiol* 1983;52:936-42.
12. ISIS 2 Collaborative group "Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 " *Lancet* 1988;2:349-60.
13. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Commettee ,"Myocardial infarction redefined. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Commettee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:1502-1513.
14. GUSTO IIB Angioplasty substudy Investigators "A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for four acute myocardial infarction" *NEJM* 1997;336:1621-28.
15. Antman EM et al "The TIMI risk score for unstable angina/non ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making" *JAMA* 2000;284:835-42.
16. Boersma E et al " Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: results from an international trial of 9461 patients" *Circ* 2000; 101:2557-67.
17. Morrow DA et al "TIMI risk score for ST-elevation MI: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early trial substudy" *Circ* 2000;102:2031-37.
18. Meine TJ et al "Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative". *Am Heart J* 2005; 149(6):1043-9.
19. Gibbons RJ et al "ACC/AHA guidelines for exercise testing: a report of the ACC/AHA task force on practise guidelines (committee on exercise testing)" *JACC* 1997;30:260-315.
20. Polanczyk CA et al "Clinical correlates and prognostic significance of early negative exercise tolerance test in patients with acute chest pain seen in the hospital emergency department" *Am J Cardiol* 1998;81:288-92.
21. Roberts RR et al "Costs of emergency department-base accelerated diagnostic protocol vs hospitalization inpatients with chest pain: a randomize controlled trial" *JAMA* 1997;278:1670-76.
22. Tatum JL et al "Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient" *Ann Emerg Med* 1997;29:116-25.
23. Zalenski RJ et al "An evaluation of a chest pain diagnostic protocol to exclude acute cardiac ischemia in the emergency department" *Arch Int Med* 1997;157:1085-91.
24. European Society Cardiology "Diagnosis and management of aortic dissection, Raccomendations of the Task Force on aortic dissection" *Eur Heart J* 2001;22: 1642-1681.
25. Schwartz G, et al "Chest pain" in *Principles and practise of emergency medicine*, 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1992.
26. Fauci A.S. et al "Harrison, Principi di Medicina interna", McGraw Hill, 1999 XIV edizione, volume II, p.2211.
27. Fass R and Dickman R: "Non cardiac chest pain:un update" *Neurogastroenterol Motil* 2006;18:408-417.
28. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999 Jul;45(7):1104-21
29. National Guidelines Clearinghouse "Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST- segment elevation" 2003, on [www.guideline.gov/summary/](http://www.guideline.gov/summary/)

30. National Academy of Clinical Biochemistry (NACB) Laboratory Medicine Practise Guidelines (LMPG) 2003, on <http://nacb.org/lmpg/main.stm>
31. Alpert JS et al. Myocardial infarction redefined- a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. JACC 2000; 36: 959–969
32. Newby LK et al "Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units: the chest pain evaluation by creatine kinase-MB, myoglobin and troponin I.(CHECKMATE) study. Circulation 2001;103:1832-37.
33. Panteghini M "Role and importance of biochemical markers in clinical cardiology" Eur Heart J 2004;25:1187-96.
34. Zimmermann J et al "Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction" Circulation 1999;99:1671-77.
35. Sallach SM et al "A change in serum myoglobin to detect acute myocardial infarction in patients with normal troponin I levels" Am J Cardiol 2004;94:864-67.
36. Kemp M et al "Biochemical markers of myocardial injury" Br J Anaesth 2004;93:63-73
37. Maisel AS, Bhalla V e Braunwald E "Cardiac biomarkers: a contemporary status report" Nat Clin Pract 2006, 3 (1):24-34.
38. Hillis Heart "Cardiac troponins in chest pain" BMJ 1999 4; 319(7223):1451–1452.
39. Morrow DA et al "Cardiac troponin I for stratification of early outcomes and the efficacy of enoxaparin in unstable angina: a TIMI 11B substudy" JACC 2000;36:1812-1817.
40. Kaul P et al "Troponin T and quantitative ST-segment depression offer complementary prognostic information in the risk stratification of acute coronary syndrome patients" JACC 2003;41:371-380.