

# Approccio al paziente con dolore toracico 31

N. Binetti, T. Lenzi, A. Strada

## Obiettivi

- Definire il corretto approccio clinico al paziente con dolore toracico in Pronto soccorso.
- Sottolineare gli elementi metodologici essenziali alla valutazione del dolore toracico in Pronto soccorso.
- Enfatizzare il ruolo della stima probabilistica di sindrome coronarica acuta e della stratificazione del "rischio di eventi maggiori" nel paziente con sospetto di cardiopatia ischemica.

## Caso clinico

M.C. è un uomo di 55 anni iperteso in terapia con ACE-inibitore. Si presenta in Pronto soccorso (PS) alle ore 02.30, perché si è svegliato per la comparsa di un dolore urente in sede epigastrica durato circa 15 min e regredito spontaneamente, lasciando il posto a un senso di nausea e a spossatezza. La sera precedente ha mangiato pizza e bevuto birra.

Al momento dell'arrivo in PS è asintomatico.

L'anamnesi patologica remota è positiva per pregressa ulcera peptica duodenale, secondaria all'uso di FANS; attualmente non assume farmaci specifici.

Il dolore ricorda al paziente quello dell'ulcera peptica; ciò che lo ha indotto a recarsi in PS è stato il persistere della nausea e dell'astenia.

All'anamnesi familiare si rileva che il padre, ancora vivente, all'età di 65 anni era stato ricoverato per infarto del miocardio acuto.

In PS, i parametri vitali risultano nella norma. L'addome è trattabile e non dolente alla palpazione. Si registra l'ECG riportato nella Figura 1, ritenuto non significativo. Lo stacco "rigido" e concavo in

alto dell'ST da V1 a V3 viene interpretato come "ripolarizzazione precoce".

Si decide, non avendo ECG precedenti da confrontare e considerando l'età, il sesso e l'anamnesi familiare, di mantenere il paziente nel reparto di Osservazione breve intensiva (OBI), monitorando l'ECG e la pressione arteriosa ed effettuando gli esami ematochimici di base con troponina (programmando un controllo della stessa a 6 ore di distanza).

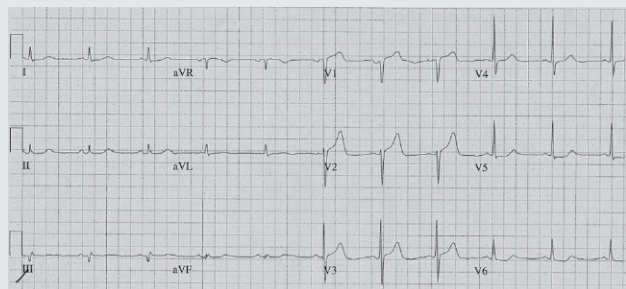
Gli esami ematici risultano nella norma e la troponina è negativa.

Dopo 2 ore dall'ingresso in OBI, il paziente lamenta nuovamente dolore. L'ECG documenta il sovraslivellamento del tratto ST da V1 a V3 (Figura 2).

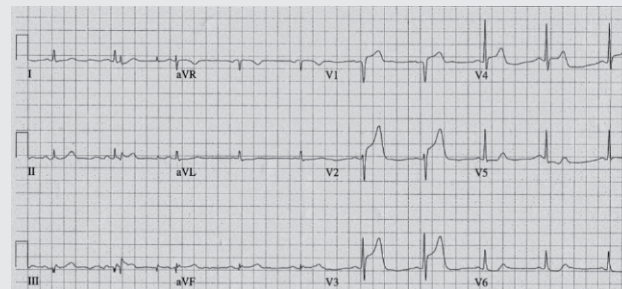
La diagnosi è chiara: sindrome coronarica acuta (SCA) con ST sovraslivellato (STEMI).

Il paziente viene trasferito nel reparto di Emodinamica (tempo: 15 min) dove viene praticata la coronarografia che documenta una stenosi critica del ramo interventricolare anteriore (Figura 3).

Viene effettuata angioplastica primaria (PTCA).

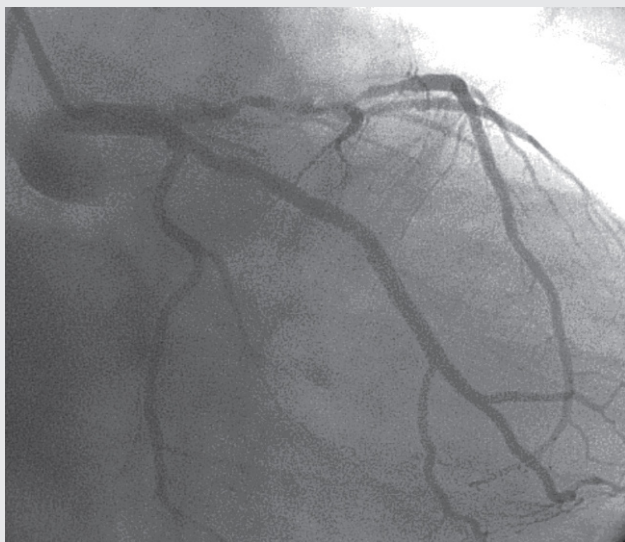


**FIGURA 1** ECG di M.C. in PS ore 2.30.



**FIGURA 2** ECG di M.C. in PS, ore 4.30.

(Segue)



**FIGURA 3** Esame coronarografico di M.C. che dimostra stenosi critica del ramo interventricolare anteriore.

### Commento

Il caso è paradigmatico di una buona gestione del dolore toracico in PS.

Il paziente, alla luce dei dati a disposizione, aveva una buona probabilità per malattia coronarica e su questa base ha ricevuto il giusto trattamento: osservazione e monitoraggio dell'ECG in OBL. Ciò ha permesso, alla ricomparsa della sintomatologia dolorosa, di effettuare in tempi brevissimi un ECG di controllo e di documentare la variazione del tratto ST.

## DOLORE TORACICO

Il dolore toracico rappresenta uno dei principali problemi della medicina moderna, poiché costituisce la causa più frequente di accesso in PS ( $\cong 5\%$  di tutte le visite effettuate) (Lee e Goldman, 2000) e comporta una mortalità elevata (2-4%) in caso di diagnosi mancata e di dimissione impropria (Pope et al, 2000).

Per tale motivo è necessario un approccio sistematico e ben codificato, in modo che da un lato si evitino ricoveri inutili e dall'altro sia possibile una dimissione sicura.

Per fare ciò è opportuno prevedere un **periodo di osservazione** finalizzato al riconoscimento delle patologie che sottendono il dolore toracico.

Nella **Tabella 1** vengono riportate le cause di dolore toracico che, come si vede, è sintomo di un ventaglio molto ampio di patologie, che spazia da situazioni non gravi ad altre pericolose per la vita, che devono essere riconosciute tempestivamente.

È altresì evidente che per alcune di queste e in particolare per SCA il sintomo dolore toracico si configura in modo "dinamico-evolutivo" e a fronte di casi in cui l'ECG è subito diagnostico, ve ne sono altri in cui l'ECG non è di aiuto.

Pertanto sarà indispensabile, nell'approccio al paziente con dolore toracico, ipotizzare la probabilità di malattia e stratificare il rischio di eventi maggiori.

A rendere difficile questo processo contribuiscono alcuni aspetti segnalati dagli studi epidemiologici:

- l'aumento dei pazienti anziani;
- la presentazione "atipica" del sintomo;
- l'incremento di SCA nelle donne e nei giovani (Milner et al, 1999).

In un lavoro, su oltre 13.000 pazienti consecutivi afferiti a un'Unità del dolore toracico (*Chest Pain Unit*) per dolore toracico (Conti et al, 2002), questo è risultato secondario a SCA in quasi il 45% dei casi, a embolia polmonare nel 4%,

a pneumotorace spontaneo nel 3% e solo nell'1% dei casi dipendeva da dissezione aortica o da pericardite acuta.

Tra le patologie pericolose per la vita, la SCA è di gran lunga la più frequente tra le cause di dolore toracico. È pertanto opportuno e razionale, nell'approccio al dolore toracico, pensare di escludere o confermare in prima istanza la SCA;

**TABELLA 1** Cause cardiache e non cardiache di dolore toracico

### Ischemia miocardica con coronaropatia aterotrombotica

Angina stabile  
Sindromi coronariche acute (SCA)  
• Infarto con ST  $\uparrow$  (SCA-STEMI)  
• Infarto senza ST  $\uparrow$  (SCA-NSTEMI)  
• Angina instabile (SCA-NSTEMI)

### Ischemia miocardica in assenza di coronaropatia

Stenosi aortica  
Cardiomiopatia ipertrofica  
Insufficienza aortica grave  
Ischemia da discrepanza (ipossia, anemia, tachicardia, crisi ipertensiva)

### Altre patologie cardiovascolari

Pericardite acuta  
Prolasso della mitrale  
Dissezione aortica  
Embolia polmonare

### Patologie non cardiache

Gastroesofagee  
Mediastiniche  
Pleuropolmonari (pneumotorace, pleurite)  
Psicogene (ansia, depressione, psicosi cardiaca)  
Parietali (nevriti intercostali e radicoliti posteriori, affezioni muscolari, osteoalgie, sindrome dello scaleno anteriore, herpes zoster, costocondrite)

così facendo, nell'estrinsecarsi del percorso diagnostico, potranno emergere elementi di esclusione e di orientamento verso le altre patologie, con particolare attenzione all'embolia polmonare e alla dissezione aortica.

È possibile raffigurare l'approccio al dolore toracico pensando a una sorta di "quadratura del cerchio", al centro del quale è posizionato il paziente che viene valutato attraverso quattro elementi costitutivi: 1) **anamnesi**, 2) **esame obiettivo**, 3) **ECG** e 4) **marcatori di danno miocardico** (troponina e/o CK-MB "massa") che, analizzati con precisione e in un processo dinamico, consentono di stabilire il rischio cui va incontro il paziente.

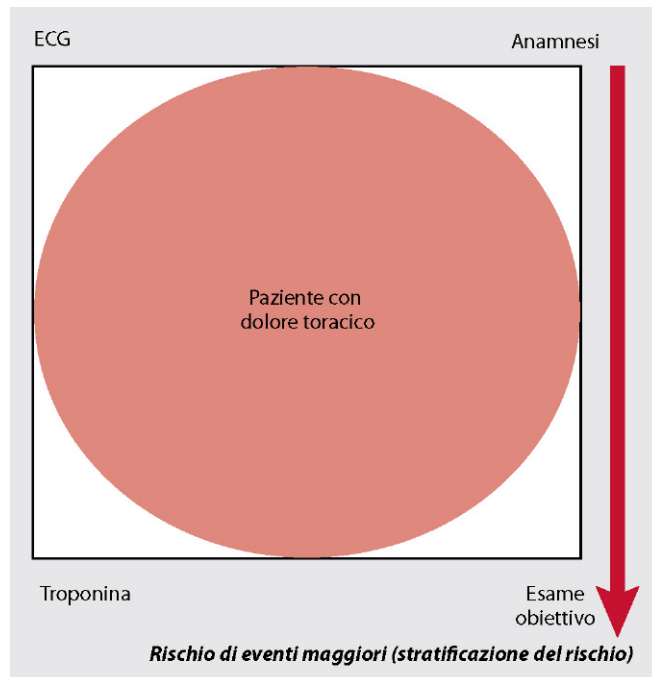
L'espressione "quadratura del cerchio" non è utilizzata a caso ma vuole richiamare la difficoltà insita nel processo operativo, poiché come dice Pollack «la stratificazione del rischio del dolore toracico in Pronto soccorso, in assenza di ECG diagnostico, rimane una scienza inesatta» (Pollack et al, 2003); quindi è necessario porre particolare attenzione e prescrivere un periodo di osservazione nei casi in cui l'ECG non è diagnostico (Figura 4).

È fondamentale che nell'approccio al paziente tutti gli elementi siano attentamente considerati, integrati fra loro e, durante la necessaria osservazione, attentamente rivalutati.

Un percorso così articolato (valutazione iniziale – stratificazione del rischio di eventi maggiori) consentirà, in qualsiasi momento, la programmazione del trattamento più tempestivo e idoneo e la scelta più appropriata circa la struttura a cui inviare il paziente (Ottani et al, 2009).

## DEFINIZIONE

Il dolore toracico viene descritto in modo del tutto soggettivo dal paziente; non sempre è quindi ben definito e spesso è riferito come una sensazione sgradevole.



**FIGURA 4** Approccio al paziente con dolore toracico.

Per tale motivo si è convenuto di definire dolore toracico *qualsiasi dolore che, anteriormente, si collochi tra la radice del naso e l'ombelico, e posteriormente, tra la nuca e la XII vertebra dorsale e che non abbia un'origine traumatica*.

Le caratteristiche del dolore toracico rappresentano il primo strumento per il riconoscimento della sua possibile origine ischemica.

La standardizzazione delle domande da porre al paziente consente di ottenere dati meno "soggettivi"; a tale scopo è auspicabile l'utilizzo di un punteggio di valutazione del dolore toracico o *chest pain score* (CPS), come riportato nella **Tabella 2**, volto a definire la *tipicità* rispetto all'*atipicità* dei sintomi e il cui uso è stato validato in un'ampia coorte di pazienti (Conti et al, 2002).

Le caratteristiche del dolore permettono di definirlo *tipico* con probabilità di malattia coronarica intermedia-alta, o *atipico*, con bassa probabilità che sia di origine coronarica. Altri importanti aspetti da esplorare sono:

- la *durata del dolore*: l'episodio anginoso solitamente dura alcuni minuti, mentre un debole fastidio che dura per diverse ore è difficilmente riferibile ad angina;
- i *fattori favorenti il dolore*: generalmente l'angina è esacerbata dallo sforzo fisico o dallo stress emozionale;
- i *fattori allevianti il dolore*: per esempio, il riposo;
- la *presenza di dolore* al momento dell'osservazione (e alla registrazione dell'ECG).

Nessuna caratteristica "di per sé" è sufficientemente potente da permettere di escludere la probabilità dell'origine coronarica dei sintomi, sebbene alcune caratteristiche del dolore la aumentino o la diminuiscano.

Il dolore è il sintomo predominante, *tuttavia non tutti i pazienti con sindrome coronarica acuta si presentano con dolore toracico*.

A volte, la dispnea (in particolare nei diabetici) e l'astenia possono essere gli unici sintomi di presentazione

**TABELLA 2** Chest Pain Score

Parametri	Punteggio
<b>Localizzazione</b>	
Retrosternale, precordiale	+3
Emitorace sinistro, collo, mandibola, epigastrio	+2
Apex	-1
<b>Carattere</b>	
Oppressivo, strappamento, morsa	+3
Pesantezza, restringimento	+2
Puntorio, pleurítico, pinzettante	-1
<b>Irradiazione</b>	
Braccia, spalla, dorso, collo, mandibola	+1
<b>Sintomi associati</b>	
Dispnea, nausea, sudorazione	+2
<b>Risultato</b>	
Punteggio < 4 = dolore <b>atipico</b> , bassa probabilità di angina pectoris	
Punteggio ≥ 4 = dolore <b>tipico</b> , probabilità intermedio-alta di angina	

(Stern, 2005). Tali sintomi possono essere "equivalenti anginosi". Infine, l'età superiore ai 75 anni, il sesso femminile, il non essere di razza bianca, il diabete mellito, un pregresso ictus o lo scompenso cardiaco congestizio possono essere associati alla presentazione senza dolore (Canto et al, 2000; Culic et al, 2002; Jayes et al, 1992; Singh et al, 2002).

### ANAMNESI ED ESAME OBIETTIVO

L'indagine anamnestica deve essere completata definendo il tempo trascorso dall'insorgenza dei sintomi, considerando l'età (direttamente proporzionale alla prevalenza di malattia coronarica) e ricercando i sintomi associati e le patologie pregresse (in particolare una storia di malattia coronarica) e i *fattori di rischio*. I fattori di rischio noti sono:

- la familiarità per un evento ischemico (padre < 55 anni, madre < 50 anni);
- il diabete mellito;
- l'ipertensione arteriosa;
- il fumo;
- l'ipercolesterolemia.

Non è però chiaro quanto tali fattori aumentino la probabilità; negli uomini il rischio di SCA aumenta fino a 2,4 volte in presenza di familiarità e diabete mellito (Jayes et al, 1992; Singh et al, 2002).

L'esame obiettivo deve mirare alla ricerca di eventuali segni di compromissione emodinamica del paziente e/o di malattia vascolare in modo da aggiungere elementi di probabilità che il paziente soffra di un episodio di SCA o acquisire elementi per formulare diagnosi alternative.



**Attenzione!** La ricerca di questi segni deve essere finalizzata alla diagnosi differenziale con altre patologie cardiovascolari potenzialmente letali e che richiedono un trattamento di emergenza (Tabella 3).

### ELETTROCARDIOGRAMMA

L'ECG a 12 derivazioni (ECG12D) deve essere eseguito al triage e valutato entro 10 min dall'arrivo del paziente in PS; rappresenta l'elemento cardine nella valutazione del paziente con dolore toracico (Diercks et al, 2006). Il sopraslivellamento persistente del tratto ST (ST↑) è il marcatore più sensibile (> 90%) e specifico (> 90%) di

ischemia miocardica transmurale e quindi di SCA con infarto miocardico in evoluzione (STEMI); purtroppo tale aspetto è presente solo nel 30-40% dei casi di infarto miocardico (Karlson et al, 1991).

Il sottoslivellamento del tratto ST (ST↓) indica ischemia miocardica non transmurale, ma la sua sensibilità è inferiore al 50% (Karlson et al, 1991).

L'inversione simmetrica dell'onda T è un segno non specifico, che può indicare ischemia miocardica, ma anche situazioni diverse come la miocardite o l'embolia polmonare.

In caso di blocco di branca, ritmo cardiaco indotto da pacemaker o ipertrofia ventricolare con sovraccarico, le alterazioni elettrocardiografiche indicative di ischemia possono essere *mascherate*.

L'ECG12D contiene anche informazioni prognostiche, poiché la mortalità a breve termine è più alta nei pazienti con STEMI, ma a lungo termine è più elevata nei pazienti con SCA e ST↓ (NSTEMI) (Herlitz et al, 1998a; Savonitto et al, 1999). Nei pazienti con ECG12D normale, la mortalità e il rischio di complicanze sono meno frequenti, ma non assenti (Herlitz et al, 1998b).

Quando il primo tracciato non è diagnostico, è indispensabile eseguire ECG "seriati" e monitorare il paziente durante l'osservazione. L'ECG12D ha, infatti, un limite legato alla latenza della comparsa delle alterazioni (Decker et al, 2003).

L'ECG eseguito in PS, va sempre confrontato con eventuali ECG eseguiti in precedenza dal paziente.

È noto, infine, che il mancato riconoscimento di caratteristiche elettrocardiografiche "ischemiche" in pazienti con dolore toracico comporta il fatto che essi non ricevano un'adeguata terapia, contribuendo ad aumentare il tasso di mortalità ospedaliero (7,9% vs. 4,9%) rispetto ai pazienti per i quali è stata fatta una corretta valutazione dell'ECG (Masoudi et al, 2006).

### MARCATORI DI DANNO MIOCARDICO (BIOMARCATORI)

I marcatori biochimici vengono misurati per rivelare o escludere la necrosi miocardica. Le troponine T e I, la creatininchinasi (CK)-MB e la mioglobina sono quelli più usati (de Winter et al, 1995; de Winter et al, 1996; Hamm et al, 1997). La mioglobina, ha una scarsa specificità miocardica (de Winter et al, 1995).

I pazienti con infarto di norma mostrano un'elevazione delle troponine (non vi è differenza fra T o I) entro 6 ore dall'inizio dei sintomi (Hamm et al, 1997). Trascorse 7 ore, CK-MB e troponina T hanno un valore predittivo negativo più elevato rispetto alla mioglobina (de Winter et al, 1995).

**Attenzione!** La misurazione della troponina (T o I) si è rivelata un marcatore più sensibile e specifico rispetto al CK-MB ed è stata identificata come il marcatore di riferimento e come criterio centrale per porre la diagnosi di infarto (Alpert et al, 2000; Thygesen et al, 2007).



Infine, la troponina, unico tra i biomarcatori, unisce alle capacità diagnostiche anche indicazioni prognostiche, contribuendo alla stratificazione del rischio di eventi maggiori (Jaffe et al, 2006).

**TABELLA 3** Esame obiettivo mirato

#### Ricerca di segni di patologia vascolare periferica

Polsi periferici  
Soffi vascolari

#### Esame obiettivo

Sistema nervoso: ricerca di segni di ictus pregresso recente  
Collo: presenza di turgore giugulare  
Torace: presenza di rantoli, versamenti, sfregamenti  
Cuore: validità e ritmicità dei toni/presenza di soffi  
Addome: congestione epatica, soffi vascolari



## Uso delle troponine nell'approccio al dolore toracico

Le troponine cominciano a elevarsi 2-4 ore dopo l'inizio dei sintomi. Né il CK-MB né altri biomarcatori più "precoci" aggiungono informazioni significative per la valutazione di un paziente con dolore toracico di possibile origine ischemica (Eggers et al, 2004).

L'elevazione della troponina conseguente a infarto può persistere per giorni (la troponina I 5-10 giorni, mentre la troponina T fino a 14 giorni) e dipende dall'entità del danno miocardico: se l'area infartuata è modesta, l'elevazione persisterà per un tempo minore.

In presenza di ECG diagnostico per SCA-STEMI, l'attesa del valore del biomarcatore è ritenuta inopportuna e dannosa ai fini dell'attuazione di una rapida terapia ripercussiva.

L'uso del biomarcatore è invece indispensabile quando si è in presenza di una sintomatologia congruente con la possibile origine coronarica, ma con ECG non diagnostico.

In questi casi, la modalità di rilascio incrementale/decrementale o solo incrementale della troponina rispetto al valore basale già elevato è fondamentale per poter sospettare una SCA e permette di distinguere se si sta valutando una forma di rilascio cronica oppure un evento acuto/subacuto.

Questo dato è molto importante ai fini di una corretta diagnosi e del relativo percorso decisionale, poiché minime elevazioni del biomarcatore, con andamento "a plateau", sono state documentate in presenza di un'altra patologia cardiovascolare cronica o di insufficienza renale in corso di trattamento dialitico (Jaffe et al, 2006; Eggers et al, 2004; Wallace et al, 2006).

Per la difficoltà insita nel datare con precisione l'evento ischemico sospetto, è opportuno che il *prelievo ematico effettuato all'arrivo del paziente in PS, rappresenti il "tempo zero" della valutazione della troponina*. In rapporto alla curva di rilascio del biomarcatore è altresì opportuno far seguire un secondo rilievo a 6 ore dal primo.

L'elevazione delle troponine è specifica per la presenza di danno miocardico, tuttavia elevazione della troponina non vuol dire necessariamente SCA, specie se il quadro clinico non è congruente. La Tabella 4 elenca le diagnosi alternative possibili.

Infine, va ricordato che vi sono altri biomarcatori oggetto di valutazione ma che non hanno ancora un riscontro clinico nel contesto del dolore toracico e per i quali sono necessari studi approfonditi per valutarne l'effettiva utilità pratica, ovvero:

- proteina C reattiva;
- peptide natriuretico cerebrale (*Brain Natriuretic Peptide, BNP*);
- frammento N-terminale del peptide natriuretico cerebrale (*NT-proBrain Natriuretic Peptide, NT-proBNP*);
- CD<sub>40</sub> ligando;
- albumina modificata dall'ischemia (*Ischemia Modified Albumin, IMA*) (Jaffe et al, 2006).

È altresì confortante constatare quanto la più recente letteratura (Apple et al, 2009; Keller et al, 2009) sta esprimendo

**TABELLA 4** Elevazione della troponina in assenza di coronaropatia acuta conclamata

Trauma (contusioni, ablazione, pacing, defibrillatori impiantabili, cardioversioni elettriche, biopsie endomiocardiche ecc.)
Scompenso cardiaco congestizio (acuto e cronico)
Valvulopatia aortica e cardiomiopatia ipertrofica con ipertrofia ventricolare significativa
Iperensione arteriosa
Ipotensione arteriosa, spesso connessa ad aritmie
Insufficienza renale
Pazienti critici, specie se con diabete scompensato o insufficienza respiratoria severa
Tossicità da farmaci (per esempio, adriamicina, 5-fluorouracile)
Ipotiroidismo
Sindrome di Tako-Tsubo o <i>apical ballooning</i>
Coronarospasmo
Malattie infiammatorie (per esempio, pericarditi e miocarditi, estensione miocardica dell'endocardite batterica)
Elevazione successiva all'angioplastica non complicata
Embolia polmonare, ipertensione polmonare severa
Sepsi
Ustioni (specie se > 30% BSA)
Malattie infiltrative (per esempio, amiloidosi, emocromatosi, sarcoidosi, sclerodermia)
Malattie neurologiche acute (ictus ischemico, emorragia subaracnoidea)
Rabdomiolisi
Stati terminali

riguardo alle troponine "ad alta sensibilità" in rapporto al miglioramento di:

- numero di casi diagnosticati correttamente;
- diagnosi corretta, temporalmente più precoce;
- affinamento della stratificazione prognostica delle SCA.

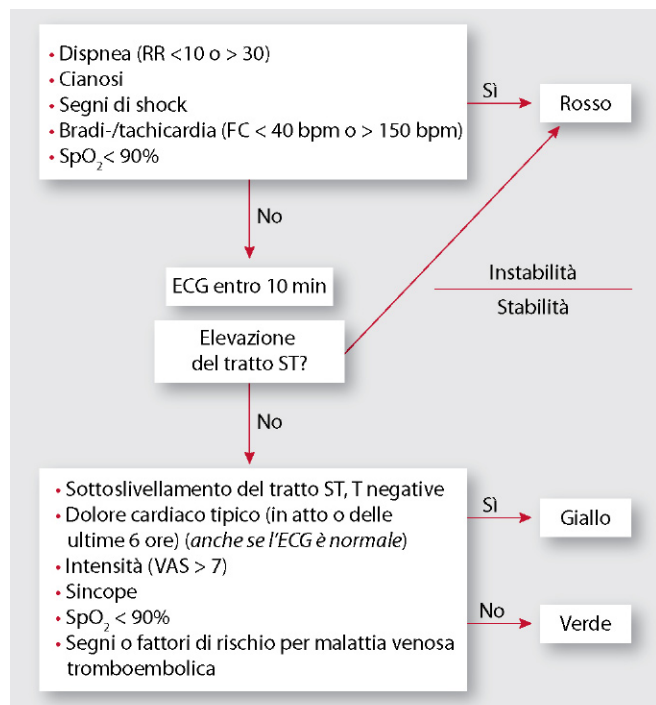
Anche per questi biomarcatori tuttavia non vi è ancora un uso standardizzato nella pratica clinica.

## PERCORSO-ALGORITMO DECISIONALE DEL DOLORE TORACICO

È necessario che in ogni realtà, venga predefinito il percorso decisionale condiviso con il reparto di Cardiologia di riferimento (Ottani et al, 2009) che tenga conto delle risorse disponibili a cui fare riferimento, garantendo in ogni caso l'adeguata risposta in emergenza, alle patologie dipendenti dal tempo.

### FASE 1

Il processo del triage nel dolore toracico non traumatico, illustrato nella Figura 5, consente l'assegnazione



**FIGURA 5** Triage del dolore toracico non traumatico. VAS: Visual Analogic Scale.

del codice rosso (accesso immediato all'area di emergenza per cedimento di una o più funzioni vitali o riscontro ECGrafico di sopraelevazione del tratto ST), **giallo** (con esecuzione e lettura dell'ECG entro 10 min) o **verde** (dolore toracico atipico, ECG privo di alterazioni e normalità dei parametri vitali).

## FASE 2: VALUTAZIONE MEDICA

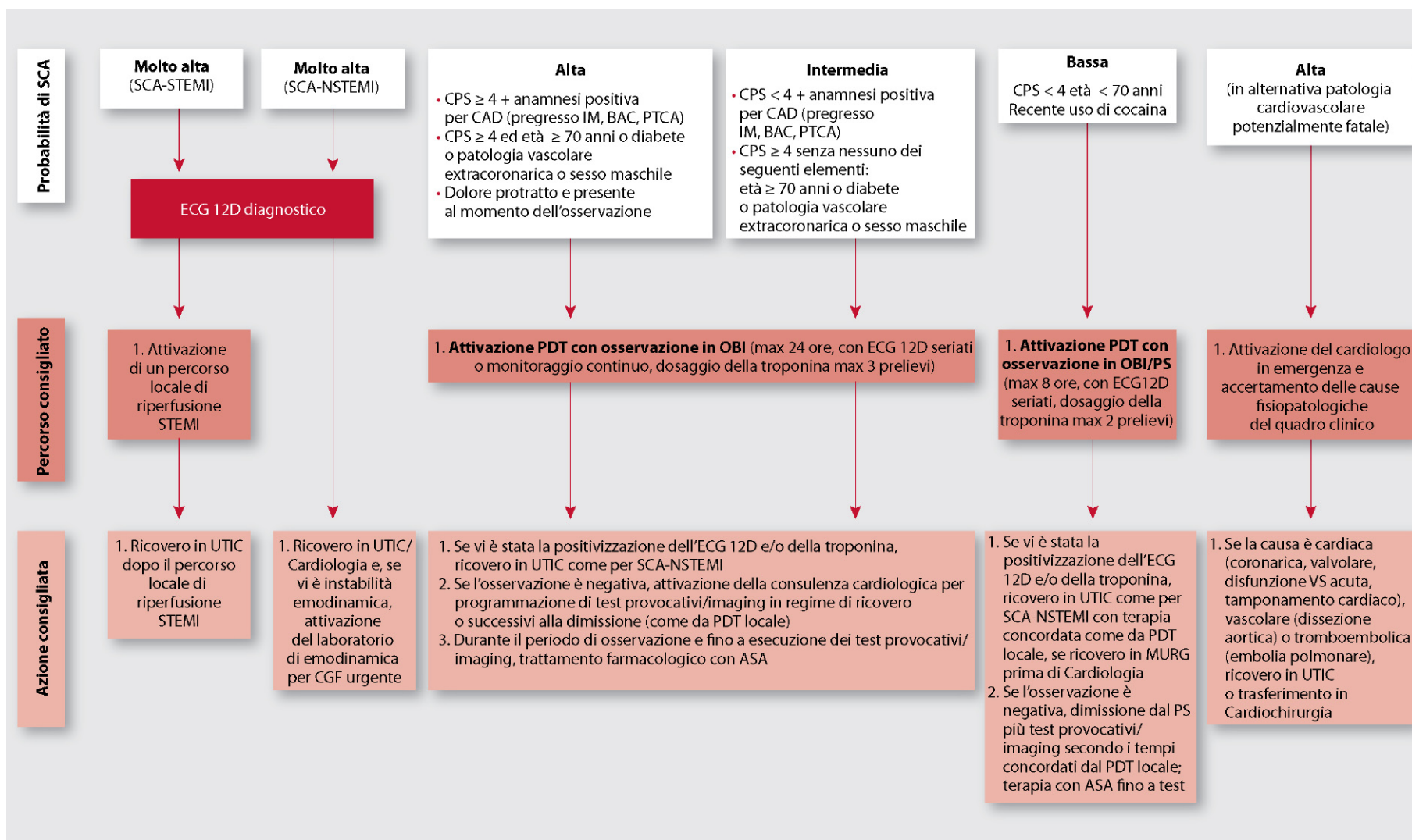
Il medico imposta il percorso decisionale sulla base della *probabilità* (Tabella 5) che il sintomo sia di origine coronarica (la patologia più frequente tra quelle a rischio per la vita): inquadra gli elementi costitutivi del percorso (anamnesi, esame obiettivo, ECG, biomarcatori) e sulla base dei dati rilevati *stratifica il rischio del paziente*. Durante la valutazione esclude altre cause di dolore toracico con particolare attenzione per la tromboembolia polmonare e la dissezione aortica.

## FASE 3: ALGORITMO DECISIONALE

Nella Figura 6 è riportato l'algoritmo decisionale in caso di dolore toracico non traumatico. È rappresentato il grado di probabilità clinica di SCA (molto alto, alto, intermedio, basso) e il rispettivo percorso clinico consigliato. Inoltre, è considerata la probabilità alta di patologia cardiovascolare non ischemica potenzialmente fatale e le azioni consigliate.

**TABELLA 5** Probabilità che segni e sintomi rappresentino una SCA secondaria a coronaropatia (Braunwald, 2009)

	<b>Alta probabilità (uno dei seguenti criteri)</b>	<b>Probabilità intermedia (uno dei seguenti criteri in assenza dei criteri per alta probabilità)</b>	<b>Bassa probabilità</b>
<b>Anamnesi</b>	Dolore toracico o all'arto superiore sinistro o discomfort (sintomo principale) simile a episodi anginosi precedenti Anamnesi nota per cardiopatia ischemica, incluso IMA	Dolore toracico o all'arto superiore sinistro o "discomfort" (sintomo principale) Età > 70 anni Sesso maschile Diabete	Probabili sintomi ischemici in assenza di criteri per alta o media probabilità Recente uso di cocaina
<b>Obiettività</b>	EPA o stasi polmonare Insufficienza mitralica transitoria III-IV tono o altri segni di insufficienza cardiaca Ipotensione Sudorazione	Patologia vascolare extracardiaca	Senso di oppressione toracica riprodotto dalla palpazione
<b>Alterazioni dell'ECG</b>	Slivellamento ST transitorio o di nuova insorgenza o di verosimile nuova insorgenza > 0,5 mV oppure inversione della T > 0,2 mV associati a sintomi	Onde Q significative Anormalità ST o T non documentabili essere di nuova insorgenza	Appiattimento o inversione delle T in derivazioni con R dominante ECG normale
<b>Marcatori</b>	Aumento della cTnI o T, CK-MB	Normali	Normali



**FIGURA 6** Probabilità di sindrome coronarica acuta e percorso clinico assistenziale consigliato.

ASA: acido acetilsalicilico; BAC: bypass aortocoronarico; CAD (*Coronary Artery Disease*): malattia coronarica; CGF: coronarografia; CPS: *Chest Pain Score*; ECG12D: elettrocardiogramma a 12 derivazioni; IM: infarto miocardico; MURG: Medicina di urgenza; OBI: Osservazione breve intensiva; PDT: percorso di valutazione del dolore toracico; PS: Pronto soccorso; PTCA (*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty*): angioplastica coronarica transluminale percutanea; SCA: sindrome coronarica acuta; UTIC: unità di terapia intensiva coronarica; VS: ventricolo sinistro. (Da: Ottani et al, 2009.)

## Ricorda

- L'ECG12D deve essere eseguito al triage e valutato entro 10 min dall'arrivo del paziente in PS.
- Per meglio definire la "tipicità" rispetto all'"atipicità" dei sintomi è auspicabile l'utilizzo di un punteggio di valutazione del dolore toracico (*chest pain score*).
- La misurazione della troponina (T o I) è stata identificata come il marcatore di riferimento e criterio centrale per porre diagnosi di infarto.

## Errori da evitare

- Basarsi solo sull'ECG negativo per escludere la pertinenza cardiaca di un dolore toracico.
- Non prevedere un periodo di osservazione e monitoraggio nel percorso dei pazienti con dolore toracico.

## BIBLIOGRAFIA

- Alcalai R, Planer D, Culhaoglu A et al: Acute coronary syndrome vs nonspecific troponin elevation, *Clinical predictors and survival analysis*, *Arch Intern Med* 167:276–281, 2007.
- Alpert J, Thygesen K, Antman E, Bassand J: Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction, *J Am Coll Cardiol* 36:959–969, 2000.
- Apple F, Pearce LA, Smith SW et al: Role of monitoring changes in sensitive cardiac troponin I assay results for early diagnosis of myocardial infarction and prediction of risk of adverse events, *Clin Chem* 55:930–937, 2009.
- Braunwald, ed: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, ed 8, Philadelphia, 2009, WB Saunders.
- Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ et al: Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain, *JAMA* 283:3223–3229, 2000.
- Conti A, Paladini B, Toccafondi et al: Effectiveness of a multidisciplinary chest pain unit for the assessment of coronary syndromes and risk stratification in the Florence area, *Am Heart J* 144:630–635, 2002.
- Culic V, Eterovic D, Miric D, Silic N: Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors, *Am Heart J* 144:1012–1017, 2002.
- De Winter RJ, Koster RW, Schotveld JH et al: Prognostic value of troponin T, myoglobin, and CK-MB mass in patients presenting with chest pain without acute myocardial infarction, *Heart* 75:235–239, 1996.
- De Winter RJ, Koster RW, Sturk A, Sanders GT: Value of myoglobin, troponin T, and CK-MB mass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room, *Circulation* 92:3401–3407, 1995.
- Decker WW, Prina LD, Smars PA et al: Continuous 12-lead electrocardiographic monitoring in an emergency department chest pain unit: an assessment of potential clinical effect, *Ann Emerg Med* 41:342–351, 2003.
- Diercks DB, Kirk JD, Lindsell CJ et al: Door-to-ECG time in patients with chest pain presenting to the ED, *Am J Emerg Med* 24:1–7, 2006.
- Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjöld A, Lindahl B: Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction, *Am Heart J* 148:574–581, 2004.
- Hamm CW, Goldmann BU, Heesch C et al: Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I, *N Engl J Med* 337:1648–1653, 1997.
- Herlitz J, Karlson BW, Lindqvist J, Sjölin M: Predictors and mode of death over 5 years amongst patients admitted to the emergency department with acute chest pain or other symptoms raising suspicion of acute myocardial infarction, *J Intern Med* 243:41–48, 1998a.
- Herlitz J, Karlson BW, Lindqvist J, Sjölin M: Prognosis during five years of follow-up among patients admitted to the emergency department with acute chest pain in relation to a history of hypertension, *Blood Press* 7:81–88, 1998b.
- Jaffe AS, Babuin L, Apple FS: Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future, *J Am Coll Cardiol* 48:1–11, 2006.
- Jayes R, Beshansky J, D'Agostino R: Do patients' coronary risk factor reports predict acute cardiac ischemia in the emergency department? A multicenter study, *J Clin Epidemiol* 45:621–626, 1992.
- Karlson B, Herlitz J, Richter A, Hjalmarson A: Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room, *Am J Cardiol* 68:171–175, 1991.
- Keller T, Zeller T, Peetz D et al: Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction, *N Engl J Med* 361(9):868–877, 2009.
- Lee TH, Goldman L: Evaluation of the patient with acute chest pain, *N Engl J Med* 342(8):1187–1195, 2000.
- Masoudi F, Magid D, Vinson D et al: Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction. Results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) Study, *Circulation* 114:1565–1571, 2006.
- Milner KA, Funk M, Richards S et al: Gender differences in symptom presentation associated with coronary heart disease, *Am J Cardiol* 84(4):396–399, 1999.
- Ottani F, Binetti N, Casagrande I et al: Percorso di valutazione del dolore toracico. Valutazione dei requisiti di base per l'implementazione negli ospedali italiani, *G Ital Cardiol* 10(1):46–63, 2009.
- Pollack CV, Roe MT, Peterson ED: 2002 update to the ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice, *Ann Emerg Med* 41:355–369, 2003.
- Pope J, Aufderheide T, Ruthazer R et al: Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department, *N Engl J Med* 342:1163–1170, 2000.
- Savonitto S, Ardissino D, Granger C et al: Prognostic value of admission electrocardiogram in acute coronary syndromes, *JAMA* 281:707–713, 1999.
- Singh R, Tiffany B, Bay C: Utility of traditional coronary artery disease risk factors in risk-stratifying patients presenting to the emergency department with chest pain, *Acad Emerg Med* 9:398–402, 2002.
- Stern S: Symptoms other than chest pain may be important in the diagnosis of "silent ischemia", or "the sounds of silence", *Circulation* 111(24):e435–437, 2005.
- Thygesen K, Alpert J, White H: Universal definition of myocardial infarction, *Eur Heart J* 28:2525–2538, 2007.
- Wallace TW, Abdullah SM, Drazner MH et al: Prevalence and determinants of troponin T elevation in the general population, *Circulation* 113:1958–1965, 2006.