

Linee guida Task Force sulla gestione del dolore toracico

L. Erhardt (Presidente), J. Herlitz (Segretario), L. Bossaert, M. Halinen, M. Keltai,
R. Koster, C. Marcassa, T. Quinn, H. van Weert

(Ital Heart J Suppl 2004; 5 (4): 298-323)

Riprodotta da Eur Heart
J 2002; 23: 1153-76.
Traduzione italiana a cura
di A. Ganau, P.S. Saba,
G. Patti, A. D'Ambrosio,
G. Di Sciascio.

Ricevuto il 26 febbraio
2004.

Per la corrispondenza:

Prof. Antonello Ganau

Istituto di Clinica Medica
Università degli Studi
Viale San Pietro, 8
07100 Sassari

Introduzione	298	Il medico di medicina generale – richiamo all'azione – percorso rapido	310
Scopo del documento	299	Se si sospetta una patologia grave, che mette a rischio la vita del paziente	310
Epidemiologia	299	La terza porta. La centrale di invio del soccorso	310
Sintomi e aspetti clinici	301	Riassunto e raccomandazioni	312
Dolore cardiaco da ischemia	301	La centrale del "118" – richiamo all'azione – percorso rapido	312
Dolore toracico non ischemico	302	La quarta porta. L'ambulanza	312
Sintomi associati	302	Riassunto e raccomandazioni	313
Test diagnostici nel dolore toracico		L'ambulanza – richiamo all'azione – percorso rapido	313
acuto	303	La quinta porta. L'ospedale	314
L'elettrocardiogramma	303	Riassunto e raccomandazioni	317
I marcatori biochimici	304	Valutazione della qualità	317
Le tecniche di imaging	304	Controllo di qualità e miglioramento del centro di invio del soccorso ("118")	317
Riassunto e raccomandazioni	306	Riassunto	318
Il processo clinico decisionale	306	Indicatori di qualità nella gestione del dolore toracico	318
Riassunto e raccomandazioni	307	Bibliografia	318
Le cinque porte e il percorso rapido	307		
La prima porta. Il paziente	307		
Riassunto e raccomandazioni	308		
Il paziente – richiamo all'azione – percorso rapido	308		
Messaggi al pubblico	308		
La seconda porta. Il medico di medicina generale	309		
Riassunto e raccomandazioni	310		

INTRODUZIONE

La Task Force sulla gestione del dolore toracico è stata creata il 28 giugno 1997 dal Comitato per le Iniziative Scientifiche e Cliniche, dopo approvazione formale da parte del Consiglio Direttivo della Società Europea di Cardiologia.

Il documento è stato distribuito ai membri del Comitato per le Iniziative Scientifiche e Cliniche, ai membri del Direttivo e ai seguenti revisori: J. Adgey, C. Blomström-Lundqvist, R. Erbel, W. Klein, J.L. Lopez-Sendon, L. Rydén, M.L. Simoons, C. Stefanadis, M. Tendera, K. Thygesen. Dopo un'ulteriore revisione è stato sottoposto all'approvazione del Comitato per le Linee Guida della Pratica Clinica e le Conferenze di Gestione.

Il report della Task Force è stato finanziato interamente dalla Società Europea di Cardiologia ed è stato realizzato senza alcun coinvolgimento dell'industria farmaceutica.

La Task Force è composta da nove membri che sono stati tutti attivi nella preparazione del documento. I componenti hanno effettuato una revisione della letteratura e dei lavori di messa a punto, in relazione alla loro area di maggiore competenza, applicando una scala di graduazione delle evidenze ogni qualvolta fosse possibile. La ricerca bibliografica ha incluso una ricerca su PubMed per "chest pain" e "chest pain unit", e un processo formale di revisione e valutazione della letteratura scientifica in relazione alle tecniche di diagnostica per immagini, effettuato in base a ricerche bibliografiche su Medline. Tutta la letteratura in lingua inglese

se riguardante ciascuna metodica è stata rivista, sintetizzata e analizzata.

Nel testo verrà citata la forza dell'evidenza contro o a favore di un particolare trattamento o di una procedura diagnostica. La forza dell'evidenza dipende dai dati disponibili su un particolare argomento e sarà classificata su tre livelli:

- livello di evidenza A: dati derivati da multipli trial clinici randomizzati o da metanalisi;
- livello di evidenza B: dati derivati da un singolo trial randomizzato o da più studi non randomizzati;
- livello di evidenza C: consenso di opinioni di esperti, studi retrospettivi, registri.

Le raccomandazioni sono state classificate come segue:

- classe I: condizioni per le quali vi è evidenza e/o consenso generale che una determinata procedura o trattamento sia utile ed efficace;
- classe II: condizioni per le quali vi sono prove discordanti e/o divergenza di opinioni sull'utilità/efficacia di una procedura o trattamento;
- IIa: il peso dell'evidenza o opinione è a favore dell'utilità/efficacia;
- IIb: l'utilità/efficacia è meno netta in base a evidenze od opinioni.

Per la parte che tratta di dolore toracico e medico di famiglia, gli autori hanno ricercato su Medline e Embase utilizzando le parole chiave (combinare): "chest pain" e "family practice". Per la parte su dolore toracico e ritardo del paziente, gli autori hanno effettuato una ricerca sistematica su Medline, Embase, Bids, ecc. Per la parte su dolore toracico ed epidemiologia, aspetti clinici e trasporto in ambulanza è stato utilizzato PubMed; per quesiti di ordine clinico, sono stati utilizzati filtri secondo metodologie di ricerca. Per la parte su dolore toracico e centro di smistamento, gli autori hanno effettuato una ricerca completa su Medline, basata su parole chiave come "dispatching", "triage", "emergency medical system", ecc., in varie combinazioni.

SCOPO DEL DOCUMENTO

I sintomi toracici sono comuni e nella maggior parte dei casi sono causati da condizioni benigne. Nei casi in cui la condizione è a rischio di vita, il trattamento ha maggiori probabilità di successo se iniziato immediatamente dopo l'insorgenza dei sintomi. Molti pazienti in gravi condizioni aspettano troppo a lungo prima di richiedere assistenza e non tutti i pazienti che necessitano di terapia o procedure urgenti vengono identificati tempestivamente dal sistema sanitario.

Uno dei maggiori problemi con i sintomi toracici è che essi sono variabili e percepiti in maniera molto differente dai pazienti. L'intensità del dolore non è un buon predittore di complicanze imminenti, quali l'arresto cardiaco. Pertanto vi è un'evidente necessità di descrivere meglio le varie forme di dolore toracico che

possono essere pericolose, allo scopo sia di ridurre l'attuale elevata mortalità extraospedaliera da arresto cardiaco, sia di escludere rapidamente le condizioni benigne.

Il concetto di fondo è che per molti pazienti i minuti persi sono dannosi, la diagnosi precoce è cruciale e il trattamento precoce può salvare la vita. I pazienti con una condizione potenzialmente pericolosa dovrebbero poter accedere a un percorso rapido, una "corsia preferenziale", di diagnosi e trattamento.

I pazienti che entrano in contatto con il sistema sanitario possono essere visti come se varcassero delle porte. Ad ogni porta è importante identificare quelli che hanno una condizione potenzialmente pericolosa ed offrire loro un percorso rapido. Le cinque porte corrispondono a differenti livelli decisionali. La prima porta rappresenta il paziente che chiede aiuto a causa del dolore toracico. La seconda porta è aperta dal medico di famiglia che vede il paziente a domicilio o nel suo studio. La terza porta è aperta dalla Centrale di smistamento per le emergenze (in Italia è il "118"; ndt), quando il paziente lo chiama. La quarta porta è aperta dall'equipaggio dell'ambulanza che assiste il paziente, a casa o in altro luogo fuori dall'ospedale, e la quinta ed ultima porta è quella del dipartimento di emergenza dell'ospedale (Fig. 1).

A ciascuna porta corrispondono diverse possibilità di valutazione diagnostica. La sfida comune a tutte le porte è di analizzare la situazione e consigliare il paziente, ridurre il ritardo temporale, identificare le condizioni minacciose per la vita e massimizzare le alternative diagnostiche e terapeutiche, migliorando così l'esito.

La classificazione delle prove di efficacia è stata applicata (e indicata) ogni qualvolta sia stato possibile, tuttavia la maggior parte delle nostre affermazioni non si basa su prove definitive, ma sull'esperienza clinica derivata dalla letteratura disponibile, combinata con l'opinione degli esperti.

Recentemente sono stati pubblicati sull'*European Heart Journal* del 2000 un Task Force Report¹ e un documento di consenso², mentre un altro Task Force Report è stato pubblicato nel 2000 su *Circulation*³; tutti questi lavori contengono informazioni pertinenti a parti di questo documento.

EPIDEMIOLOGIA

La prevalenza del dolore o del fastidio toracico varia in differenti parti dell'Europa. Si è osservato che un'elevata percentuale di soggetti della popolazione generale soffre di un qualche tipo di dolore toracico. In uno studio condotto in Inghilterra su 7735 uomini, il 14% dei soggetti soffriva di angina pectoris o aveva una storia di possibile pregresso infarto acuto del miocardio e un ulteriore 24% lamentava dolore toracico atipico⁴⁻⁶.

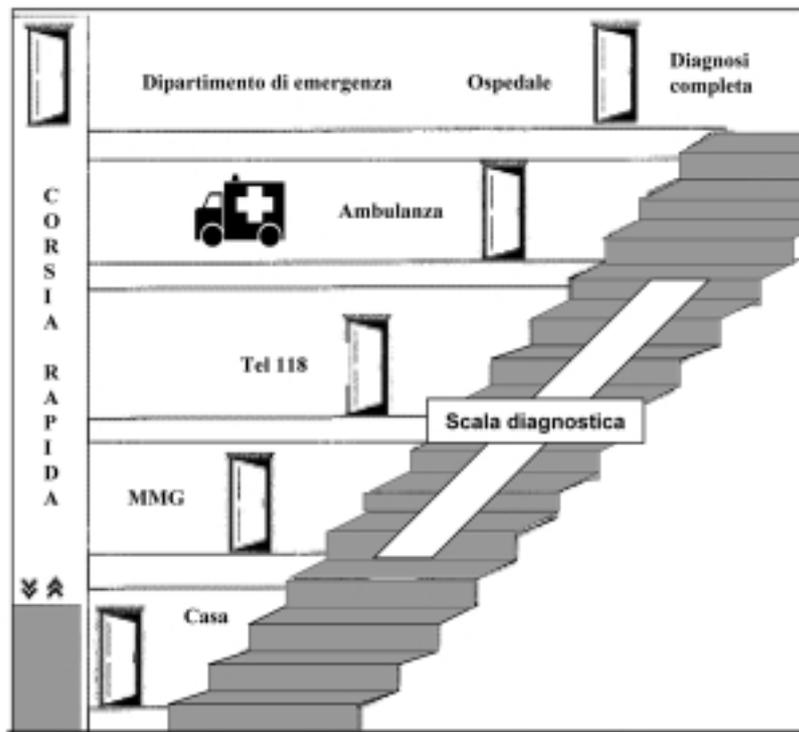


Figura 1. Le cinque porte rappresentano i cinque differenti livelli di decisione clinica. MMG = medico di medicina generale.

La causa determinante il dolore toracico è generalmente diversa a seconda che il paziente sia visto dal medico di medicina generale⁷⁻⁹, abbia chiamato il servizio per le emergenze¹⁰, sia stato trattato dallo staff di un'ambulanza¹¹ o sia stato valutato in un dipartimento di emergenza¹². La distribuzione delle eziologie in relazione a questi quattro scenari è riportata nella tabella I. Non sorprende che il dolore toracico di origine cardiaca sia visto meno frequentemente dal medico di famiglia (20%), mentre sono comuni i disordini di tipo muscolo-scheletrico.

Un riassunto degli studi prospettici riguardanti la medicina generale in Olanda, Inghilterra e Islanda è illustrato nella tabella II⁷⁻⁹. La maggior parte degli episodi era causata da problemi scheletrici e soltanto il 20% circa era di origine cardiaca. I pazienti con dolore

toracico senza una diagnosi organica spesso soffrono di problemi psichiatrici come ansia, depressione o abuso di alcolici¹³⁻¹⁵.

L'origine ischemica del dolore toracico è molto più frequente in caso di chiamata del servizio di emergenza. Circa il 25% di tutte le chiamate che pervengono alla centrale operativa dei servizi di emergenza originano da un dolore toracico^{10,16}. Tra questi pazienti, nel 40% dei casi viene confermata la diagnosi di ischemia miocardica o infarto e si arriva al 66% dei casi con una diagnosi di ischemia miocardica o di infarto confermata o probabile come causa della loro sintomatologia dolorosa¹⁰.

I pazienti con un infarto acuto del miocardio che chiamano l'ambulanza sono differenti da quelli che non lo fanno. In genere, i primi sono più anziani, sono più

Tabella I. Eziologia del dolore toracico in vari contesti clinici.

Eziologia	Medico di medicina generale (1-3)	Centrale operativa 118 (4)	Equipaggio di ambulanza (5)	Dipartimento di emergenza (6)
Cardiaca	20	60	69	45
Muscolo-scheletrica	43	6	5	14
Polmonare	4	4	4	5
Gastrointestinale	5	6	3	6
Psichiatrica	11	5	5	8
Altri	16	19	18	26

I valori sono espressi come percentuale. 1. Lamberts et al.⁷; 2. Klinkman et al.⁸; 3. Svavarsdóttir et al.⁹; 4. Herlitz et al.¹⁰; 5. Herlitz et al.¹¹ (ndt); 6. Karlson et al.¹² (ndt).

Tabella II. Diagnosi di pazienti con dolore toracico nella medicina generale.

Disordine/malattia	Klinkman et al. ⁸ (n=396)	Lamberts et al. ⁷ (n=1875)	Svavarsdóttir et al. ⁹ (n=190)
Psichiatrico	8	11	5
Cardiaco	16*	22**	18
Parete toracica/muscolo-scheletrica	36	45	49
Gastrointestinale	19	2	4
Respiratorio/polmonare	5	3	6
Embolia polmonare			2
Altri/nessuna diagnosi	16	17	16

I valori sono espressi come percentuale. * diagnosi finale (episodio). Il 13% di tutte le diagnosi cardiache era (possibile) infarto acuto del miocardio e l'87% era angina pectoris; ** diagnosi finale: il 29% di tutte le diagnosi cardiovascolari era infarto del miocardio e il 37% era angina pectoris.

spesso di sesso femminile e hanno una maggiore prevalenza di malattie cardiovascolari pregresse e di sintomi più gravi. Essi sviluppano più complicanze e sono a più alto rischio di arresto cardiaco e morte¹⁷⁻²⁰.

Il numero e la percentuale di ricoveri ospedalieri per dolore toracico è variabile. A Gothenburg, il 20% di tutti i ricoveri non chirurgici avvengono per dolore toracico²¹. Dati provenienti dagli Stati Uniti hanno mostrato che il 17% dei pazienti con dolore toracico risponde ai criteri di ischemia cardiaca e l'8% ha un infarto del miocardio²².

Complessivamente, la proporzione di uomini e donne che richiedono un intervento medico per dolore toracico di origine non ischemica è simile^{23,24}. Le donne possono essere maggiormente rappresentate in alcuni sottogruppi, come nei pazienti con dolore toracico da cause psichiatriche¹². I pazienti con dolore toracico di origine non ischemica hanno una più bassa prevalenza di vari indicatori di rischio, quali la storia di precedente infarto acuto del miocardio, angina pectoris, ipertensione o diabete^{23,25}. L'abitudine al fumo è più frequente in questa popolazione di pazienti²⁵.

SINTOMI E ASPETTI CLINICI

Ai fini del decidere se un paziente con dolore toracico abbia una condizione sottostante pericolosa e

quindi richieda un percorso diagnostico-terapeutico rapido, la valutazione dei sintomi è di estrema importanza. La maggior parte degli studi che hanno valutato la gravità dei sintomi in relazione agli eventi ha focalizzato l'attenzione su pazienti con sospetta sindrome coronarica acuta o sospetto infarto acuto del miocardio. Tuttavia si tenga ben presente che anche altre diagnosi, come la dissezione aortica, l'embolia polmonare e il pneumotorace, possono richiedere un iter diagnostico-terapeutico altrettanto rapido. Gli aspetti tipici dei vari tipi di dolore toracico sono illustrati nella tabella III.

Dolore cardiaco da ischemia

La gravità dei sintomi e l'evoluzione finale nei pazienti con sindrome coronarica acuta non sono direttamente correlate²⁶. Alcuni pazienti dicono "era il peggior dolore che abbia mai potuto immaginare", mentre altri si lamentano solamente di un lieve fastidio toracico. I pazienti con infarto acuto del miocardio confermato usano più spesso aggettivi come "violento, intollerabile, terrificante" e meno frequentemente come "pungente e fastidioso" per descrivere il loro dolore²⁷.

In un gruppo non selezionato di pazienti che si erano rivolti ad un servizio di emergenza con sintomi di dolore toracico acuto, quelli che avevano un dolore più

Tabella III. Aspetti caratteristici in vari tipi di dolore toracico.

Causa di dolore	Tipo di dolore	Dolore riferito	Risposta a postura/movimento	Risposta a cibo/liquidi	Dolorabilità	Risposta a nitrati
Dolore cardiaco ischemico	Viscerale	Sì	No	No	No	Sì
Dolore cardiaco non ischemico	Viscerale	Sì	No	No	No	No
Malattia polmonare	Viscerale/cutaneo	Di solito no	No	No	No	No
Pneumotorace	Viscerale/cutaneo	No	Sì	No	Di solito no	No
Muscolo-scheletrico	Cutaneo	No	Sì	No	Sì	No
Gastrointestinale	Viscerale	A volte	No	Sì	No	No
Aneurisma aortico	Viscerale	Sì	No	No	No	No
Psichiatrico	Viscerale/ cutaneo variabile	No	No	No	No	No

intenso avevano una più alta probabilità di sviluppare un infarto acuto del miocardio²⁸. I pazienti con una sindrome coronarica acuta nella maggior parte dei casi descrivono il dolore come diffuso su un'area estesa della parete anteriore toracica, non localizzato²⁹. Il dolore si può irradiare al braccio sinistro e/o destro, al collo e al dorso. Differenze di tipo sociale, professionale o di età influenzano la presentazione dei sintomi ed è stato suggerito che le donne differiscano dagli uomini nei termini usati per descrivere i sintomi. Riguardo alla componente sensoriale del dolore toracico, le donne usano più frequentemente l'aggettivo "lacerante" e meno frequentemente il termine "oppressivo", mentre per la componente emozionale le donne usano più frequentemente gli aggettivi "terrificante", "stancante" e "intollerabile" e meno frequentemente la parola "spaventoso"²⁷. È stato segnalato che le donne colpite da un infarto acuto del miocardio hanno più spesso dolore al dorso²⁹⁻³¹, al collo^{29,32} e alla mandibola³².

Dolore toracico non ischemico

La tabella IV riassume le cause dei differenti tipi di dolore toracico non ischemico. La figura 2 riporta un algoritmo per la diagnosi del dolore toracico acuto.

Sintomi associati

Il fastidio o dolore toracico che si verifica in corso di sindrome coronarica acuta è di solito accompagnato da stimolazione del sistema nervoso autonomo. Pertanto, il paziente spesso appare pallido, sudato e freddo al tatto. Nausea e vomito sono spesso presenti e indirizzano verso una causa cardiaca del dolore toracico^{28,33}. Nausea, vomito e dispnea sono più frequenti nelle donne con infarto acuto del miocardio³⁰⁻³², mentre la sudorazione è più frequente negli uomini^{30,32}. Il dolore intenso suscita di per sé attivazione simpatica e anche pa-

Tabella IV. Cause non ischemiche di dolore toracico.

Malattia	Sintomi e segni differenziali
Esofagite da reflusso, spasmo esofageo	Non modificazioni dell'ECG Pirosi Peggiora in posizione supina, ma anche durante lo sforzo della defecazione, come l'angina
Embolia polmonare	Causa comune di dolore toracico Tachipnea, ipossiemia, ipocapnia Non congestione polmonare alla radiografia del torace Può somigliare all'infarto della parete inferiore: ST sopraslivellato (II, III, aVF) Iperventilazione
Iperventilazione	Diminuzione di PO ₂ e PCO ₂ Sintomo principale la dispnea, come nell'embolia polmonare Spesso pazienti giovani Formicolio e intorpidimento agli arti, capogiro PCO ₂ ridotta e PO ₂ aumentata o normale
Pneumotorace spontaneo	Una malattia organica può causare un'iperventilazione secondaria Sintomo principale la dispnea Auscultazione e radiografia del torace
Dissezione aortica	Dolore monolaterale e legato ai movimenti respiratori Dolore intenso e migrante Nella dissezione di tipo A talvolta ostruzione dell'ostio coronarico, di solito il destro, con segni di infarto postero-inferiore Talvolta mediastino slargato alla radiografia del torace
Pericardite	Nuova insufficienza aortica Dolore influenzato da cambiamenti di postura e respirazione Possono essere sentiti sfregamenti
Pleurite	Sopraslivellamento di ST senza sottoslivellamento reciproco Dolore trafittivo con gli atti respiratori Tosse come sintomo più comune
Costo-condrale	Radiografia del torace Dolorabilità alla palpazione Movimenti del torace influenzano il dolore
Herpes zoster iniziale	Non modificazione dell'ECG Eruzione cutanea
Battiti ectopici	Parestesie localizzate prima dell'eruzione cutanea
Ulcera peptica, colecistite, pancreatite	Transitori, a livello dell'apice cardiaco
Depressione	Esame clinico (l'ischemia della parete inferiore può somigliare all'addome acuto) Sensazione continua di pesantezza nel torace Nessuna relazione con lo sforzo ECG normale
Alcool-dipendente	Ragazzi in pronto soccorso, in stato di ebbrezza

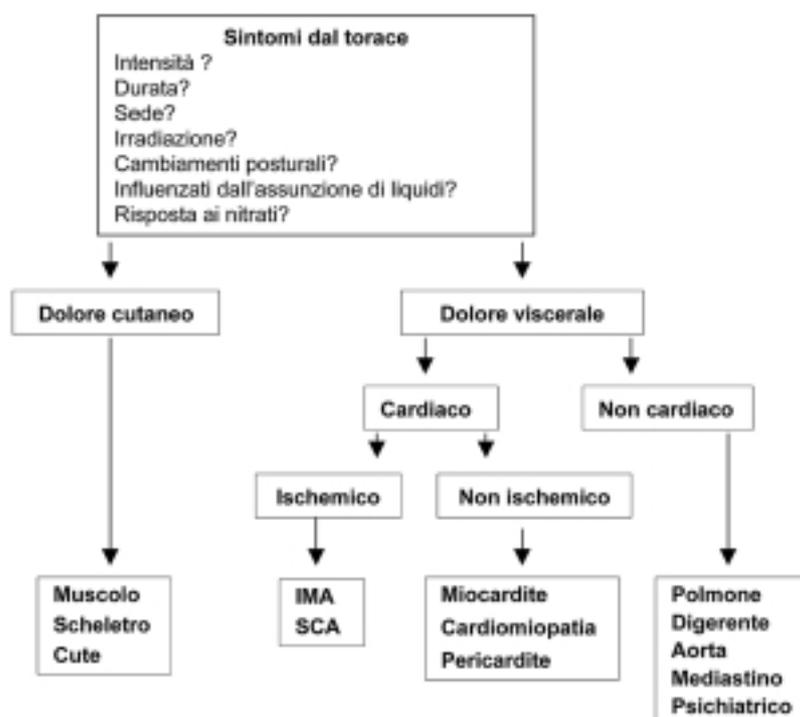


Figura 2. Algoritmo per la diagnosi del dolore toracico acuto. IMA = infarto acuto del miocardio; SCA = sindrome coronarica acuta.

tologie non cardiache come la dissezione aortica possono essere accompagnate da importanti sintomi associati. Un dolore allarmante che si accompagna a sintomi neurovegetativi dovrebbe far avviare il paziente ad un percorso rapido, qualunque sia la diagnosi. I sintomi di accompagnamento al dolore dovrebbero essere valutati insieme ai segni di altre malattie, quali ad esempio infezioni, febbre, ansietà e agitazione.

TEST DIAGNOSTICI NEL DOLORE TORACICO ACUTO

Il procedimento diagnostico nei pazienti con dolore toracico acuto dovrebbe essere orientato a due principali obiettivi: 1) identificare rapidamente i pazienti ad alto rischio, per indirizzarli al percorso rapido; 2) definire i pazienti nei quali il sospetto di una patologia minacciosa per la vita è scarso o assente.

La sensibilità dell'ECG a 12 derivazioni nell'identificare l'ischemia non è superiore al 50%³⁴, e una percentuale tra il 2 e il 4% di pazienti con infarto del miocardio in atto vengono dimessi inappropriatamente dai dipartimenti di emergenza, a causa di un reperto ECG normale. Questo avviene nelle donne più spesso che negli uomini^{22,35}. Allo scopo di identificare la minoranza di pazienti ad alto rischio, che inizialmente sono considerati a rischio basso o moderato in base ad anamnesi, esame obiettivo ed ECG, sono state proposte strategie diagnostiche comprendenti un test da sforzo in fase precoce o tecnologie più recenti quali l'ecocardiografia e la miocardioscintigrafia³⁶. Questo ap-

proccio risulterà vantaggioso per i pazienti con sindrome coronarica acuta ed ECG non diagnostico. Nei pazienti con dolore toracico di origine non cardiaca, si devono ricercare al più presto le altre cause, per non trascurare patologie pericolose per la vita come la dissezione aortica e l'embolia polmonare. Altre patologie frequentemente associate a dolore toracico ma meno gravi, quali le malattie gastrointestinali (ad esempio lo spasmo esofageo, la gastrite o l'ulcera peptica) o i disturbi psichiatrici, possono essere trattate senza elevata priorità³⁷.

L'elettrocardiogramma

Quando si esegue un ECG in un paziente con dolore toracico, lo scopo principale è quello di identificare i pazienti con ischemia miocardica. Tuttavia l'ECG può anche rivelare aritmie, segni di ipertrofia ventricolare sinistra, blocchi di branca o sovraccarico ventricolare destro nei pazienti con embolia polmonare e pertanto è una metodica generalmente applicabile in tutti pazienti con sintomi toracici.

Il sopraslivellamento del tratto ST è il marker ECG più sensibile e specifico di infarto acuto del miocardio e di solito compare entro pochi minuti dall'inizio dei sintomi. La comparsa di un nuovo sopraslivellamento del tratto ST è un segno diagnostico di infarto acuto del miocardio in circa l'80-90% dei casi³⁸⁻⁴⁰. Tuttavia, solo il 30-40% dei pazienti con dolore toracico acuto da infarto acuto del miocardio presentano sopraslivellamen-

to del tratto ST all'ECG di ingresso in ospedale⁴¹. È stato suggerito che il sopraslivellamento del tratto ST sia più marcato negli uomini che nelle donne con infarto acuto del miocardio⁴².

Il sottoslivellamento del tratto ST indica ischemia miocardica, ma la sua capacità di identificare un infarto del miocardio in atto è bassa e solamente il 50% circa dei pazienti con tale modificazione svilupperà alla fine un infarto acuto del miocardio³⁹.

L'inversione simmetrica dell'onda T è un segno non specifico, che potrebbe indicare diversi disturbi tra cui l'ischemia miocardica, la miocardite e l'embolia polmonare. Circa un terzo dei pazienti con dolore toracico che presentano tale alterazione all'ECG di ingresso in ospedale svilupperà in seguito un infarto acuto del miocardio³⁹. Nei pazienti con dolore toracico acuto, la comparsa di una nuova onda Q all'ECG di ingresso è diagnostica per infarto acuto del miocardio e il 90% circa di tale pazienti hanno un infarto acuto del miocardio in atto³⁹.

Circa un terzo dei pazienti ricoverati nel dipartimento di emergenza con dolore toracico acuto ha un ECG normale. Tuttavia, dal 5 al 40% di tali pazienti hanno un infarto miocardico in atto^{38,39,43,44}. Tra i pazienti con dolore toracico acuto e assenza di segni ECG di ischemia miocardica acuta, solo il 4% di quelli con storia di coronaropatia nota e il 2% di quelli con anamnesi negativa svilupperà un infarto acuto del miocardio⁴⁰.

La prognosi sia a breve che a lungo termine è chiaramente correlata all'ECG all'ingresso in ospedale. Nei pazienti con ECG normale, la mortalità e il rischio di complicanze sono relativamente basse^{38,43-48}. Nel follow-up a lungo termine, la mortalità è simile tra i pazienti con ECG patologico all'ingresso indipendentemente dal fatto che vi fossero o no segni di ischemia miocardica⁴⁸. L'incidenza di mortalità in fase precoce è più alta nei pazienti con sopraslivellamento del tratto ST, intermedia in quelli con sottoslivellamento del tratto ST e più bassa nei pazienti con inversione dell'onda T all'ECG di ingresso⁴⁵.

L'ECG a 12 derivazioni è uno strumento utile alle porte 2 e 4, per decidere se il paziente deve essere gestito con un percorso rapido.

I marcatori biochimici

I marcatori sierici biochimici vengono misurati per rivelare o escludere la necrosi miocardica. Le troponine T e I⁴⁹⁻⁵¹, la mioglobina^{52,53} e la creatinichinasi (CK)-MB⁵⁴⁻⁵⁶, sono quelli usati più frequentemente. Per escludere un infarto acuto del miocardio, da 3 a 6 ore dall'inizio dei sintomi, la mioglobina è un marker migliore rispetto a CK-MB massa e troponina T, ma il suo massimo valore predittivo negativo raggiunge solamente l'89% in questo ambito temporale⁵⁷. Entro le prime 6 ore dopo un infarto acuto del miocardio, l'isoforma CK-MB è sia più sensibile che più specifica rispetto a

CK-MB massa e anche alle troponine^{58,59}. Tuttavia, in uno studio sui test rapidi per le troponine T e I, il 94% di 773 pazienti senza sopraslivellamento del tratto ST che successivamente sviluppavano un infarto acuto del miocardio aveva un test positivo per la troponina T e tutti i pazienti avevano un test positivo per la troponina I entro 6 ore dall'inizio del dolore toracico⁶⁰. A 7 ore dopo l'inizio dei sintomi, CK-MB e troponina T sembrano avere un valore predittivo negativo più elevato rispetto alla mioglobina⁵⁷. La misurazione delle troponine T o I si è rivelata un marcatore di infarto acuto del miocardio più sensibile e specifico rispetto a CK-MB^{60,61}.

Tra i pazienti ammessi ad una unità di dolore toracico, la troponina T può essere superiore a CK-MB massa quando si valuti la prognosi dei pazienti con dolore toracico acuto⁶².

A causa dei limiti della cornice temporale, l'utilizzo di un singolo marker di necrosi non è generalmente consigliabile alle porte da 1 a 4, ma solamente in un dipartimento di emergenza.

Le tecniche di imaging

Radiografia del torace. La radiografia del torace è spesso eseguita di routine nella valutazione dei pazienti che si presentano al dipartimento di emergenza con sospetti sintomi cardiaci. In un ampio studio su pazienti reclutati in un dipartimento di emergenza, un quarto aveva reperti significativi, che comprendevano la cardiomegalia, la polmonite e l'edema polmonare⁶³. Nonostante un numero significativo di questi pazienti presentasse delle alterazioni nella radiografia del torace che potevano influenzare la decisione clinica, non è stato valutato il valore della radiografia del torace in pazienti precedentemente definiti a basso rischio per anamnesi ed esame obiettivo.

Imaging scintigrafico o nucleare. Pazienti con dolore toracico acuto ed ECG non diagnostico sono stati studiati mediante imaging radionuclidico (con tallio-201), nel tentativo di identificare i pazienti ad alto rischio^{64,65}. È interessante il fatto che la maggioranza dei pazienti in questi studi non avesse dolore toracico al momento dell'iniezione del tracciante. Il riscontro di difetti di perfusione può essere dovuto alla persistenza di ischemia subclinica o di anomalie postischemiche della motilità della parete (stunning miocardico). Il maggiore svantaggio clinico dell'utilizzo del tallio-201 in fase acuta è la necessità di una tempestiva iniezione del tracciante e della successiva raccolta delle immagini, che può creare problemi logistici e di sicurezza. Due piccoli studi, che hanno utilizzato una gamma-camera portatile nel dipartimento di emergenza, hanno dato risultati discordanti^{66,67}. Un'altra limitazione del tallio-201 è la limitata accuratezza nel rivelare la malattia coronarica, a causa di artefatti da attenuazione nelle donne e nei pazienti obesi.

I nuovi traccianti marcati con tecnezio-99 (per esempio sestamibi e tetrofosmina) hanno caratteristiche fisiche di imaging più favorevoli rispetto al tallio-201, grazie ad una più alta energia fotonica. Mentre la loro distribuzione miocardica flusso-dipendente subito dopo l'iniezione è simile a quella del tallio, questi traccianti mostrano una limitata redistribuzione nel tempo, il che consente di ritardare l'acquisizione delle immagini sino al momento in cui le condizioni cliniche del paziente sono stabili. Un'immagine anormale identificherà l'iniziale "area a rischio", che non si modificherà anche in caso di riperfusione. Vari studi hanno valutato la tomografia computerizzata a emissione di fotone singolo (SPECT) con sestamibi per escludere l'infarto acuto del miocardio o l'angina instabile⁶⁸⁻⁷¹. Più recentemente, è stato documentato il valore prognostico di un esame radionuclidico precoce eseguito nel dipartimento di emergenza⁷¹⁻⁷⁵.

Lo studio precoce di imaging della perfusione mediante SPECT può potenzialmente ridurre il costo della gestione dei pazienti con dolore toracico nel dipartimento di emergenza. Radensky et al.⁷⁶ nel 1997 hanno fatto una proiezione di risparmio dei costi del 10-17% utilizzando una strategia basata sui risultati di un test precoce di imaging radionuclidico con sestamibi per decidere se ricoverare o dimettere i pazienti.

Le esperienze con la scintigrafia miocardica perfusionale sono riassunte nella tabella V.

Ecocardiografia bidimensionale. Questa metodica può evidenziare o escludere anomalie della motilità parietale in pazienti con dolore toracico. La strategia di ricoverare solamente i pazienti con ECG non diagnostico all'ingresso che abbiano anomalie della motilità parietale, può produrre una riduzione dei costi di ospedalizzazione. Va notato che non è necessario che l'ecocardiogramma sia effettuato immediatamente dopo un episodio di dolore toracico, dal momento che le anomalie della motilità parietale regionale possono persistere a lungo dopo la risoluzione dei sintomi in conseguenza dello stunning miocardico^{77,78}. La sensi-

bilità dell'esame ecocardiografico bidimensionale per rivelare un infarto acuto del miocardio era elevata (93%), ma la specificità era limitata a causa dell'inclusione di pazienti con precedente infarto del miocardio. La presenza di anomalie della motilità regionale come criterio di selezione per il ricovero in ospedale di pazienti selezionati che si presentavano al dipartimento di emergenza con sopraslivellamento del tratto ST, potrebbe ridurre di circa un terzo l'ospedalizzazione ed i costi^{79,80}.

L'indagine ecocardiografica di pazienti valutati nel dipartimento di emergenza per sospetta ischemia cardiaca fornisce anche informazioni prognostiche. È stato dimostrato che la presenza di disfunzione sistolica è una variabile prognostica indipendente nel predire eventi cardiaci sia a breve⁸¹ che a lungo termine⁸².

L'ecocardiografia transesofagea è il metodo di scelta per la valutazione dei pazienti con dissezione aortica sospetta o nota; l'utilizzo di una sonda biplana consente di studiare la maggior parte dell'aorta ascendente⁸³. Inoltre l'ecocardiografia bidimensionale può essere utile nella valutazione delle complicanze meccaniche dell'ischemia miocardica, come l'insufficienza mitralica acuta. Infine, studi recenti hanno dimostrato la capacità dell'ecocardiografia Doppler di predire accuratamente la pressione polmonare sistolica e di incuneamento⁸⁴.

Limitazioni dello studio precoce per immagini nel dipartimento di emergenza. Nonostante sia la scintigrafia miocardica che l'ecocardiografia bidimensionale si siano dimostrate utili nella stratificazione precoce del rischio in pazienti con dolore toracico acuto, ciascuna tecnica ha potenziali vantaggi e limitazioni. L'ecocardiografia è capace di rivelare accuratamente anomalie strutturali e di dare informazioni dirette su vari parametri emodinamici; tuttavia, è necessario un particolare addestramento nell'interpretazione dell'ecocardiografia in medicina d'urgenza⁸⁵. La scintigrafia miocardica perfusionale può essere vantaggiosa in pazienti con cattiva finestra acustica ecocardiografica e la mag-

Tabella V. Identificazione dell'ischemia mediante scintigrafia miocardica perfusionale in 1519 pazienti con dolore toracico ed ECG non diagnostico.

Autori	Tracciante	N. pazienti	Sensibilità (%)	Specificità (%)	Valore predittivo negativo (%)	Esito
Wackers ⁷⁴	Tl-201	203	100	72	100	IMA
Van der Wiecken et al. ⁶⁵	Tl-201	149	90	80	96	IMA
Mace ⁶⁶	Tl-201	20	100	93	100	IMA
Henneman et al. ⁶⁷	Tl-201	47	74	42	95	IMA
Bilodeau et al. ⁶⁸	MIBI	45	96	79	—	MC
Varetto et al. ⁶⁹	MIBI	64	100	92	100	MC
Kontos et al. ⁷³	MIBI	532	93	70	99	IMA
Heller et al. ⁷⁵	Tetrofosmina	357	90	60	99	IMA
Hilton et al. ^{71,72}	MIBI	102	100	76	99	Eventi in ospedale
Varetto et al. ⁶⁹	MIBI	64	100	67	100	Eventi a 18 mesi

IMA = infarto acuto del miocardio; MC = malattia coronarica.

giore densità di conta dei nuovi traccianti marcati con tecnezio consente acquisizioni sincronizzate con l'ECG e la valutazione della funzione ventricolare regionale e globale⁸⁶. In uno studio che valutava pazienti con dolore toracico acuto in un dipartimento di emergenza, le due tecniche hanno mostrato una concordanza globale dell'89% nella diagnosi di ischemia miocardica (kappa 0.66)⁸⁷.

Tuttavia, la maggior parte delle strutture non può fornire un servizio attivo 24 ore su 24 per eseguire e interpretare gli studi di imaging cardiaco. L'esecuzione di esami di imaging cardiaco in emergenza può inoltre aumentare i costi iniziali della valutazione del paziente. In particolare, uno dei principali svantaggi dell'imaging di perfusione in acuto è dato dalla necessità di disporre con continuità di dosi in stand-by. Infine, nonostante l'accuratezza prognostica degli studi di perfusione sia ben documentata, non è stato ancora adeguatamente definito né il loro grado di accuratezza discriminante marginale né quale sia il sottogruppo di pazienti che trarrebbe maggiore beneficio dal suo utilizzo⁸⁸.

I livelli di evidenza diagnostica per le diverse tecniche di imaging sono le seguenti: grado C per lo scan con tallio; grado B per i traccianti marcati con tecnezio; grado B per l'ecocardiografia.

Riassunto e raccomandazioni

Un ECG a 12 derivazioni è uno strumento prontamente disponibile e poco costoso, deve essere considerato uno standard di cura e deve essere sempre registrato nei pazienti con dolore toracico acuto, se la causa del dolore non è sufficientemente chiara dall'anamnesi e dall'esame obiettivo (classe I, livello C). I marker biochimici, in particolare le troponine in combinazione con CK-MB, sono raccomandate come test standard nella valutazione del dolore toracico (classe IIa, livello B).

In condizioni nelle quali l'anamnesi, l'ECG ed i marker biochimici di danno miocardico danno risultati equivoci o non sono disponibili, le tecniche di imaging possono essere particolarmente utili nell'identificare i pazienti a basso rischio che possono essere candidati per una dimissione precoce o per eseguire un test da sforzo in fase precoce ed evitare il ricovero in ospedale, riducendo potenzialmente l'utilizzo delle risorse dell'ospedale^{89,90} (classe IIb, livello B). Tuttavia, il loro utilizzo dipende dalla disponibilità della metodica, dal costo e dalla competenza individuale dell'operatore.

Per valutare il vero valore di ciascuna metodica nella stratificazione del rischio di pazienti che si presentano al dipartimento di emergenza con dolore toracico, sono necessari ulteriori studi di validazione di algoritmi clinici che incorporino le tecniche di imaging, in associazione ai marker clinici, ECG e biochimici, in ampie coorti di pazienti consecutivi.

IL PROCESSO CLINICO DECISIONALE

Quando ci si trova di fronte a un paziente con dolore toracico acuto, il primo importante compito è decidere se il paziente abbia o no una malattia che ne minacci la vita. Questo giudizio si basa sull'anamnesi del paziente, sui sintomi attuali, sui segni clinici al momento del ricovero, sul tracciato ECG, sui dati di laboratorio e su altre indagini. Dunque, il medico deve confrontarsi con un'ampia mole di dati e deve prendere una decisione in tempi relativamente rapidi. È stato suggerito che tutte queste informazioni potrebbero essere più efficacemente gestite da un computer e sono stati creati algoritmi decisionali per la diagnosi di infarto acuto del miocardio, che sono stati confrontati con i giudizi dei medici, in termini di sensibilità e specificità.

Pozen et al.⁹¹ nel 1980 hanno valutato l'utilità di un modello predittivo nell'assistere i medici di un dipartimento di emergenza a ridurre i ricoveri inappropriati nelle unità coronariche. Le variabili predittive incorporate nel modello matematico erano: *un precedente infarto del miocardio, onde T anormali, dispnea, deviazione del tratto ST, localizzazione e rilevanza (da parte del paziente) del dolore toracico e precedente angina*. Utilizzando questo modello è stata osservata una riduzione dei ricoveri inappropriati in unità coronarica con un più alto livello di accuratezza diagnostica.

Selker et al.⁹² nel 1988 hanno sviluppato, in pazienti con *dolore toracico acuto e dispnea*, un modello predittivo che portava a una riduzione del 30% dei ricoveri inappropriati in unità coronarica. Tuttavia, vi era un impatto modesto sulle decisioni del medico nell'ambito dei pazienti con un'alta probabilità di sindrome coronarica acuta.

Anche Nichol et al.⁹³ nel 1997 hanno suggerito un percorso clinico per i pazienti con dolore toracico acuto. I pazienti che in base ai dati clinici venivano giudicati a basso rischio di infarto acuto del miocardio rimanevano in ospedale per 6 ore. Se non vi era ricorrenza di dolore o nessun'altra complicanza, il paziente era sottoposto ad un test ergometrico. Il 40% dei pazienti era eleggibile a questo percorso e il 93% di essi aveva un decorso clinico benigno. Utilizzando questo protocollo, la maggior parte di questi pazienti potrebbe pertanto essere dimessa, riducendo in maniera rilevante il numero di ricoveri in ospedale per dolore toracico acuto.

Vari studi, di più piccole dimensioni, hanno mostrato che effettuare un test ergometrico in questa situazione può essere fattibile e sicuro^{94,95}, anche in pazienti selezionati con malattia coronarica nota⁹⁶. Un piccolo trial randomizzato ha mostrato una riduzione della durata del ricovero e dei costi ospedalieri con una strategia diagnostica aggressiva, che prevedeva l'esecuzione di una tomografia di perfusione a riposo nel dipartimento di emergenza e di un test ergometrico precoce⁹⁷.

Lee et al.⁹⁸ nel 1985 hanno identificato una combinazione di quattro variabili, in grado di prevedere un rischio molto basso di sviluppare angina pectoris instabi-

le o infarto del miocardio. Le variabili erano: dolore puntorio o trafittivo; anamnesi negativa per angina pectoris o infarto del miocardio; dolore con componente pleurica o posizionale; dolore che era riprodotto dalla palpazione della parete toracica.

Dunque, la sensibilità e la specificità diagnostica può essere aumentata in maniera rilevante da programmi computerizzati, e il numero di variabili in grado di fornire informazioni aggiuntive è molto più ampio del numero di variabili normalmente utilizzate dai medici e da altri sistemi di supporto alla decisione⁹⁹⁻¹⁰¹. Tuttavia, la loro utilità pratica sembra discutibile e finora di scarso valore^{33,102}.

Riassunto e raccomandazioni

È evidente che vari algoritmi di decisione clinica basati sulla computerizzazione di informazioni rilevanti possono migliorare l'accuratezza diagnostica nel dolore toracico acuto (classe IIb, livello B). Il loro valore predittivo sarà diverso in differenti circostanze. Prima di introdurre tali algoritmi nella pratica clinica, si dovrebbe tentare di ottimizzare l'abilità del medico nel gestire i pazienti con dolore toracico acuto. Attualmente non vi è nessun algoritmo universalmente applicabile e raccomandato che possa essere utilizzato per i pazienti con sintomi toracici. Il giudizio clinico è tuttora il fattore più importante per una gestione appropriata di questi pazienti.

LE CINQUE PORTE E IL PERCORSO RAPIDO

La prima porta. Il paziente

La risposta del paziente al dolore toracico. Per i pazienti con dolore toracico dovuto ad una condizione minacciosa per la vita, le decisioni e le azioni conseguenti all'inizio dei sintomi sono di grande importanza per l'esito finale. Le terapie per riperfondere la coronaria occlusa che ha causato un infarto dipendono dal tempo. Il ritardo tra l'insorgenza dei sintomi e l'inizio della terapia di riperfusione è un importante determinante dei probabili benefici del trattamento; maggiore è il ritardo, minore sarà il beneficio derivato dalla riperfusione. Inoltre, la ricerca di aiuto professionale nei primi stadi dei sintomi può portare ad un aumento della proporzione di pazienti che sviluppano fibrillazione ventricolare in presenza di personale del servizio dell'emergenza medica, aumentando la probabilità di una rianimazione efficace^{103,104}.

Fattori che influenzano il ritardo nel chiamare aiuto. L'influenza del comportamento del paziente rispetto al ritardo del trattamento fibrinolitico per l'infarto acuto del miocardio è stata descritta in vari studi. In uno studio osservazionale inglese, i pazienti aspettavano

una mediana di 60 min prima di chiedere aiuto quando i sintomi si manifestavano a casa, mentre il ritardo era minore (mediana di 30 min) se i sintomi comparivano sul posto di lavoro o in un posto pubblico¹⁰⁵. I pazienti che da casa chiedevano l'aiuto del medico di famiglia attendevano più a lungo (mediana di 70 min) prima di chiamare rispetto a quelli che chiamavano un'ambulanza del servizio di emergenza (mediana di 54 min), ma quasi un quarto dei pazienti (23%) aspettava 4 ore o più prima di cercare aiuto. I pazienti delle aree rurali avevano una maggiore probabilità di chiamare il medico di famiglia rispetto a quelli che vivevano in aree urbane. Altri studi hanno riportato ritardi anche maggiori nel cercare l'aiuto medico¹⁰⁶⁻¹⁰⁸, con mediane di tempi comprese tra 2 e 6.5 ore dall'inizio dei sintomi alla presentazione. Una storia precedente di infarto acuto del miocardio non è associata ad un minore ritardo nel cercare aiuto¹⁰⁶.

Vari fattori influenzano il comportamento che porta al ritardo nel trattamento. La comparsa di sintomi in presenza di un familiare (tipicamente la moglie) è stata associata ad un ulteriore ritardo nel cercare aiuto, probabilmente per una serie di fattori emozionali che comprendono la negazione della gravità dei sintomi¹⁰⁹. I pazienti più anziani^{107,110,111}, le donne^{112,113}, i componenti di minoranze etniche^{112,114} e le persone in condizioni di disagio sociale ed economico¹¹⁵ di solito impiegano più tempo prima di ricorrere alle cure mediche. Anche la gravità dei sintomi può influenzare il ritardo e hanno maggiori probabilità di cercare aiuto più precocemente i pazienti nei quali il dolore toracico ha un'insorgenza improvvisa ed è più intenso¹¹⁶ e quelli con sintomi causati da una grave disfunzione ventricolare sinistra^{117,118}. Si è visto che i pazienti che chiamano un'ambulanza piuttosto che il medico di famiglia hanno una patologia più grave e presentano un minore ritardo nel ricovero in unità di terapia intensiva coronarica^{19,119}.

Perché le campagne attraverso i media hanno fallito nel ridurre il ritardo del paziente? Sono state descritte numerose campagne di sensibilizzazione attraverso i media tese a ridurre il ritardo dei pazienti nel richiedere aiuto professionale. Tuttavia si è osservato che la maggioranza di queste ha avuto un limitato impatto nel tempo¹²⁰. Una ragione per questo può essere che sia stata data un'enfasi inappropriata al termine "dolore toracico". Sfortunatamente i consigli forniti dal personale sanitario che attribuiva i sintomi ad altre cause non cardiache hanno aumentato considerevolmente il ritardo. La percezione del paziente del proprio rischio personale di un attacco cardiaco prima dell'inizio dei sintomi è inversamente associata al ritardo. È importante notare che molti pazienti dicono che la loro esperienza personale è stata molto differente dal loro concetto di attacco cardiaco come rappresentato sia dai media che dalle campagne di sanità pubblica¹²⁰. Pochi pazienti hanno usato il termine "dolore toracico" fino a quando non hanno preso contatto con il personale sanitario. Ru-

ston et al.¹²⁰ hanno proposto che “*il mito che un attacco cardiaco sia un evento drammatico deve essere superato*”, dal momento che in questa serie di pazienti la maggior parte accusarono sintomi ad insorgenza graduale, piuttosto che improvvisa e drammatica. Questa osservazione dovrebbe avere importanti implicazioni per future campagne di informazione volte a ridurre il ritardo dei pazienti nella ricerca di aiuto, dal momento che le campagne attuali tendono a enfatizzare la parola dolore mentre solo pochi pazienti riconoscono la sensazione percepita come tale¹²¹. In Europa, dove i ritardi precedenti le campagne di informazione erano relativamente lunghi, le campagne hanno avuto maggior successo^{122,123}; negli Stati Uniti d'altra parte, dove i ritardi pre-campagne erano più brevi, le campagne di informazione sono state meno efficaci^{124,125}.

In che modo i pazienti dovrebbero rispondere al dolore toracico e ai sintomi correlati. *Educare i pazienti ad alto rischio.* Circa la metà di tutti gli infarti del miocardio e il 70% delle morti da malattia coronarica avvengono in pazienti con una storia precedente di malattia cardiovascolare¹²⁶. I soggetti con malattia coronarica, arteriopatia periferica e ictus nella loro anamnesi formano pertanto un gruppo ben definito di soggetti ad alto rischio di successivi eventi coronarici potenzialmente letali. Essi dovrebbero ricevere un'educazione mirata e raccomandazioni sulle azioni da intraprendere se si verificano i sintomi che possono indicare un rischio potenziale di un evento coronarico; in particolare il medico di medicina generale ha una buona posizione per identificare i pazienti ad alto rischio. Attualmente non vi è nessuna evidenza che i pazienti che abbiano avuto un precedente infarto del miocardio chiedano aiuto prima rispetto a coloro i quali hanno i sintomi per la prima volta^{30,127}. Negli Stati Uniti il National Heart Attack Alert Program, un'iniziativa multiprofessionale per ridurre i ritardi nel trattamento per infarto acuto del miocardio, ha pubblicato linee guida dettagliate per gli operatori sanitari per implementare l'educazione dei pazienti ad alto rischio¹²⁸. La decisione di quali pazienti dovrebbero ricevere l'educazione e il contenuto delle raccomandazioni date dipenderà in gran parte dal giudizio professionale basato su un'approfondita conoscenza dell'individuo. Ogni informazione fornita dovrebbe essere chiaramente documentata nella scheda clinica del paziente, per facilitare la continuazione dell'attività di counseling da parte di altri operatori sanitari che il paziente incontrerà successivamente. Le informazioni fornite dai pazienti dovrebbero essere rinforzate provvedendo informazioni scritte che dovranno essere adattate alle necessità dell'individuo, fare riferimento a tutte le opzioni rilevanti, essere esplicite sui rischi e benefici e includere una lista che abbia lo scopo di fare da promemoria per quel determinato paziente. Tali informazioni dovrebbero includere un piano d'azione in caso di una successiva ricomparsa di sintomi e dettagli sui farmaci prescritti.

Educare il pubblico più vasto. Numerose campagne sono state organizzate su base locale per informare il pubblico circa le azioni da intraprendere in caso di comparsa di sintomi suggestivi di attacco cardiaco. Data la natura disomogenea della popolazione, il messaggio di salute pubblica deve essere accessibile a persone con differenti culture, di diversi gruppi sociali e vari livelli di istruzione. Il numero del locale servizio di emergenza medica dovrebbe essere in posizione preminente, insieme all'informazione sulle azioni da intraprendere in caso di sintomi di attacco cardiaco, incluse direttive per semplici misure di primo soccorso, di supporto vitale di base e per l'assistenza via telefono. Dovranno essere realizzati e distribuiti diffusamente nei posti pubblici poster e promemoria della dimensione di una carta di credito, che forniscano un messaggio chiaro (possibilmente tradotti in differenti lingue in modo che riflettano la composizione etnica della popolazione a cui sono destinati). Deve essere presa in considerazione, come sopra descritto, la natura eterogenea dei sintomi dell'“attacco cardiaco” nell'ambito di una popolazione diversificata ed in particolare il fatto che la sensazione di fastidio toracico è spesso di modesta entità e ad insorgenza graduale^{121,129}. Nello sviluppare i messaggi chiave, potrebbe essere utile coinvolgere pazienti che hanno vissuto l'esperienza di un attacco cardiaco e i loro parenti. I media a diffusione nazionale dovranno essere incoraggiati a presentare i sintomi dell'attacco cardiaco in maniera realistica¹²¹. La ricerca di un “gold standard” per un messaggio pubblico non si è ancora conclusa.

Riassunto e raccomandazioni

Il ritardo del paziente rappresenta ancora la maggior parte del ritardo tra l'inizio dei sintomi e l'inizio del trattamento nel dolore toracico. Vari fattori, che comprendono la severità dei sintomi, l'età, il sesso, i fattori sociali e l'istruzione, influenzano la decisione del paziente di richiedere aiuto. Le campagne educative hanno ottenuto soltanto un modesto successo nell'accorciare questo ritardo (classe IIb, livello B). Forse il messaggio non è stato abbastanza chiaro, dal momento che molti pazienti con infarto acuto del miocardio hanno un'insorgenza graduale del dolore piuttosto che un inizio brusco, come era stato sottolineato in precedenti campagne.

IL PAZIENTE – RICHIAMO ALL'AZIONE – PERCORSO RAPIDO

Messaggi al pubblico

La diagnosi e il trattamento precoci salvano la vita.

- Sintomi toracici possono indicare una condizione grave e pericolosa per la vita.

- I sintomi sono molto soggettivi e possono manifestarsi come dolore toracico, senso di oppressione, dispnea, sensazione gravativa o lieve fastidio toracico.
- I sintomi possono irradiarsi alle braccia, alla mandibola, al collo o al dorso.
- L'inizio dei sintomi può essere acuto, graduale o intermittente.
- Altri segni/sintomi che accompagnano il dolore toracico hanno importanza come indicatori di possibile gravità dei sintomi.
- Indicatori di una condizione meno grave sono: dolore (o fastidio) che varia con la respirazione, la posizione del corpo, l'ingestione di cibo e/o è ben localizzato sulla parete toracica e/o è accompagnato da sensibilità e dolenzia locale.

Può essere presente una condizione grave se i sintomi:

- interrompono la normale attività,
- sono accompagnati da: sudore freddo, nausea, vomito, senso di mancamento, ansietà/paura.

Azione.

- Mettersi subito in contatto con il personale medico.
- Non aspettare che i sintomi scompaiano, poiché non sono buoni predittori di rischio.
- Assumere un'aspirina a rapida azione (250-500 mg).

La seconda porta. Il medico di medicina generale

Triage (selezione e assegnazione di priorità, ndt) del paziente con dolore toracico acuto. In molti sistemi sanitari, l'accesso a strumenti come l'ECG e test rapidi di laboratorio non è sempre disponibile. I principali mezzi per diagnosticare la causa del dolore toracico sono l'anamnesi e un esame obiettivo con il fonendoscopio e lo sfigmomanometro.

Il dolore toracico grave e prolungato ad inizio acuto è raramente un problema decisionale. Questo sintomo, se non è causato da un trauma (fratture costali o contusioni), richiede un'azione immediata, qualunque ne sia la causa. La diagnosi differenziale di condizioni potenzialmente a rischio di vita comprende l'infarto del miocardio o l'angina instabile, la dissezione aortica, l'embolia polmonare, il pneumotorace e altre patologie polmonari. Per tutte queste diverse condizioni è necessario l'immediato ricovero in ospedale.

L'esame obiettivo contribuisce in misura trascurabile alla diagnosi di attacco cardiaco (a meno che non vi sia associato uno shock). Predittori generali di infarto del miocardio sono l'età, il sesso maschile, il tipo di dolore e la sua irradiazione, la nausea, la sudorazione e una precedente malattia cardiovascolare^{102,130,131}. Ciò che di meglio può fare il medico di medicina generale, quando è chiamato da un paziente con un dolore toracico acuto che si sospetta sia dovuto ad infarto del miocardio, è effettuare un triage telefonico e chiamare

l'ambulanza. Questo è specificamente il caso entro 1 ora dall'inizio dei sintomi, quando è maggiore il rischio di fibrillazione ventricolare¹³². In caso di sospetto attacco cardiaco, si può dare un nitrato a breve durata d'azione, se non vi è bradicardia o ipotensione. Al più presto possibile dovrebbe essere data dell'aspirina a rapida azione (masticabile o solubile). Per alleviare il dolore e la conseguente ansietà, si deve prendere in considerazione la somministrazione di oppiacei. In tal caso il medico di medicina generale deve restare con il paziente sino all'arrivo dell'ambulanza.

Attacchi di dolore toracico che il paziente avverte come non molto intensi o prolungati, ma abbastanza preoccupanti da spingerlo a mettersi in contatto con il medico di famiglia, costituiscono un problema più difficile di diagnosi e trattamento. Di fronte ad una storia tipica di angina pectoris, la probabilità che si tratti di una malattia coronarica è molto alta e non sono necessari altri test diagnostici¹³³. La probabilità di angina cresce con l'età (per gli uomini, dal 67% nella fascia di età 30-39 sino al 94% nella fascia 60-69; per le donne, la percentuale va dal 26 al 90%)¹³⁴. In pazienti senza una storia di precedente malattia coronarica, l'informazione diagnostica di maggior valore contro un'angina pectoris è: dolore suscitato dalla palpazione, dagli atti del respiro, dai movimenti di rotazione, torsione o piegamento o che nasce da aree multiple¹³⁵. Un paziente con angina pectoris stabile è di solito trattato dal medico di medicina generale e solo il 30% circa è inviato al cardiologo¹³⁶. Questa percentuale è probabilmente inferiore all'ottimale. È indicato inviare il paziente al cardiologo anche quando l'angina stabile non risponde bene alla terapia farmacologica abituale.

Gli attacchi di panico hanno un inizio improvviso e raggiungono rapidamente l'acme, di solito in 10 min o anche meno¹³⁷. Il sintomo può somigliare all'angina (instabile). Nella diagnosi di attacco di panico, il medico di medicina generale dovrebbe ricercare altri sintomi, quali tremori, capogiro, distacco dalla realtà, parestesie, brividi o vampate di calore.

Il dolore di tipo pleurítico può comparire in malattie del polmone o delle pleure. Il dolore può comparire nel corso di una malattia febbrile ed è per lo più monolaterale, con o senza sfregamenti pleurici. Affezioni del tratto respiratorio possono di solito essere diagnosticate con un'anamnesi e un esame obiettivo attenti; talvolta è necessaria una radiografia del torace. Infezioni virali (ad esempio la malattia di Bornholms) e polmoniti possono essere trattate dal medico di medicina generale. Quando la malattia non risponde alla terapia abituale può essere necessario inviare il paziente dallo specialista per diagnosticare condizioni più rare (neoplasie, tubercolosi, embolie polmonari multiple).

Trombolisi preospedaliera. Vari trial hanno dimostrato il beneficio della terapia fibrinolitica in pazienti colpiti da infarto acuto del miocardio, sia sulla sopravvivenza che sulla morbilità. Esiste un chiaro rapporto

tempo/beneficio. Tanto più breve è il tempo che intercorre tra l'inizio dei sintomi e la somministrazione della terapia fibrinolitica, tanto maggiore è la sopravvivenza e la riduzione della morbosità^{138,139}. Una metanalisi di tre trial di trombolisi preospedaliera ha dimostrato una riduzione del 17% della mortalità. Il gradiente beneficio/tempo è stato calcolato in 23 vite salvate per 1000 per ora^{140,141}. La nuova generazione di trombolitici a rapida azione e facili da somministrare aumenterà probabilmente il potenziale di vite salvabili.

Quando il medico di famiglia sospetta un infarto del miocardio ha ragione in circa il 75% dei casi^{142,143}, ma per la somministrazione della terapia fibrinolitica è obbligatoria una diagnosi di certezza. Sono state sviluppate linee guida per il medico di base che sottolineano due importanti aspetti: la necessità di un ECG prima di somministrare i fibrinolitici e l'utilità di tentare la riperfusione entro 1 ora dalla chiamata del paziente¹⁴⁰. La necessità dell'ECG impedisce l'uso della terapia trombolitica da parte di molti medici di base, in quanto la loro interpretazione dell'ECG potrebbe non essere abbastanza accurata^{144,145}. Tuttavia l'abilità nella lettura dell'ECG varia e vi è qualche segnalazione di un'elevata accuratezza di interpretazione dell'ECG da parte dei medici di medicina generale¹²⁷. Un'indagine tra i medici di medicina generale ha mostrato che essi mancavano di training e sostegno da parte dei cardiologi locali¹⁴⁶. Al fine di conseguire l'obiettivo che tutti i pazienti colpiti da un attacco cardiaco acuto che vivono a distanza di oltre 30 min dall'ospedale ricevano tempestivamente la fibrinolisi, debbono essere raggiunti accordi a livello locale. Un protocollo di telemetria usato per la fibrinolisi a domicilio, concordato tra medici di medicina generale, il servizio medico dell'emergenza, i cardiologi e le compagnie assicurative migliorerà la possibilità di offrire questa terapia su una scala più ampia.

La riperfusione del miocardio acutamente ischemico può essere conseguita mediante angioplastica primaria, con esiti più favorevoli rispetto a quelli che si ottengono con i trombolitici. I medici di medicina generale devono essere informati sulle possibilità locali e sulle disponibilità di tali programmi nelle loro regioni.

Riassunto e raccomandazioni

Il dolore toracico è un sintomo frequente nella pratica clinica generale e si associa ad un ampio spettro di possibili diagnosi. Il dolore di natura muscolo-scheletrica rappresenta la diagnosi prevalente, mentre le cause cardiache sono responsabili soltanto del 10-34% di tutti gli episodi. Nella maggior parte dei casi il medico di medicina generale riesce a fare la diagnosi basandosi solamente sull'anamnesi e su semplici esami clinici. Quando si ha a che fare con un dolore ad insorgenza acuta e con segni clinici che fanno sospettare un problema grave, il paziente deve essere ricoverato, a volte già sulla base delle informazioni ricevute per telefono (classe I, livello C).

Le condizioni del paziente possono essere ottimizzate trattandolo con aspirina, alleviando il dolore e l'ansietà e stabilizzando le alterazioni emodinamiche e/o elettriche prima del trasporto (classe I, livello C).

Nel caso che un paziente non possa raggiungere l'ospedale entro 30 min, è necessario applicare protocolli concordati localmente nel territorio per la trombolisi preospedaliera (classe II, livello B).

Per attuare l'angioplastica primaria, si raccomanda una stretta collaborazione tra i medici di medicina generale e gli ospedali territoriali, basata su protocolli specifici.

IL MEDICO DI MEDICINA GENERALE – RICHIAMO ALL'AZIONE – PERCORSO RAPIDO

- L'entità dei sintomi è un debole indicatore del rischio che il paziente abbia una condizione morbosa grave.
- Il tipo di fastidio (dolore) toracico, l'irradiazione e i sintomi associati, quali nausea, cute pallida con sudorazione fredda, sono segni importanti di una condizione potenzialmente grave.
- Un paziente emodinamicamente instabile (con shock, ipotensione) o che mostra un'aritmia (bradicardia marcata/tachicardia) necessita di attenzione immediata, indipendentemente dalla causa sottostante.

Se si sospetta una patologia grave, che mette a rischio la vita del paziente:

- Non si perda tempo per formulare una diagnosi, a meno che vi siano opzioni terapeutiche disponibili, come la trombolisi ed un defibrillatore.
- Si ottimizzino le condizioni del paziente, usando farmaci che riducono il dolore e l'ansietà e stabilizzando scompensi emodinamici e/o turbe elettriche.
- Se si sospetta un infarto del miocardio si deve iniziare il trattamento con:
 - aspirina,
 - nitrati a breve azione,
 - morfina,
 - betabloccanti (ponendo attenzione alla frequenza cardiaca, alla pressione arteriosa sistolica e al blocco atrio-ventricolare di grado avanzato),
 - fibrinolitici, in casi selezionati e in base al quadro ECG.
- Altre terapie possono essere effettuate in caso di indicazioni particolari:
 - nitrati endovena,
 - diuretici.

La terza porta. La centrale di invio del soccorso (la centrale del "118"; ndt)

L'operato di un "118" è determinato dalla sua struttura organizzativa, dalle caratteristiche del personale e da quanto le decisioni prese siano rispondenti a deter-

minati protocolli. I fattori esterni che influenzano lo spettro delle decisioni percorribili (e quindi la performance) sono l'organizzazione e il livello qualitativo del servizio di ambulanza e le possibili costrizioni legali. Tutti questi fattori contribuiscono a determinare il modo in cui sono gestite le chiamate.

Organizzazione. Le centrali del "118" possono essere organizzate come corpi indipendenti, senza collegamenti con altri servizi di emergenza, come la polizia ed i pompieri. In alternativa, sono possibili vari livelli di integrazione tra queste strutture, ad esempio condividendo una stanza del "118", ma con attività indipendenti, o condividendo la tecnologia a vari livelli di integrazione. Più alto è il livello di integrazione, più facile sarà adattare la qualità della risposta tra le varie organizzazioni (ad esempio, risposta di primo livello da parte delle squadre dei pompieri e di secondo livello da parte del personale paramedico o infermieristico, ecc.). La condivisione su computer di informazioni inserite nel sistema informatico da uno dei servizi e rese visibili agli altri può rendere più rapido il processo di smistamento.

Il personale del "118". Questo personale può essere specializzato o avere una preparazione più generale, che gli permetta di essere impiegabile in più di un servizio di emergenza. Più alto è il grado di specializzazione, maggiore sarà la qualità medica dell'interazione con chi effettua la chiamata e più accurate e meno dipendenti da rigidi protocolli saranno le decisioni. Se la preparazione è più generale, le attività condivise possono essere più numerose e la riduzione dei costi sarà maggiore, ma a scapito della qualità e con maggiore ricorso a protocolli rigidi.

Nelle centrali del "118" possono essere impiegati personale non medico ben addestrato, personale paramedico esperto (ad esempio infermieri) o anche medici, questi ultimi a disposizione per consulti o come seconda linea di contatto. È chiaro che più alto è il livello di addestramento, migliore sarà il livello della discussione medica con chi effettua la chiamata e più indipendenti saranno le decisioni cliniche, includendo il non inviare aiuto. In centri dove il personale è condiviso tra i vari servizi di emergenza, il livello sarà necessariamente più basso e le decisioni si baseranno principalmente su protocolli.

I protocolli. Per la gestione dei pazienti con dolore toracico sono stati sviluppati diversi protocolli. Alcuni di quelli più diffusi e meglio conosciuti sono l'Emergency Medical Dispatch Priority Reference System (EMD-PRS)¹⁴⁷ ed il sistema sviluppato a King County, nello stato di Washington, USA¹⁴⁸. Essi sono principalmente disegnati per differenziare le priorità, inviando così il tipo di risposta più appropriato¹⁴⁹.

Un altro scopo specifico del "118" è l'applicazione della rianimazione cardiopolmonare guidata per via telefonica, come iniziata a King County, Washington, negli Stati Uniti¹⁵⁰. Questo protocollo, che richiede un addestramento rigoroso, può incrementare il successo della rianimazione cardiopolmonare di un arresto circolatorio da parte di un assistente.

Criteri di qualità ed efficacia. La maggior parte degli studi rivolti alla valutazione della qualità e dell'efficacia di un "118" si sono focalizzati sulla rapidità nell'eseguire un intervento appropriato per il paziente^{151,152}. Meno frequentemente, l'efficacia è giudicata in base alla frequenza di interventi giustificati o ingiustificati, che possono essere un criterio di costo-efficacia del sistema^{16,153}. L'efficacia può anche essere valutata in base all'appropriatezza del livello di risposta^{153,154}. Quando sono incorporati nel sistema anche i medici di medicina generale, solitamente si osserva una riduzione nel numero di interventi delle ambulanze e di ricoveri ospedalieri^{155,156}.

Gestione del dolore toracico da parte del personale del "118". Le informazioni da parte del paziente e dei testimoni sono spesso limitate e naturalmente vi è un alto rischio che si verifichino incomprensioni o errate interpretazioni. Di conseguenza, l'incertezza e la paura di errori di giudizio possono essere di ostacolo nel fornire le raccomandazioni mediche. Anche il volume delle chiamate in arrivo può essere un fattore stressante, che talvolta provoca esitazione nell'iniziare interventi che richiedano molto tempo.

Le varie attività della centrale del "118" ruotano intorno ai seguenti elementi:

- raccogliere informazioni da colui che ha effettuato la chiamata,
- decidere il livello di priorità,
- inviare e dirigere le unità di soccorso,
- dare consigli e istruzioni nei casi in cui ciò sia possibile, come per esempio, dare istruzioni per la rianimazione cardiopolmonare quando il personale di centrale sospetti un arresto cardiaco.

Fase 1: Identificazione del problema. Nella fase di identificazione, il personale di centrale del "118" deve scoprire se l'aiuto è necessario o no. Al momento di una telefonata di emergenza, colui che chiama descrive i sintomi, un evento, o richiede specifiche risorse, come un'ambulanza, i vigili del fuoco, una squadra di soccorso o la polizia. Le ambulanze dovrebbero essere inviate solo dopo avere interpretato la descrizione dell'evento o la presentazione dei sintomi fatta da colui che telefona. Questo processo può avere seri limiti quando chi chiama non è il paziente, o non è nelle sue vicinanze. Se si segue un protocollo, possono essere standardizzate le domande, ma non l'interpretazione della risposta; questo è un passaggio fondamentale, prima di formulare la domanda successiva. Questo elemento è

frequentemente ignorato negli studi sui protocolli di smistamento.

Fase 2: Priorità. Quando nella fase 1 è stata stabilita la necessità di un'ambulanza, la valutazione sul grado di urgenza e sul tipo di ambulanza dovrebbe basarsi sulla descrizione dei sintomi da parte del paziente o sul tipo di evento che si è verificato.

Fase 3: Azione. La fase d'azione implica il prendere una decisione sulla risposta appropriata in relazione all'urgenza e al tipo di evento. Se il caso è giudicato a rischio di vita, un altro addetto può essere coinvolto nella chiamata. Il compito di questa seconda persona è di inviare e dirigere l'appropriata unità di soccorso. Contemporaneamente, la persona in centrale che ha ricevuto la telefonata chiede l'indirizzo del paziente e, se possibile, fornisce consigli ed istruzioni in base al tipo di emergenza, per esempio istruzioni sulla rianimazione cardiopolmonare quando si sospetti un arresto cardiaco (istruzioni "prima dell'arrivo"). Il secondo addetto comunica con il personale dell'ambulanza e dovrebbe fornirgli tutte le informazioni pertinenti al caso, in modo da prepararlo ad affrontare il paziente o la situazione.

Formazione e certificazione del "118". L'addestramento formale sulle emergenze mediche per il personale del "118" è ben strutturato ed include ricorrenti esercitazioni mediche e pratiche, l'affinamento di tecniche di interrogazione, l'adesione a protocolli e la capacità di dare delle istruzioni "prima dell'arrivo". La certificazione dovrebbe includere i requisiti di educazione continua e di ricertificazione.

Riassunto e raccomandazioni

L'organizzazione delle centrali di "118" differisce ampiamente, così come varia la formazione di base e il livello di addestramento del personale. Più alto è il livello di addestramento, maggiore sarà la capacità di trarre informazioni da colui che telefona, per definire il problema medico. Più basso è tale livello, più il personale dovrà aderire a protocolli standard.

Il processo di gestione di una chiamata è diviso in fasi:

- Fase 1: Identificazione del problema a livello dei sintomi, non una diagnosi;
- Fase 2: Determinare la priorità e il livello dell'intervento;
- Fase 3: Azione. Invio di aiuto, dare le istruzioni a colui che telefona, incluse quelle per la rianimazione cardiopolmonare, quando indicata.

Gli addetti al "118" dovrebbero essere ufficialmente addestrati e certificati. L'educazione continua e le valutazioni periodiche delle loro capacità operative dovrebbero essere standardizzate (classe I, livello C).

LA CENTRALE DEL "118" – RICHIAMO ALL'AZIONE – PERCORSO RAPIDO

- Valutare sintomi e segni per stabilire la priorità, non per fare una diagnosi.
- Inviare un'ambulanza quando sono presenti le seguenti condizioni:
 - fastidio toracico grave (dolore, senso di oppressione, difficoltà di respiro, ecc.), che dura da più di 15 min ed è ancora presente quando viene effettuata la telefonata;
 - qualsiasi localizzazione nel torace, compresi il collo, le braccia, il dorso e l'addome superiore;
 - sintomi associati a sudorazione, nausea, vomito.
- Fattori che favoriscono una decisione di percorso rapido:
 - età > 30 anni, di entrambi i sessi,
 - fastidio simile a quello di precedenti episodi di angina pectoris o di infarto del miocardio,
 - fastidio che si estende al braccio destro,
 - perdita di conoscenza intermittente.

La quarta porta. L'ambulanza

Valutazione e trattamento del dolore toracico in ambulanza. I principali obiettivi nel valutare e trattare i pazienti appena visti dall'equipaggio dell'ambulanza sono:

- correggere le funzioni vitali,
- stabilizzare la condizione,
- avviare l'iter diagnostico,
- iniziare un trattamento volto ad alleviare i sintomi,
- prevenire lo sviluppo di complicanze e di danni permanenti.

La prima valutazione consiste nel decidere se il paziente necessita di un "percorso rapido" (ad esempio cure urgenti). Questa decisione è presa nel modo più appropriato seguendo le indicazioni della tabella VI. La necessità di un intervento urgente è maggiore se il paziente ha una storia di cardiopatia ischemica o un alto rischio di malattia aterosclerotica, ad esempio dislipidemia, diabete, fumo, ipertensione arteriosa, sesso maschile ed età > 50 anni, sesso femminile ed età > 60 anni, o familiarità per cardiopatia ischemica. Tuttavia, il personale dell'ambulanza potrebbe incontrare difficoltà ad ottenere tali informazioni mentre opera sul posto o sull'ambulanza stessa.

Registrazione dell'elettrocardiogramma. Oltre alla valutazione anamnestica e clinica, l'ECG è lo strumento migliore per diagnosticare l'ischemia miocardica prima del ricovero in ospedale. L'uso dell'ECG prima dell'arrivo in ospedale è risultato associato ad una mortalità più bassa tra i pazienti con dolore toracico acuto¹⁵⁷. Inoltre è stato dimostrato che l'ECG preospedaliero permette di ridurre il ritardo intraospedaliero¹⁵⁸. Per quanto riguarda ulteriori aspetti della registrazione dell'ECG prima dell'arrivo in ospedale, rimandiamo

alle linee guida sulla gestione preospedaliera dell'infarto acuto del miocardio¹³².

Idealmente un ECG deve essere registrato ed interpretato sul posto, subito dopo il primo contatto con il paziente. In assenza di un sistema per l'interpretazione immediata dell'ECG, il tracciato dovrebbe essere trasmesso ad un ospedale per essere interpretato da un medico¹⁵⁹. Ciò va fatto rapidamente e senza comprometterne la qualità. Una trasmissione di alta qualità è possibile attraverso le normali linee telefoniche o mediante reti di comunicazione digitale computerizzata.

Marcatori biochimici. Teoricamente, nella valutazione preospedaliera potrebbe essere utile un prelievo ematico per determinare rapidamente se vi sono segni di danno miocardico. Tuttavia, non vi è documentazione scientifica sulla validità di tale procedura. Dati preliminari indicano che in zone con tempi di trasporto brevi, un test rapido per il dosaggio della troponina effettuato prima dell'arrivo in ospedale identifica solo una minoranza di pazienti con infarto acuto del miocardio¹⁶⁰.

Trattamento. Per quanto riguarda il trattamento per alleviare il dolore e l'uso di aspirina, fibrinolitici, nitrati, eparina e betabloccanti rimandiamo alle linee guida sulla gestione preospedaliera dell'infarto acuto del miocardio¹³².

Trasporto. I pazienti devono essere trasportati in un ospedale. Essi possono essere indirizzati ad una unità di dolore toracico, ad un dipartimento di emergenza, o direttamente ad una unità coronarica o di terapia intensiva, o ad un reparto di medicina interna se non sono disponibili posti letto con monitoraggio intensivo. In al-

cuni paesi si stanno predisponendo misure organizzative specifiche per eseguire l'angioplastica primaria nell'infarto acuto del miocardio. In tali casi il paziente può essere trasportato in un ospedale che abbia possibilità di eseguire coronarografia e angioplastica primaria. In una condizione a rischio di vita, questa soluzione potrebbe ridurre il ritardo di tempo sino all'inizio del trattamento. Ciò è particolarmente importante per pazienti ad alto rischio, come quelli che hanno una grave disfunzione ventricolare sinistra (shock, edema polmonare).

Riassunto e raccomandazioni

I principali obiettivi nella valutazione e nel trattamento dei pazienti con dolore toracico acuto da parte del personale dell'ambulanza sono: correggere le funzioni vitali, stabilizzare le condizioni, iniziare l'iter diagnostico, iniziare una terapia per ridurre i sintomi, prevenire lo sviluppo di complicanze e di danni permanenti (classe I, livello B). È dimostrato che la registrazione preospedaliera di un ECG riduce il ritardo intraospedaliero e può inoltre essere utilizzata per iniziare vari trattamenti prima dell'arrivo in ospedale, con l'intento di limitare o a volte anche interrompere un infarto del miocardio (classe I, livello B).

L'AMBULANZA – RICHIAMO ALL'AZIONE – PERCORSO RAPIDO

- In molte organizzazioni di pronto intervento la maggior parte dei pazienti visti dal personale dell'ambulanza necessita di attenzione urgente.

Tabella VI. L'ambulanza e l'ospedale – richiamo all'azione – percorso rapido.

Caratteristiche	Rischio elevato - obbligatoria una risposta urgente
Sintomo	Dolore toracico continuo e in progressione, possibilmente associato a qualsiasi dei seguenti sintomi: - dispnea - sudorazione fredda - senso di costrizione - senso di oppressione - irradiazione alla gola, alle spalle, alle braccia o all'epigastrio - ripetizione del dolore
Respiro	Aumento della frequenza respiratoria (> 24/min), dispnea grave, uso dei muscoli respiratori ausiliari
Coscienza	Depressione del livello di coscienza
Circolazione	Frequenza cardiaca (< 40 b/min o > 100 b/min) Pressione arteriosa sistolica (< 100 mmHg o > 200 mmHg) Estremità fredde
ECG	Pressione venosa giugulare elevata ST sopraslivellato/sottoslivellato; ECG non diagnostico per aritmie o disturbi della conduzione; blocchi di conduzione atrioventricolare di grado elevato; tachicardia ventricolare
Ossigenazione del sangue-saturazione emoglobinica di O ₂	< 90%

- L'azione intrapresa varia a seconda che il paziente sia stato visto da un medico, abbia chiamato il "118" o sia stato visto direttamente dallo staff dell'ambulanza.
- La massima priorità è controllare le funzioni vitali e stabilizzare le condizioni.
- Se possibile, registrare ed interpretare un ECG entro 5 min.
- La terapia viene somministrata in base ai sintomi ed ai segni, ad esempio aspirina, morfina per ridurre il dolore, nitrati (in caso di ischemia miocardica o scompenso cardiaco) e betabloccanti (in caso di ischemia miocardica o tachiaritmie).
- Se si sta prendendo in considerazione una terapia trombolitica, è obbligatoria una diagnosi appropriata basata sull'ECG.
- Un accesso venoso dovrebbe essere ottenuto appena possibile.
- Il monitoraggio dell'attività cardiaca facilita una rapida defibrillazione in caso di tachicardia/fibrillazione ventricolare.
- Il personale dell'ambulanza può decidere se trasportare il paziente direttamente presso una unità di terapia intensiva ove disponibile (in base alla presentazione clinica e al tracciato ECG).

La quinta porta. L'ospedale

Gli obiettivi principali nel valutare e trattare i pazienti nel dipartimento di emergenza sono:

- correggere le funzioni vitali,
- stabilizzare le condizioni del paziente,
- prevenire l'instaurarsi di un danno permanente,
- iniziare l'iter diagnostico,
- iniziare il trattamento.

La finestra temporale in un dipartimento di emergenza varia da una risposta immediata nei casi di arresto cardiaco, alla valutazione diagnostica ed eventuale osservazione per 24 ore in una unità per il dolore toracico. Quando un paziente arriva nel dipartimento di emergenza sono necessarie alcune valutazioni obbligatorie ed è imperativo valutare le condizioni di un nuovo paziente non appena questi viene ricoverato. Se l'ingresso del paziente viene effettuato dagli operatori dell'emergenza medica, essi dovrebbero essere in grado di riferire le condizioni del paziente e dare la loro opinione riguardo all'urgenza di ulteriori procedure. Questa prima valutazione serve a decidere sull'applicazione di procedure diagnostiche e terapeutiche in termini di urgenza ed intensità (Fig. 3).

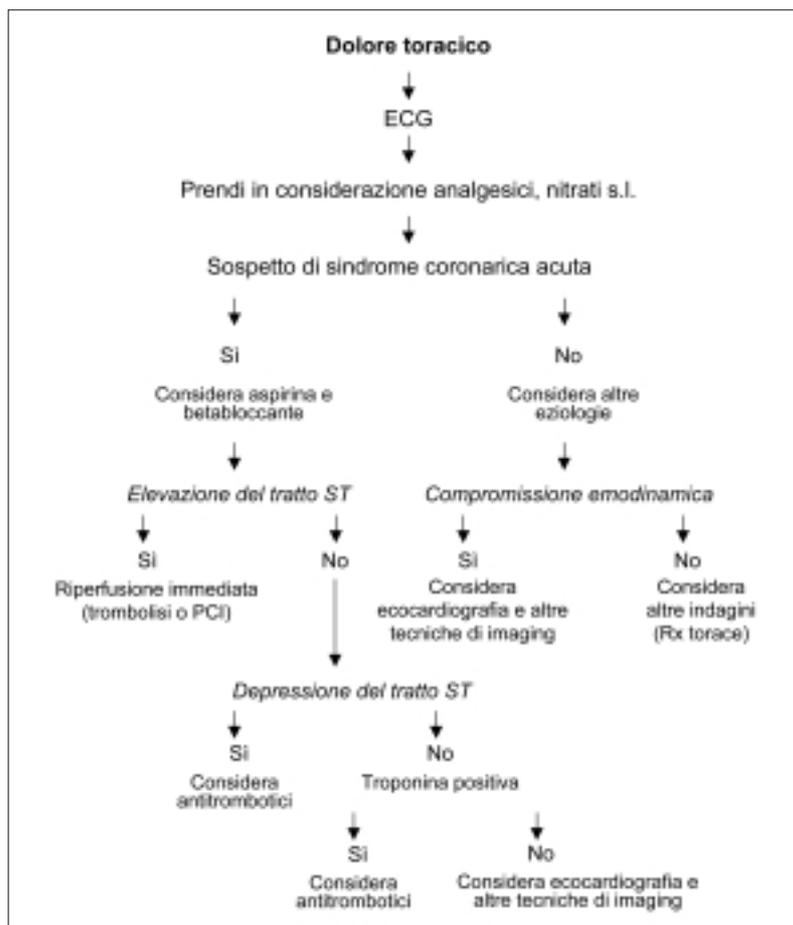


Figura 3. Valutazione e trattamento dei pazienti con dolore toracico nel dipartimento di emergenza. PCI = intervento coronarico percutaneo.

Tutti i dipartimenti di emergenza ricoverano sia pazienti che necessitano di un trattamento urgente, sia pazienti che possono essere trattati in modo sicuro con un rinvio di ore e rimandati a casa dopo una valutazione diagnostica individuale e dopo avere programmato ulteriori esami e la terapia. La percentuale di eziologie benigne sarà elevata quando un alto numero di pazienti giunge direttamente al dipartimento di emergenza senza avere prima consultato un medico di base, oppure quando il servizio di emergenza medica trasporta al dipartimento di emergenza tutti i pazienti che chiedono soccorso per qualunque tipo di dolore toracico. Viceversa, la percentuale di condizioni patologiche gravi sarà elevata se vengono ricoverati soprattutto pazienti inviati dal medico di base.

Gestione dei pazienti ad alto rischio e con necessità di risposta urgente nel dipartimento di emergenza.

Alterazioni delle funzioni vitali. Controllare, correggere e stabilizzare il respiro, l'ossigenazione sanguigna e le alterazioni emodinamiche (Tab. VI). L'ipossimemia è una causa insidiosa di riduzione dello stato di coscienza e di confusione mentale, di disturbi della conduzione cardiaca e aritmie. Trattare le aritmie e lo scompenso cardiaco acuto secondo le linee guida della Società Europea di Cardiologia sulla gestione preospedaliera dell'infarto acuto del miocardio¹³².

Registrazione dell'elettrocardiogramma in caso di dolore toracico, dispnea o sincope. Oltre alla storia clinica, l'ECG è lo strumento più potente per fare diagnosi di ischemia miocardica nel dipartimento di emergenza. L'ECG deve essere eseguito e valutato da un medico o da un'infermiera qualificata, entro 5 min dal ricovero di un paziente con dolore toracico.

Sedazione del dolore. Il dolore dovrebbe essere alleviato ancor prima dell'interpretazione dell'ECG. Il dolore, come tale, provoca ansia e determina attivazione simpatica ed aumento della pressione arteriosa. La morfina somministrata per via endovenosa è il farmaco di scelta. Il dosaggio dovrebbe tenere conto della gravità del dolore, delle caratteristiche del singolo paziente e degli altri farmaci somministrati, eventualmente ansiolitici.

I farmaci betabloccanti somministrati per via endovenosa sono efficaci se si sospetta ischemia miocardica, in particolare in caso di tachicardia ed ipertensione arteriosa. I nitrati dovrebbero essere utilizzati liberamente per ridurre l'ischemia e le pressioni di riempimento cardiache, quando necessario.

Aspirina e terapia fibrinolitica. L'aspirina a rapida azione dovrebbe essere somministrata nella fase più precoce possibile ai pazienti con sospetta sindrome coronarica acuta. Esistono poche controindicazioni assolute all'aspirina ma queste devono essere valutate. Se la terapia fibrinolitica non è stata ancora somministrata nella fase preospedaliera, essa deve essere iniziata

prontamente nel dipartimento di emergenza, quando indicata. Ogni ritardo > 30 min nell'inizio della terapia fibrinolitica implica un riesame critico del sistema. L'intervallo di tempo tra l'ingresso del paziente e l'inizio del fibrinolitico (il cosiddetto tempo "dalla porta all'ago-cannula") dovrebbe essere regolarmente misurato e mantenuto < 30 min. I pazienti potrebbero anche essere trasferiti direttamente in una sala di emodinamica per essere sottoposti a coronarografia urgente per un intervento di angioplastica primaria, qualora le strutture siano disponibili.

Terapia antiaggregante piastrinica ed antitrombotica. I pazienti con sindrome coronarica acuta, ma senza indicazioni alla fibrinolisi beneficiano della terapia anti-trombinica con eparina. Se essi hanno livelli elevati di troponina T (> 0.1 µg/l) la terapia con eparina a basso peso molecolare migliora la prognosi¹⁶¹. Gli inibitori della glicoproteina piastrinica IIb/IIIa hanno dimostrato di essere di beneficio nei pazienti ad alto rischio, trattati con procedure interventistiche coronariche percutanee. Sia le modificazioni ST-T all'ECG, sia gli aumentati livelli dei marker biochimici si associano ad un alto rischio¹⁶²⁻¹⁶⁴. L'aspirina in combinazione con il clopidogrel ha ridotto l'incidenza di morte, ictus ed infarto del miocardio nello studio CURE pubblicato recentemente¹⁶⁵.

Per ulteriori dettagli vedi le linee guida della Società Europea di Cardiologia sull'angina instabile e l'infarto non Q¹.

Ricovero in unità coronarica. I pazienti con dolore toracico persistente dovrebbero essere ricoverati immediatamente presso una unità coronarica, una terapia intensiva o una unità per il dolore toracico. In uno studio recente condotto in Israele la rapida disponibilità della terapia ripercussiva farmacologica o interventistica si associava ad una riduzione della mortalità del 53%. La mortalità a 30 giorni, aggiustata per l'età, dei pazienti trattati nelle unità coronariche era del 6.8%, mentre per i pazienti trattati nei reparti di medicina interna era del 10.9%¹⁶⁶.

Se vi è scarsa disponibilità di letti in unità coronarica, dovrebbe essere determinato il rischio individuale e bisognerebbe dare la precedenza ai pazienti con rischio più elevato. In particolare, dolore intenso e prolungato, modificazioni di tipo ischemico all'ECG, test per la troponina positivo, insufficienza ventricolare sinistra ed altre alterazioni emodinamiche sono reperti che identificano pazienti ad alto rischio.

Pazienti con elettrocardiogramma normale. Quando l'ECG ed i marker biochimici sono normali, ma il paziente ha dolore toracico intenso o altre caratteristiche che indicano una condizione grave, sono necessari un'anamnesi accurata, l'esame clinico ed un maggior numero di esami di laboratorio. L'embolia polmonare, la dissezione aortica, la pericardite acuta e il pneumo-

torace sono rari rispetto alle sindromi coronariche acute in Europa, sebbene siano tutte condizioni cliniche gravi che mettono a rischio la vita del paziente.

Gestione dei pazienti senza caratteristiche di alto rischio. *Valutazioni di routine.* Un'accurata anamnesi, incentrata sui sintomi che hanno motivato il ricovero presso il dipartimento di emergenza, ed un esame obiettivo approfondito, che includa la rilevazione della frequenza respiratoria, la palpazione della parete toracica e dell'epigastrio, l'auscultazione cardiaca e polmonare, sono la chiave per decidere tutte le ulteriori indagini, procedure e terapie.

Esami di laboratorio. L'ECG deve essere eseguito nel dipartimento di emergenza in tutti i pazienti con dolore toracico. Fino al 30% degli infarti del miocardio sono accompagnati da sintomi atipici oppure sono asintomatici¹⁶⁷. Nei pazienti con dolore toracico e senza evidenza di ischemia miocardica, dovrebbe essere eseguita una radiografia del torace, al fine di evidenziare ad esempio una pleurite, una pleuropolmonite, un pneumotorace o tumori polmonari.

Dovrebbe essere prelevato un campione di sangue per determinare il danno miocardico, anche in assenza di alterazioni ischemiche dell'ECG. Le troponine e il CK-MB sono i test più specifici di danno cellulare cardiaco¹⁶⁸.

Test eseguiti al letto del paziente possono far risparmiare fino a 30 min rispetto ad analisi sierologiche di laboratorio più precise. Tali test, quando eseguiti in modo corretto, sono attendibili nell'evidenziare livelli di troponine superiori al valore soglia. Tuttavia l'interpretazione dei risultati, basata sull'osservazione della variazione di colore di strisce reattive, può essere difficile anche per tecnici esperti. Una determinazione semi-quantitativa è disponibile con un apparecchio di facile lettura ed è affidabile come l'analisi quantitativa della troponina T nel riconoscere valori positivi superiori al valore soglia e nell'escludere danni miocardici anche piccoli¹⁶⁹.

Per escludere la diagnosi di infarto del miocardio sono necessarie circa 10 ore tra l'inizio del sintomo sospetto e il momento in cui viene prelevato il campione di sangue¹⁷⁰. Ciò è vero anche nel caso si utilizzino i test a letto del paziente.

Il paziente può essere dimesso e rimandato a casa se è rimasto asintomatico per 6 ore nel periodo di osservazione, se non vi sono nuove modificazioni di tipo ischemico all'ECG e se non ci sono segni biochimici di necrosi miocardica recente. Una prova da sforzo può essere eseguita prima della dimissione e può essere utile per determinare la gravità dei sintomi e dell'ischemia da sforzo (Tab. VII).

Unità per il dolore toracico. Il dolore toracico è uno dei sintomi più comuni nei dipartimenti di emergenza, rappresentando il 5-20% delle visite^{21,171}; tuttavia solo

Tabella VII. Iter diagnostico di un paziente senza chiari segni di sindrome coronarica acuta.

- Esame fisico (respiro, coscienza, pressione arteriosa, frequenza cardiaca, temperatura corporea e temperatura delle estremità, sudorazione, ecc.)
- Radiografia del torace
- Emogasanali da campione di sangue arterioso
- Esami biochimici (emocromo, proteina C reattiva, CK, CK-MB, troponina, creatininemia, ecc.)
- Ecocardiografia transtoracica, in caso di alterazioni emodinamiche o comparsa di nuovi soffi
- Ecocardiografia transesofagea, TAC o RMN, se si sospetta una dissezione aortica
- Scintigrafia polmonare o TAC spirale, se si sospetta un'embolia polmonare
- ECG da sforzo prima della dimissione, per rivelare una possibile ischemia miocardica grave, a basso carico di lavoro

CK = creatinasi; RMN = risonanza magnetica nucleare; TAC = tomografia assiale computerizzata.

il 10-15% dei pazienti con dolore toracico hanno un infarto acuto del miocardio^{131,172,173}. Pertanto, sono stati fatti dei tentativi per organizzare la gestione di questi pazienti al di fuori delle tradizionali unità coronariche. I pazienti ad alto rischio e con una diagnosi immediata di sindrome coronarica acuta dovrebbero essere ricoverati senza indugio in una unità coronarica. I pazienti a rischio intermedio sono quelli che potranno essere gestiti vantaggiosamente nelle unità per il dolore toracico^{174,175}.

In circa il 50% dei pazienti ricoverati in ospedale per dolore toracico, la causa dei loro sintomi non è cardiaca¹⁷⁶. La maggior parte di questi pazienti può essere meglio valutata nelle unità per il dolore toracico, piuttosto che nel dipartimento di emergenza, per 10-12 ore dopo l'inizio dei sintomi. In assenza di un'adeguata osservazione, il rischio di dimettere un paziente senza che sia stata diagnosticata correttamente una sindrome coronarica acuta è elevato. Un modo per stimare questo rischio è confrontarlo con il rischio nell'era pre-aspirina e pre-eparina; il 20-30% dei pazienti con angina instabile andava incontro entro 4 settimane a morte o infarto del miocardio. Il rischio corrispondente è oggi dell'8%¹⁷⁷. Numerose strategie sono attualmente in studio al fine di identificare meglio i pazienti ad alto rischio di morte e/o di evoluzione in infarto acuto del miocardio. Queste strategie includono la scintigrafia con tallio⁶⁶ o sestamibi⁶⁸ e l'ecocardiografia¹⁷⁸, ma finora non è disponibile alcun algoritmo da raccomandare.

Struttura, personale e organizzazione di una unità per il dolore toracico. La struttura di una unità per il dolore toracico sarà diversa da ospedale ad ospedale, a seconda delle differenti configurazioni del dipartimento di emergenza. Le unità per il dolore toracico dovrebbero essere attrezzate per la rianimazione dei pazienti ed essere dotate di un'apparecchiatura adeguata per il mo-

monitoraggio del ritmo cardiaco, della pressione arteriosa e della saturazione di ossigeno. La sorveglianza costante dei monitor da parte di personale addetto non è sempre possibile e neppure necessaria. Una scelta razionale è rappresentata dai monitor con allarme per le aritmie e dovrebbe essere disponibile anche il monitoraggio continuo del tratto ST. Il monitoraggio del tratto ST con ECG continuo a 12 derivazioni fornisce informazioni diagnostiche e prognostiche precoci, che si aggiungono agli altri marker¹⁷⁹. Anche un semplice monitoraggio ECG continuo con sole 3 derivazioni rappresenta un utile strumento non invasivo per l'ulteriore stratificazione del rischio¹⁸⁰.

Le caratteristiche più importanti delle unità per il dolore toracico sono il personale medico ed infermieristico esperto, le indagini diagnostiche accurate ed i trattamenti tempestivi, più che le condizioni logistiche. Il numero di pazienti con dolore toracico varia di giorno in giorno anche in grandi dipartimenti di emergenza. Quindi il personale ed i posti letto dell'unità per il dolore toracico possono anche essere utilizzati per il trattamento di pazienti con altre diagnosi che richiedano un'attenta sorveglianza.

Le unità per il dolore toracico hanno dimostrato di essere un mezzo sicuro, efficace ed economico per assicurare cure appropriate ai pazienti con angina instabile e a rischio intermedio di eventi cardiovascolari¹⁷⁵.

Riassunto e raccomandazioni

Una valutazione immediata dei pazienti con dolore toracico è obbligatoria all'arrivo nel dipartimento di emergenza (classe I, livello C). L'ECG dovrebbe essere eseguito ed interpretato entro 5 min (classe I, livello C). La sedazione del dolore, la correzione e la stabilizzazione delle alterazioni emodinamiche dovrebbero essere eseguite immediatamente (classe I, livello C). Se il sopraslivellamento del tratto ST indica un infarto Q in evoluzione, si deve iniziare una terapia trombolitica entro 30 min (classe I, livello B). Se si sospetta una sindrome coronarica acuta si deve somministrare aspirina il più presto possibile e può inoltre essere iniziata nel dipartimento di emergenza la terapia con eparina a basso peso molecolare (classe IIb, livello C). Dovrebbero essere prelevati campioni di sangue per la determinazione di CK-MB massa e troponina T o I, al momento del ricovero e a 10-12 ore dopo l'inizio del dolore toracico o del sintomo sospetto, per diagnosticare un possibile infarto del miocardio e per la determinazione del rischio (classe I, livello B). Se i sintomi non sono attribuibili ad ischemia miocardica, il paziente dovrebbe essere valutato per altre patologie cardiovascolari e malattie acute che richiedano provvedimenti urgenti. Una buona percentuale di pazienti ha una causa benigna di dolore toracico e l'iter diagnostico ulteriore può essere condotto in una unità per il dolore toracico o in regime ambulatoriale.

VALUTAZIONE DELLA QUALITÀ

È oramai riconosciuto che i sistemi sanitari devono essere controllati per la qualità dell'assistenza che essi forniscono¹⁸¹. La qualità può essere misurata in numerosi modi. Un'ispezione può essere eseguita analizzando una situazione particolare in un preciso momento. Ciò fornisce un'istantanea di come funziona un sistema, ma non fornisce informazioni riguardo al processo dinamico interessato. Inoltre, un'ispezione può essere spesso interpretata come un controllo e pertanto può non essere apprezzata dalle persone coinvolte, si tratti di medici, personale infermieristico o altri dello staff medico.

Al fine di esaminare la qualità delle cure, è necessario identificare specifici indicatori di qualità nella gestione dei pazienti con dolore toracico. Questi indicatori di qualità dovrebbero essere riconosciuti come significativi sia dai medici che dai pazienti. Dovrebbero essere facili da acquisire e misurare e dovrebbero riflettere specifici elementi di qualità; struttura e processo. Caratteristiche importanti della struttura, che possono essere utilizzate come indicatori di qualità, sono:

- presenza di linee guida cliniche per i pazienti con dolore toracico;
- monitoraggio delle cure e dei risultati, per mezzo di un programma specifico di valutazione della qualità per i pazienti con dolore toracico.

Indicatori di qualità della struttura possono anche comprendere l'ubicazione delle attrezzature sanitarie e di laboratorio, l'attrezzatura medica, la tecnologia del sistema informativo, i sistemi di telecomunicazione e le qualifiche dello staff.

Riguardo alla gestione del dolore toracico, vi sono indicatori di qualità speciali: l'intervallo di tempo per la sedazione del dolore; l'accesso telefonico al "118"; il tempo impiegato dalle ambulanze per raggiungere il paziente; il tempo impiegato per fare diagnosi; l'uso appropriato e tempestivo dei farmaci e delle manovre terapeutiche (per i medici).

Una volta che è stata fatta una diagnosi preliminare, la qualità della gestione dipenderà in definitiva dal tempo che verrà impiegato per risolvere il problema. Se la diagnosi è di sindrome coronarica instabile o infarto acuto del miocardio, la qualità delle cure in questo caso dipenderà dall'aderenza alle linee guida che trattano di queste specifiche condizioni patologiche.

Controllo di qualità e miglioramento del centro di invio del soccorso ("118")

Al fine di assicurare cure sicure ed efficaci ai pazienti, è essenziale la valutazione delle componenti del centro di smistamento dell'emergenza medica e questa dovrebbe essere un elemento integrante dell'educazione continua del personale del centro, senza ostacoli per reclami sulla protezione della privacy ad opera degli addetti stessi. Il controllo di qualità consiste nel riesa-

me dei casi e nella valutazione delle prestazioni e dell'aderenza ai protocolli.

Esaminando le registrazioni telefoniche, si può giudicare l'abilità del personale nel a) identificare il problema, b) dare al caso la giusta priorità, c) identificare i casi idonei, e d) fornire istruzioni al paziente prima dell'arrivo. Anche questo serve a migliorare la qualità e permette agli addetti del "118" di essere messi a conoscenza dei casi che hanno saputo gestire bene. Il personale ha bisogno dell'incoraggiamento e del supporto medico nel loro difficile incarico; essi sono soli quando prendono decisioni critiche.

Il riesame di casi insoliti, sia problematici che con esito positivo, è ugualmente un'importante fonte di esperienza. Questo controllo di qualità dovrebbe essere condotto sotto la direzione medica di un sanitario fidato del servizio di emergenza medica.

Va data priorità alla valutazione di metodi che inquadrino nel modo migliore i pazienti con una patologia potenzialmente letale.

Stretti rapporti e cooperazione con diversi sanitari dovrebbero essere continui, al fine di migliorare il lavoro, comprendendo studi prospettici e retrospettivi di follow-up per valutare il centro.

Queste raccomandazioni, così come uno smistamento basato su criteri precisi per le decisioni di priorità, dovrebbero essere decisivi nella gestione delle chiamate di emergenza riguardanti il dolore toracico acuto.

Riassunto

Al fine di assicurare la qualità delle cure prestate, è necessario registrare gli indicatori di qualità in tutti i pazienti. Se, ad esempio, sappiamo che il tempo medio per giungere alla diagnosi è di 3 ore, questo rappresenterà il livello attuale di qualità.

Un nuovo obiettivo per migliorare la qualità potrebbe essere allora quello di ridurre il tempo del 33%, cioè a 2 ore. Ciò comporterebbe un miglioramento della qualità e potrebbe essere misurato. In modo analogo, conoscendo la situazione effettiva di un certo numero di indicatori di qualità, si possono stabilire degli obiettivi e si possono ottenere miglioramenti attraverso questo tipo di sviluppo della qualità.

INDICATORI DI QUALITÀ NELLA GESTIONE DEL DOLORE TORACICO

Struttura

- Presenza di linee guida cliniche.
- Monitoraggio delle cure e degli esiti per mezzo di uno specifico programma per i pazienti con dolore toracico.
- Attrezzature e disponibilità dei farmaci.

Processo

Indicatori che misurano tutti i passaggi dall'insorgenza del dolore alla diagnosi finale ed alla terapia.

- Consapevolezza e conoscenza da parte dell'opinione pubblica, espresse ad esempio attraverso interviste e sondaggi su quando e come agire nel caso di sintomi di dolore toracico.

- Accessibilità dei medici di base nella gestione di un paziente con dolore toracico:

- servizio 24 ore su 24,

- tempi di attesa sia per la visita ambulatoriale che per la visita a domicilio o nello studio.

- Prestazione del centro "118":

- percentuale di diagnosi corrette (caso per caso),

- tempo tra chiamata e diagnosi preliminare,

- tempo tra chiamata e attivazione di un'ambulanza.

- Prestazione del servizio di ambulanze:

- disponibilità dell'ambulanza quando chiamata,

- tempo di attesa per l'invio dell'ambulanza.

- Organizzazione del dipartimento di emergenza nella gestione di pazienti con dolore toracico:

- disponibilità dell'ECG (< 5 min),

- intervallo di tempo "dalla porta all'agocannula" per la terapia trombolitica,

- accesso immediato all'unità coronarica.

Bibliografia

1. Task Force Report. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21: 1406-32.
2. Consensus Document. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined - A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2000; 21: 1502-13.
3. ACC/AHA Practice Guidelines. 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). ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. Circulation 2000; 102: 1193-209.
4. Rose GA, Blackburn H, Gillum RF, Prineas RJ. Cardiovascular survey methods. 2nd edition. Geneva: WHO, 1982.
5. Shaper AG, Cook DG, Walker M, Macfarlane PW. Prevalence of ischaemic heart disease in middle aged British men. Br Heart J 1984; 51: 595-605.
6. Lampe FC, Whincup PH, Wannamethee SG, Ebrahim S, Walker M, Shaper AG. Chest pain on questionnaire and prediction of major ischaemic heart disease events in men. Eur Heart J 1998; 19: 63-73.
7. Lamberts H, Brouwer H, Mohrs J. Reason for encounter and episode oriented standard output form the transition project. Department of General Practice/Family Medicine, University of Amsterdam. Amsterdam, 1991.
8. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain. J Fam Pract 1994; 38: 345-52.
9. Svavarsdóttir AE, Jónasson MR, Gudmundsson GH, Fjeldsted K. Chest pain in family practice. Diagnosis and long-term outcome in a community setting. Can Fam Physician 1996; 42: 1122-8.

10. Herlitz J, Bång A, Isaksson L, Karlsson T. Outcome for patients who call for an ambulance for chest pain in relation to dispatcher's initial suspicion of acute myocardial infarction. *Eur J Emerg Med* 1995; 2: 75-82.
11. Herlitz J, Karlson BW, Bång A, Lindqvist J. Characteristics and outcome for patients with acute chest pain in relation to whether they were transported with ambulance or not. *Eur J Emerg Med* 2000; 7: 195-200.
12. Karlson BW, Herlitz J, Hartford M, Hjalmarson Å. Prognosis in men and women coming to emergency room with chest pain or other symptoms suggestive of acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 1993; 4: 761-7.
13. Blacklock SM. The symptom of chest pain in family practice. *J Fam Pract* 1977; 4: 429-33.
14. Katerndahl DA, Trammell C. Prevalence and recognition of panic states in STARNET patients presenting with chest pain. *J Fam Pract* 1997; 45: 54-63.
15. Fleet RP, Dupuis G, Marchand A, et al. Panic disorder in coronary artery disease patients with noncardiac chest pain. *J Psychosom Res* 1998; 44: 81-90.
16. Sramek M, Post W, Koster RW. Telephone triage of cardiac emergency calls by dispatchers. A prospective study. *Br Heart J* 1994; 71: 440-5.
17. Herlitz J, Hjalmarson Å, Holmberg S, Richter A, Wennerblom B. Mortality and morbidity in suspected acute myocardial infarction in relation to ambulance transport. *Eur Heart J* 1987; 8: 503-9.
18. Herlitz J, Karlson BW, Richter A, Liljeqvist JÅ, Strömbom U, Holmberg S. Early identification of acute myocardial infarction and prognosis in relation to mode of transport. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 406-12.
19. Quinn T, Allan TF, Thompson DR, Pawelec J, Boyle RM. Identification of patients suitable for direct admission to a coronary care unit by ambulance paramedics: an observational study. *Pre-Hospital Immediate Care* 1999; 3: 126-30.
20. Becker L, Larsen MP, Eisenberg MS. Incidence of cardiac arrest during self-transport for chest pain. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 612-6.
21. Karlson BW, Herlitz J, Pettersson P, Ekvall HE, Hjalmarson Å. Patients admitted to the emergency room with symptoms indicative of acute myocardial infarction. *J Intern Med* 1991; 230: 251-8.
22. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342: 1163-70.
23. Karlson BW, Wiklund I, Bengtson A, Herlitz J. Prognosis and symptoms one year after discharge from the emergency department in patients with acute chest pain. *Chest* 1994; 105: 1442-7.
24. Cunningham MA, Lee TH, Cook EF, et al. The effect of gender on the probability of myocardial infarction among emergency department patients with acute chest pain. *J Gen Intern Med* 1989; 4: 392-8.
25. Brodin EC, Shahar E, Rosamond WD, et al. Apparently coronary heart disease-free patients in the coronary care unit: characteristics, medical care, and 1-year outcome. *Coron Artery Dis* 1994; 5: 737-43.
26. Herlitz J, Richter A, Hjalmarson Å, Hovgren C, Holmberg S, Bondestam E. Chest pain in acute myocardial infarction. A descriptive study according to subjective assessment and morphine requirement. *Clin Cardiol* 1986; 9: 423-8.
27. Hovgren C, Karlson BW, Gaston-Johansson F, Herlitz J. Word descriptors in suspected acute myocardial infarction. A comparison between patients with and without confirmed myocardial infarction. *Heart Lung* 1994; 40: 397-403.
28. Herlitz J, Bång A, Isaksson L, Karlsson T. Ambulance dispatchers' estimation of intensity of pain and presence of associated symptoms in relation to outcome among patients who call for an ambulance because of acute chest pain. *Eur Heart J* 1995; 16: 1789-94.
29. Everts B, Karlson BW, Währborg P, Hedner T, Herlitz J. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age and sex, and site and type of infarction. *Heart Lung* 1996; 25: 430-7.
30. Meischke H, Larsen MP, Eisenberg MS. Gender differences in reported symptoms for acute myocardial infarction: impact on prehospital delay time interval. *Am J Emerg Med* 1998; 16: 363-6.
31. Penque S, Halm M, Smith M, et al. Women and coronary disease: relationship between descriptors of signs and symptoms and diagnostic and treatment course. *Am J Crit Care* 1998; 7: 175-82.
32. Goldberg RJ, O'Donnell C, Yarzebski J, Bigelow C, Savageau J, Gore JM. Sex differences in symptom presentation associated with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Am Heart J* 1998; 136: 189-95.
33. Grijsseels EW, Deckers JW, Hoes AW, et al. Pre-hospital triage of patients with suspected myocardial infarction. Evaluation of previously developed algorithms and new proposals. *Eur Heart J* 1995; 16: 325-32.
34. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MG, et al. Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. *Ann Intern Med* 1987; 106: 181-6.
35. McCarthy BD, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Missed diagnoses of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 579-82.
36. Galli M, Marcassa C. Risk stratification in unstable angina: should every patient undergo coronary angiography? *Q J Nucl Med* 1997; 41 (Suppl 1): 51-60.
37. Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B, et al. The diagnoses of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996; 17: 1028-34.
38. Yusuf S, Pearson M, Sterry H, et al. The entry ECG in the early diagnosis and prognostic stratification of patients with suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1984; 5: 690-6.
39. Karlson BW, Herlitz J, Wiklund O, Richter A, Hjalmarson Å. Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. *Am J Cardiol* 1991; 68: 171-5.
40. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000; 342: 1187-95.
41. Karlson BW, Herlitz J, Edvardsson N, Emanuelsson H, Sjölin M, Hjalmarson Å. Eligibility for intravenous thrombolysis in suspected acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 82: 1140-6.
42. Dellborg M, Herlitz J, Emanuelsson H, Swedberg K. Electrocardiographic changes during myocardial ischemia: difference between men and women. *J Electrocardiol* 1994; 29 (Suppl): 42-5.
43. Brush JE, Brand DA, Acampora D, Chalmer B, Wackers FJ. Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985; 312: 1137-41.
44. Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, Harrell FE, Pryor DB, Califf RM. Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. *Am J Cardiol* 1987; 60: 766-70.
45. Karlson BW, Herlitz J, Hallgren P, Liljeqvist JÅ, Odén A, Hjalmarson Å. Emergency room prediction of mortality and severe complications in patients with suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994; 15: 1558-65.
46. Solymoss BC, Bourassa MG, Wesolowska E, et al. The ini-

- tial electrocardiogram during admission for myocardial infarction. Use as a predictor of clinical course and facility utilisation. *Arch Intern Med* 1987; 147: 843-6.
47. Fesmire FM, Percy RF, Wears RL, MacMath TL. Risk stratification according to the initial electrocardiogram in patients with suspected acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1294-7.
 48. 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* 1998; 243: 41-8.
 49. Katus HA, Remppis A, Neumann FJ, et al. Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 83: 902-12.
 50. Gerhardt W, Katus HA, Ravkilde J, Hamm CW. S-troponin-T as a marker of ischemic myocardial injury. *Clin Chem* 1992; 38: 1194-5.
 51. Bakker AJ, Koelemay MJ, Gorgels JP, et al. Troponin T and myoglobin at admission: value of early diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994; 15: 45-53.
 52. Stone MJ, Waterman MR, Harimoto D, et al. Serum myoglobin level as diagnostic test in patients with acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1977; 39: 375-80.
 53. Ohman EM, Casey C, Bengtson JR, Pryor D, Tormey W, Horgan JH. Early detection of acute myocardial infarction: additional diagnostic information from serum concentrations of myoglobin in patients without ST-elevation. *Br Heart J* 1990; 63: 335-8.
 54. Mair J, Artner-Dworzak E, Dienstl A, et al. Early detection of acute myocardial infarction by measurement of mass concentration of creatine kinase-MB. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1545-50.
 55. Van Blerk M, Maes V, Huygens L, Derde MP, Meert R, Gorus FK. Analytical and clinical evaluation of creatine kinase MB mass assay by Imx: comparison with MB isoenzyme activity and serum myoglobin for early diagnosis of myocardial infarction. *Clin Chem* 1992; 38: 2380-6.
 56. Bakker AJ, Gorgels JP, Van Vlies B, et al. Contribution of creatine kinase MB mass concentration at admission to early diagnosis of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1994; 72: 112-8.
 57. 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* 1995; 92: 3401-7.
 58. Puleo PR, Meyer D, Wathen C, et al. Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994; 331: 561-6.
 59. Zimmerman J, Fromm R, Meyer D, et al. Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation* 1999; 99: 1671-7.
 60. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. 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* 1997; 337: 1648-53.
 61. Hamm CW. Risk stratifying acute coronary syndromes: gradient of risk and benefit. *Am Heart J* 1999; 138 (Part 2): S6-S11.
 62. Newby LK, Kaplan AL, Granger BB, Sedor F, Califf RM, Ohman EM. Comparison of cardiac troponin T versus creatine kinase-MB for risk stratification in a chest pain evaluation unit. *Am J Cardiol* 2000; 85: 801-5.
 63. Buenger RE. Five thousand acute care/emergency department chest radiographs: comparison of requisitions with radiographic findings. *J Emerg Med* 1988; 6: 197-202.
 64. Wackers FJ, Lie KI, Liem KL, et al. Potential value of thallium-201 scintigraphy as a means of selecting patients for the coronary care unit. *Br Heart J* 1979; 41: 111-7.
 65. Van der Wiecken L, Kan G, Belfer AJ, et al. Thallium-201 scanning to decide CCU admission in patients with non-diagnostic electrocardiograms. *Int J Cardiol* 1983; 4: 285-95.
 66. Mace SE. Thallium myocardial scanning in the emergency department evaluation of chest pain. *Am J Emerg Med* 1989; 7: 321-8.
 67. Henneman PL, Mena IG, Rothstein RJ, Garrett KB, Pleyto AS, French WJ. Evaluation of patients with chest pain and nondiagnostic ECG using thallium-201 myocardial planar imaging and technetium-99m first-pass radionuclide angiography in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 545-50.
 68. Bilodeau L, Thérout P, Grégoire J, Gagnon D, Arsenault A. Technetium-99m sestamibi tomography in patients with spontaneous chest pain: correlations with clinical, electrocardiographic and angiographic findings. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1684-91.
 69. Varetto T, Cantalupi D, Altieri A, Orlandi C. Emergency room technetium-99m sestamibi imaging to rule out acute myocardial ischemic events in patients with nondiagnostic electrocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1804-8.
 70. Tatum JL, Ornato JP, Jesse RL, et al. A diagnostic strategy using Tc99m sestamibi for evaluation of patients with chest pain in the emergency room. (abstr) *Circulation* 1994; 90: I-367.
 71. Hilton TC, Thompson RC, Williams HJ, et al. Technetium-99m sestamibi myocardial perfusion imaging in the emergency room evaluation of chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1016-22.
 72. Hilton TC, Fulmer H, Abuan T, Thompson RC, Stowers SA. Ninety-day follow-up of patients in the emergency department with chest pain who undergo initial single-photon emission computed tomographic perfusion scintigraphy with technetium 99m-labeled sestamibi. *J Nucl Cardiol* 1996; 3: 308-11.
 73. Kontos MC, Jesse RL, Schmidt KL, Ornato JP, Tatum JL. Value of acute rest sestamibi perfusion imaging for evaluation of patients admitted to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 976-82.
 74. Wackers FJ. The role of emergency radionuclide imaging in the evaluation of patients with acute chest pain syndromes. *Q J Nucl Med* 1997; 41 (Suppl 1): 39-43.
 75. Heller GV, Stowers SA, Hendel RC, et al. Clinical value of acute rest technetium 99m tetrofosmin tomographic myocardial perfusion imaging in patient with acute chest pain and nondiagnostic electrocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1011-7.
 76. Radensky PW, Hilton TC, Fulmer H, McLaughlin BA, Stowers SA. Potential cost-effectiveness of initial perfusion imaging for assessment of emergency department patients with chest pain. *Am J Cardiol* 1997; 79: 595-9.
 77. deZwaan C, Cheriex EC, Braat SH, et al. Improvement of systolic and diastolic left ventricular wall motion by serial echocardiograms in selected patients treated for unstable angina. *Am Heart J* 1991; 121: 789-97.
 78. Jeroudi MO, Cherif J, Habib G, et al. Prolonged wall motion abnormalities after chest pain at rest in patients with unstable angina: a possible manifestation of myocardial stunning. *Am Heart J* 1994; 127: 1241-50.
 79. Sabia P, Afrookteh A, Touchstone DA, Keller MW, Esquivel L, Kaul S. Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction. A prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1991; 84 (Suppl): I85-I92.
 80. Peels CH, Visser CA, Kupper AJ, et al. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of

- myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687-91.
81. Sabia PJ, Abbott RD, Afrookteh A, et al. Importance of two-dimensional echocardiographic assessment of left ventricular systolic function in patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms. *Circulation* 1991; 84: 1615-24.
 82. Fleischmann KE, Lee R, Come P, et al. Impact of valvular regurgitation and ventricular dysfunction on long-term survival in patients with chest pain. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1266-72.
 83. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM, Froelich J, Lowell M, Kazerooni E. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J* 1998; 136: 1051-60.
 84. Giannuzzi P, Imparato A, Temporelli PL, et al. Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1630-7.
 85. American Society of Echocardiography and the American College Cardiology. Echocardiography in emergency medicine: a policy statement. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 586-8.
 86. Smanio PE, Watson DD, Segalla DL, Vinson EL, Smith WH, Beller GA. Value of gating of technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1687-92.
 87. Kontos MC, Arrowood JA, Jesse RL, et al. Comparison between two-dimensional echocardiography and myocardial perfusion imaging in the emergency department in patients with possible myocardial ischemia. *Am Heart J* 1998; 136 (Part 1): 724-33.
 88. Stowers SA. Myocardial perfusion scintigraphy for assessment of acute ischemic syndromes: can we seize the moment? *J Nucl Cardiol* 1995; 2: 274-7.
 89. Weissman IA, Dickinson CZ, Dworkin HJ, O'Neill WW, Juni JE. Cost-effectiveness of myocardial perfusion imaging with SPECT in the emergency department evaluation of patients with unexplained chest pain. *Radiology* 1996; 199: 353-7.
 90. Trippi JA, Lee KS, Kopp G, Nelson DR, Yee KG, Cordell WH. Dobutamine stress telecardiography for evaluation of emergency department patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 627-32.
 91. Pozen MW, D'Agostino RB, Mitchell JB, et al. The usefulness of a predictive instrument to reduce inappropriate admissions to the coronary care unit. *Ann Intern Med* 1980; 92: 238-42.
 92. Selker HP, D'Agostino RB, Laks MM. A predictive instrument for acute ischemic heart disease to improve coronary care unit admission practices: a potential on-line tool in a computerized electrocardiograph. *J Electrocardiol* 1988; 21 (Suppl): S11-S17.
 93. Nichol G, Walls R, Goldman L, et al. A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: recommendations and potential impact. *Ann Intern Med* 1997; 127: 996-1005.
 94. Kerns JR, Shaub TF, Fontanarosa PB. Emergency cardiac stress testing in the evaluation of emergency department patients with atypical chest pain. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 794-8.
 95. Lewis WR, Amsterdam EA. Utility and safety of immediate exercise testing of low-risk patients admitted to the hospital for suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 74: 987-90.
 96. Lewis WR, Amsterdam EA, Turnipseed S, Kirk JD. Immediate exercise testing of low risk patients with known coronary artery disease presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1843-7.
 97. Stowers SA, Eisenstein EL, Wackers FJ, et al. An economic analysis of an aggressive diagnostic strategy with single photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging and early exercise stress testing in emergency department patients who present with chest pain but non-diagnostic electrocardiograms: results from a randomized trial. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 17-25.
 98. Lee TH, Cook EF, Weisberg MG, Sargent RC, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room: identification of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985; 145: 65-6.
 99. Baxt WG, Skora J. Prospective validation of artificial neural network trained to identify acute myocardial infarction. *Lancet* 1996; 347: 12-5.
 100. Rollag A, Jonsbu J, Aase O, Erikssen J. Standardized use of simple criteria from case history improves selection of patients for cardiac-care unit (CCU) admission. *J Intern Med* 1992; 232: 299-304.
 101. Aase O, Jonsbu J, Liestol K, Rollag A, Erikssen J. Decision support by computer analysis of selected case history variables in the emergency room among patients with acute chest pain. *Eur Heart J* 1993; 14: 433-40.
 102. Grijseels EW, Deckers JW, Hoes AW, et al. Implementations of a prehospital decision rule in general practice. Triage of patients with suspected myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996; 17: 89-95.
 103. Norris RM, on behalf of the United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts, 1994-5. *BMJ* 1998; 316: 1065-70.
 104. The United Kingdom Heart Attack Study (UKHAS) Collaborative Group. Effect of time from onset to coming under care on fatality of patients with acute myocardial infarction: effect of resuscitation and thrombolytic treatment. *Heart* 1998; 80: 114-20.
 105. Birkhead JS. Time delays in the provision of thrombolytic treatment in six district hospitals. *BMJ* 1992; 305: 445-8.
 106. Gurwitz JH, McLaughlin TJ, Willison DJ, et al. Delayed hospital presentation in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 593-9.
 107. Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert S. Temporal trends and factors associated with extent of delay to hospital arrival in patients with acute myocardial infarction: the Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 1994; 128: 255-63.
 108. Dracup K, Moser DK, Eisenberg M, Meischke H, Alonzo AA, Braslow A. Causes of delay in seeking treatment for heart attack symptoms. *Soc Sci Med* 1995; 40: 379-92.
 109. Alonzo AA. The impact of the family and lay others on care-seeking during life threatening episodes of suspected coronary artery disease. *Soc Sci Med* 1986; 22: 1297-311.
 110. Maynard C, Althouse R, Olsufka M, Ritchie JL, Davis KB, Kennedy JW. Early versus late hospital arrival for acute myocardial infarction in the Western Washington thrombolytic therapy trials. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1296-300.
 111. Tresch DD. Management of the older patient with acute myocardial infarction: difference in clinical presentations between older and younger patients. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 1157-62.
 112. Clark LT, Bellam SV, Shah AH, Feldman JG. Analysis of pre-hospital delay among inner-city patients with symptoms of myocardial infarction: implications for therapeutic intervention. *J Natl Med Assoc* 1992; 84: 931-7.
 113. Meischke H, Eisenberg MS, Larsen MP. Pre-hospital delay interval for patients who use emergency medical services: the effect of heart related medical conditions and demographic variables. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1597-601.
 114. Crawford SL, McGraw SA, Smith KW, McKinlay JB, Pierson JE. Do blacks and whites differ in their use of health

- care for symptoms of coronary heart disease? *Am J Public Health* 1994; 84: 964-87.
115. Ghali JK, Cooper RS, Kowalcy I, Liao Y. Delay between onset of chest pain and arrival to the coronary care unit among minority and disadvantaged patients. *J Natl Med Assoc* 1993; 85: 180-4.
116. Schmidt SB, Borsch MA. The prehospital phase of acute myocardial infarction in the era of thrombolysis. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1411-5.
117. Rawles JM, Metcalfe MJ, Shirreffs C, et al. Association of patient delay with symptoms, cardiac enzymes, and outcome in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1990; 11: 643-8.
118. Trent RJ, Rose EL, Adams JN, et al. Delay between the onset of symptoms of acute myocardial infarction and seeking medical assistance is influenced by left ventricular function at presentation. *Br Heart J* 1995; 73: 125-8.
119. Ahmad RA, Bond S, Burke J, Singh SP, Watson RD. Patients with suspected myocardial infarction: effect of mode of referral on admission time to a coronary care unit. *Br J Gen Pract* 1992; 42: 145-8.
120. Ruston A, Clayton J, Calnan M. Patients' action during their cardiac event: qualitative study exploring differences and modifiable factors. *BMJ* 1998; 316: 1060-5.
121. Blohm MB, Hartford M, Karlson BW, Luepker RV, Herlitz J. An evaluation of the results of media and educational campaigns designed to shorten the time taken by patients with acute myocardial infarction to decide to go to hospital. *Heart* 1996; 76: 430-4.
122. Herlitz J, Blohm M, Hartford M, et al. Follow-up of a 1-year media campaign on delay times and ambulance use in suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1992; 13: 171-7.
123. Gaspoz JM, Unger PF, Urban P, et al. Impact of a public campaign on pre-hospital delay in patients reporting chest pain. *Heart* 1996; 76: 150-5.
124. Ho MT, Eisenberg MS, Litwin PE, Schaeffer SM, Damon SK. Delay between onset of chest pain and seeking medical care: the effect of public education. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 727-31.
125. Luepker RV, Raczynski JM, Osganian S, et al, for the REACT Study Group. Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease. *JAMA* 2000; 284: 60-7.
126. Kuller L, Perper J, Cooper M. Demographic characteristics and trends in arteriosclerotic heart disease mortality: sudden death and myocardial infarction. *Circulation* 1975; 52 (Suppl): III1-III15.
127. Hirvonen TP, Halinen MO, Kala RA, Olkinuora JT, for the Finnish Hospitals Thrombolysis Survey Group. Delays in thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in Finland. Results of a national thrombolytic therapy delay study. *Eur Heart J* 1998; 19: 885-92.
128. Working Group on Educational Strategies to Prevent Prehospital Delay in Patients at High Risk for Acute Myocardial Infarction. The physician's role in minimizing prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction: recommendations from the National Heart Attack Alert Program. *Ann Intern Med* 1997; 126: 645-51.
129. Treasure T. Pain is not the only feature of a heart attack. (letter) *BMJ* 1998; 317: 602.
130. Pozen MW, D'Agostino RB, Selker HP, Sytkowski PA, Hood WB Jr. A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practices in acute ischemic heart disease. A prospective multicenter clinical trial. *N Engl J Med* 1984; 310: 1273-8.
131. Goldman L, Cook EF, Brand DA, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988; 318: 797-803.
132. Task Force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council. The pre-hospital management of acute heart attacks. *Eur Heart J* 1998; 19: 1140-64.
133. Sellar RH, Lobley M. Efficient diagnosis of common complaints: a comparative study in the United States and England. *J Fam Pract* 1991; 33: 41-6.
134. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1979; 300: 1350-8.
135. Short D. Diagnosis of slight and subacute coronary attacks in the community. *Br Heart J* 1981; 45: 299-310.
136. Ghandi MM, Lampe FC, Wood DA. Management of angina pectoris in general practice: a questionnaire survey of general practitioners. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 11-3.
137. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition. Washington, DC, 1994.
138. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348: 771-5.
139. European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 383-9.
140. Rawles J. Guidelines for general practitioners administering thrombolysis. *Drugs* 1995; 50: 615-25.
141. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction. *JAMA* 2000; 283: 2686-92.
142. GREAT Group. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. *BMJ* 1992; 305: 548-53.
143. Hannaford P, Vincent R, Ferry S, et al. Assessment of the practicality and safety of thrombolysis given by general practitioners. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 175-9.
144. McCrear WA, Saltissi S. Electrocardiogram interpretation in general practice: relevance to prehospital thrombolysis. *Br Heart J* 1993; 70: 219-25.
145. Gemmill JD, Lifson WK, Rae AP, et al. Assessment by general practitioners of suitability of thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1993; 70: 503-6.
146. Rawles J. Attitudes of general practitioners to prehospital thrombolysis. *BMJ* 1994; 309: 379-82.
147. Clawson JJ, Cady GA, Martin RL, Sinclair R. Effect of a comprehensive quality management process on compliance with protocol in an emergency medical dispatch center. *Ann Emerg Med* 1998; 32: 578-84.
148. Culley LL, Henwood DK, Clark JJ, Eisenberg MS, Horton C. Increasing the efficiency of emergency medical services by using criteria based dispatch. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 867-72.
149. Marsden AK. Getting the right ambulance to the right patient at the right time. *Accid Emerg Nurs* 1995; 3: 177-83.
150. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP. Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 362-6.
151. Ryan TJ. Management of acute myocardial infarction. Synopsis of ACC and AHA practice guidelines. *Postgrad Med* 1977; 102: 84-8.
152. Campbell JP, Gridley TS, Muelleman RL. Measuring response intervals in a system with a 911 primary and an emergency medical services secondary public safety answering point. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 492-6.
153. Calle P, Houbrechts H, Lagaert L, Buylaert W. How to evaluate an emergency medical dispatch system: the Belgian perspective. *Eur J Emerg Med* 1995; 2: 128-35.

154. Zachariah BS, Pepe PE, Curka PA. How to monitor the effectiveness of an emergency medical dispatch center: the Houston model. *Eur J Emerg Med* 1995; 2: 123-7.
155. Nemitz B. Advantages and limitations of medical dispatching: the French view. *Eur J Emerg Med* 1995; 2: 153-9.
156. Renier W, Seys B. Emergency medical dispatching by general practitioners in Brussels. *Eur J Emerg Med* 1995; 2: 160-71.
157. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD, for the National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 498-505.
158. Kereiakes DJ, Gibler B, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC, and the Cincinnati Heart Project Study Group. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 1992; 123: 835-40.
159. Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR, et al. Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 66: 786-91.
160. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Pre-hospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 138 (Part 1): 45-8.
161. Lindahl B, Venge P, Wallentin L, for the Fragmin in Unstable Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group. Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 43-8.
162. Lincoff AM, Corngold S. An overview of platelet GP IIb/IIIa receptor antagonists trials. *Eur Heart J* 1999; 1 (Suppl E): E18-E26.
163. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, et al. Benefit of ab-ciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. *N Engl J Med* 1999; 340: 1623-9.
164. Heeschen C, Hamm CW, Goldmann B, Deu A, Lanenbrink L, White HD, for the PRIMIS Study Investigators. Troponin concentrations for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. *Lancet* 1999; 354: 1757-62.
165. The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345: 494-502.
166. Rotstein Z, Mandelzweig L, Lavi B, Eldar M, Gottlieb S, Hod H. Does the coronary care unit improve prognosis of patients with acute myocardial infarction? A thrombolytic era study. *Eur Heart J* 1999; 20: 813-8.
167. Kannel WB, Abbot RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction: an update on the Framingham study. *N Engl J Med* 1984; 311: 1144-7.
168. Collinson PO. Troponin T or troponin I or CK-MB (or none)? *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl N): N16-N24.
169. Koukkunen H, Penttilä K, Kemppainen A, et al. Troponin T and creatinine kinase isoenzyme MB mass in the diagnosis of myocardial infarction. *Ann Med* 1998; 30: 488-96.
170. Bakker AJ, Koelemay MJ, Gorgels JP, et al. Failure of new biochemical markers to exclude acute myocardial infarction. *Lancet* 1993; 342: 1220-2.
171. Cochrane DG, Allegra JR, Graff LG. Epidemiology of observation services. In: Graff L, ed. *Observation medicine*. Boston, MA: Andover Medical Publishers, 1993: 37-45.
172. Tierney WM, Fitzgerald J, McHenry R, et al. Physicians' estimates of the probability of myocardial infarction in emergency room patients with chest pain. *Med Decis Making* 1986; 6: 12-7.
173. Rouan GW, Hedges JR, Toltzis R, Goldstein-Wayne B, Brand DA, Goldman L. Chest pain clinic to improve the follow-up of patients released from an urban university teaching hospital emergency department. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 1145-50.
174. Bahr RD. Chest pain centers: moving toward proactive acute coronary care. *Int J Cardiol* 2000; 72: 101-10.
175. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, et al. A clinical trial of a chest-pain unit for patients with unstable angina. *N Engl J Med* 1998; 339: 1882-8.
176. Weingarten SR, Riedinger MS, Conner L, et al. Practice guidelines and reminders to reduce duration of hospital stay for patients with chest pain. *Ann Intern Med* 1994; 120: 257-63.
177. Theroux P, Cairns JA. Unstable angina. In: Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, et al, eds. *Evidence based cardiology*. London: BMJ Books, 1998: 395-416.
178. Oh JK, Miller FA, Shub C, Reeder GS, Tajik AJ. Evaluation of acute chest pain syndromes by two-dimensional echocardiography. Its potential use in the selection of patients for reperfusion therapy. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 59-66.
179. Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L. The combination of a continuous 12-lead ECG and troponin T. A valuable tool for risk stratification during the first 6 hours in patients with chest pain and a non-diagnostic ECG. *Eur Heart J* 2000; 21: 1464-72.
180. Goodman SG, Barr A, Sobtchouk A, et al. Low molecular weight heparin decreases rebound ischemia in unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction: the Canadian ESSENCE ST-Segment Monitoring Substudy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1507-13.
181. Krumholz HM, Baker DW, Ashton CM, et al. Evaluating quality of care for patients with heart failure. *Circulation* 2000; 101: E122-E140.