

Αντιμετώπιση του θωρακικού πόνου στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ)

**Α. Δραγανίγος, Κ. Βαλσάμης,
Χ. Καρδάμης, Ν. Καλαντζής**
Καρδιολογική Κλινική
Γενικού Νοσοκομείου Κερκύρας

Μία από τις συχνότερες αιτίες για τις οποίες εμφανίζονται οι ασθενείς στο ΤΕΠ είναι ο θωρακικός πόνος (ΘΠ), ο οποίος σχετίζεται φυσικά με τη στεφανιαία νόσο (ΣΝ) και τις επιπτώσεις που αυτή συνεπάγεται.

Από επιδημιολογικές μελέτες κυρίως στην Αμερική, ο αριθμός των προσερχομένων στο ΤΕΠ υπερβαίνει τα 5.000.000 άτομα ετησίως.

Το 75% μετά την αρχική κλινική και ΗΚΓ εκτίμηση δεν έχουν εμφανές οξύ ισχαιμικό σύνδρομο ενώ το 10% αυτών εμφανίζει οξύ ισχαιμικό σύνδρομο.¹

Μετά από ολοκληρωμένη μελέτη το 12,5% όλων των προσερχομένων εμφανίζει οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (ΟΕΜ), το 10% ασταθή στηθάγχη και 3,7% αιφνίδιο θάνατο.

Οι υπόλοιποι παρουσιάζουν θωρακικό πόνο εξωκαρδιακής αιτιολογίας.

Από το σύνολο των προσερχομένων στα ΤΕΠ ασθενών περίπου 35% εισάγονται για νοσηλεία και από αυτούς μόνο το 30% έχει τελικά πρόβλημα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.

Τελικώς το 2-8% των ΟΕΜ φεύγουν αδιάγνωστα.

Τα κύρια αίτια θωρακικού πόνου είναι:

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η ασταθής στηθάγχη, η στένωση της αορτής, η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας, η περικαρδίτις, ο αορτικός διαχωρισμός, πνευμονική εμβολή, αίτια από το πεπτικό (οισοφαγίτις, γαστρίτις, έλκος, χολοκυστίτις), οστεοχονδρίτις, ψυχιατρικά αίτια.

Τα κυριότερα αρχικά διαγνωστικά μέσα που έχει ο γιατρός για την αντιμετώπιση των ασθενών αυτών αποτελούν βασικά το ιστορικό και η κλινική εξέταση, το ΗΚΓ, η ακτινογραφία θώρακος, οι ορολογικοί δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης (ένζυμα), το υπερηχοκαρδιογράφημα, η CT. Ο χρόνος παρακολούθησης (αν έχουμε κλίνη διαθέσιμη), βοηθά σημαντικά στη διαγνωστική μας προσέγγιση.

Τα χαρακτηριστικά ευρήματα που οδηγούν τον ασθενή από το ΤΕΠ κατευθείαν στην Μονάδα Εμφραγμάτων μπορεί να είναι από το ΗΚΓ γράφημα ανάσπαση του ST διαστήματος ή νεοεμφανιζόμενα Q κύματα ή εικόνα ενεργού ισχαιμίας (πρόσφατη ή μεταβαλλόμενη πτώση ST). Επίσης από κλινικής άποψης η εμφάνιση υπότασης ή πνευμονικού οιδήματος ή κλινική επιδείνωση ήδη γνωστής στεφανιαίας νόσου.²

Η ευαισθησία των διαφόρων διαγνωστικών παραμέτρων, κλινικών και εργαστηριακών, για την

ανίχνευση του οξέως εμφράγματος του μυοκαρδίου παρουσιάζει διακύμανση και φυσικά σε κανέναν δεν φτάνει το 100%. Η αιφνίδια έναρξη του θωρακικού πόνου (ΘΠ) παρουσιάζει ευαισθησία 70%, η διάρκεια του ΘΠ > 60 λεπτά 88%, ο συσφικτικός χαρακτήρας 79%, ο πιεστικός χαρακτήρας ΘΠ 75%, το προηγούμενο ιστορικό στηθάγχης 61%, το ανδρικό φύλλο 72%, η ηλικία > 60 ετών 74%, η αντανάκλαση του πόνου και ιδιαίτερα στο δεξιό άνω άκρο περίπου 50%, η παθολογική ακρόαση 62%, το παθολογικό ΗΚΓ 98%, οι διαταραχές ST 86%, η υπεργλυκαιμία 77%.

Όσον αφορά τους δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης η αυξημένη CK παρουσιάζει ευαισθησία 63% ενώ η CK-MB 69%. Σε μελέτες ελέγχου των μυοκαρδιακών ενζύμων, σε 0-6-12-24 ώρες από της εμφάνισης του ΘΠ, φαίνεται ότι η τροπονίνη I κερδίζει σε ευαισθησία και ειδικότητα σε σχέση με τη CK-MB.

Το σημαντικότερο είναι ότι είχε αρνητική προγνωστική αξία στον αποκλεισμό OEM.³

Σε απάντηση στο ερώτημα αν η αρνητική τροπονίνη I επιτρέπει στον ασθενή με ΘΠ χωρίς ΗΚΓ-Γραφική ανάρσπαση ST να πάει σπίτι του, οι μελέτες έδειξαν ότι η τροπονίνη I βρίσκεται θετική στο 100% των OEM και το 36% των περιπτώσεων Ασταθούς Στηθάγχης.

Σε περιπτώσεις αρνητικής τροπονίνης I καρδιαγγειακά συμβάντα (OEM, θάνατος) εμφανίστηκαν στις 30 μέρες στο 0,3%.⁴

Οι υποομάδες της CK-MB, μόνες τους είτε σε συνδυασμό με τροπονίνη I αποτελούν γενικά αξιόπιστο κριτήριο.⁵

Το ηχοκαρδιογράφημα ηρεμίας μπορεί να δείξει τμηματικές διαταραχές κινητικότητας/πάχυνσης στο 90-95% Q-EM. Έχει ειδικότητα 80-90% κατά τη διάρκεια οξέως ΘΠ. Παρέχει με αυτό τον τρόπο τη δυνατότητα ανίχνευσης του πάσχοντος αγγείου και της αντίστοιχης περιοχής κατανομής της αιμάτωσης από αυτό. Έχει αξιόλογη προγνωστική αξία για την ανίχνευση πολυαγγειακής νόσου επί απουσίας αντιρροπιστικής υπερκινησίας. Τα μειονεκτήματα της μεθόδου αυτής είναι ότι έχει χαμηλή ειδικότητα, περίπου 47%, επί απουσίας πόνου, υπάρχει επίσης δυσχέρεια στη διαφορική διάγνωση πρόσφατης ισχαιμίας ή ουλής καθώς και στην αναγνώριση μικρών εμφραγμάτων/ισχαιμιών, πάχους μικρότερου των 20% του ολικού πάχους του μυοκαρδίου ή έκτασης μικρότερης του 5% της μυοκαρδιακής μάζης.⁶

Στην περίπτωση όπου όλες οι προαναφερθείσες εξετάσεις είναι αρνητικές και υπάρχει υποψία για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, ο ασθενής τίθεται σε παρακολούθηση με επανειλημμένα ΗΚΓ-Γραφήματα και λήψη ενζύμων.

Επί αρνητικών ευρημάτων ο ασθενής μετά 48-72 ώρες υποβάλλεται σε δοκιμασία κόπωσης ή SPECT ηρεμίας ή SPECT δυναμικό με Th 201 (με κόπωση ή έγχυση διπυριδαμόλης). Όπου είναι ε-

φικτό δύναται να χρησιμοποιηθεί Stress echo.

Οι προϋποθέσεις για διενέργεια δοκιμασίας κόπωσης (ΔΚ) στα πλαίσια ΤΕΠ, της πιο συχνά χρησιμοποιούμενης εξέτασης, είναι:

- Να υπάρχουν 2 αρνητικές τιμές ενζύμων σε μεσοδιάστημα 4 ωρών.

- Χωρίς ΗΚΓ-Γραφικές αλλαγές σε 1ο ΗΚΓ και προ της ΔΚ.

- Απουσία αλλοιώσεων στο ΗΚΓ ηρεμίας που να εμποδίζουν την ερμηνεία της ΔΚ.

- Πριν την κόπωση να υπάρχει απουσία τυπικού κλινικού συνδρόμου και βελτίωση ή σταθερότητα του άτυπου κλινικού συνδρόμου.⁷

Οι αντενδείξεις διενέργειας ΔΚ στα πλαίσια ΤΕΠ είναι η ύπαρξη αλλαγών στο ΗΚΓ, η παρουσία παθολογικών τιμών μυοκαρδιακών ενζύμων, η ανικανότητα άσκησης, ο τυπικός ισχαιμικός πόνος, η επικείμενη ούτως ή άλλως στεφανιογραφία.⁸

Πολλοί δε μπορούν να ασκηθούν για εξωκαρδιακούς λόγους.

Η ύπαρξη παθολογικού ΗΚΓ ηρεμίας (LBBB, LVH, διαταραχές ST ήδη από την ηρεμία) δυσχεραίνει την εκτίμηση.

Όσον αφορά την αξιοπιστία της ΔΚ υπάρχουν προβληματισμοί.

Έτσι σε μελέτη 502 ασθενών με ΔΚ στο 24ωρο, σε Chest Pain Evaluation Clinic, στο Michigan, ΗΠΑ, από τους 44 ασθενείς που είχαν στεφανιαία νόσο, οι 20 εντοπίστηκαν με ΗΚΓ και ένζυμα και οι 24 με ΔΚ.

Το 84% των ασθενών μπορούσαν να κοπωθούν.

Όσοι εξήλθαν του νοσοκομείου με αρνητική ΔΚ είχαν μηδέν συμβάντα στο 6μηνο!!!⁹ Η ΔΚ στις 48 ώρες είναι ασφαλής, αλλά μετά οι 4 στους 195 έπαθαν OEM, στο 6μηνο, παρά την αρνητική κόπωση!!!¹⁰

Όσον αφορά το Stress echo στη φάση αντιμετώπισης ΘΠ στο ΤΕΠ υπάρχουν ορισμένες μελέτες οι οποίες συμπεραίνουν ότι είναι εφικτό και ασφαλές αρκεί να μην πονάει πιά ο ασθενής, να έχει φυσιολογικό ΗΚΓ και να έχει αρνητικά ένζυμα. Δεν έχει σημαντικό κόστος. Το Stress echo με Dobutamine παρουσιάζει αρνητική προγνωστική αξία 98,5%, ευαισθησία 89,5% και ειδικότητα 88,9%.¹¹

Το σπινθηρογράφημα (SPECT) του μυοκαρδίου έχει υψηλή ευαισθησία για τη διάγνωση της ΣΝ και φθάνει στα επίπεδα του 95%.

Δεν πρέπει να διαφεύγει της προσοχής το σιωπηλό εμφραγμα, το οποίο αποτελεί το 1/3 του συνολικού αριθμού των εμφραγμάτων, με θνητότητα που φθάνει το 23% και παρουσιάζει μεγαλύτερη επίπτωση στους ηλικιωμένους ασθενείς, διαβητικούς, γυναίκες, ασθενείς με ιστορικό ΑΕΕ, προηγούμενη καρδιακή ανεπάρκεια και άτομα μη

λευκής φυλής.

Επίσης το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής το οποίο εκδηλώνεται με ΘΠ μόνο στο 74% των περιπτώσεων.

Συνήθως (78%) υπάρχει ιστορικό υπέρτασης. Το 33% των διαχωρισμών είναι χρόνιοι στην στιγμή της διάγνωσης. Μπορεί επίσης να εκδηλωθεί ως ΣΚΑ, συγκοπή, ΑΕΕ, shock, παραπληγία, ισχαιμία κάτω άκρων.¹² Στο διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής κατά κανόνα απουσιάζουν οι ΗΚΓ αλλοιώσεις αλλά όταν υπάρχουν μπορεί να οφείλονται σε εμπλοκή στην έκφυση της στεφανιαίας αρτηρίας, shock με tamponade, προϋπάρχουσα στεφανιαία νόσο.¹³

Επί υποψίας κάνουμε μία από τις εξετάσεις που διαθέτουμε (αορτογραφία, CT, MRI, διοισοφάγειο echo). Εάν η πρώτη εξέταση είναι αρνητική και η κλινική υποψία παραμένει, κάνουμε δεύτερη για διαστάυρωση. Το διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα δεν αποτελεί αξιόπιστη εξέταση. Η ΜΙR θεωρείται η πιο αξιόπιστη εξέταση. Η αορτογραφία γίνεται τελευταία, πρό της επεμβάσεως και φυσικά αν το επιτρέπει ο χρόνος.¹⁴

Καμιά από τις διαγνωστικές μεθόδους διερεύνησης ατόμων με θωρακικό πόνο δεν είναι απόλυτη. Όλες είναι δυνατόν να σφάλουν.

Γενικά όμως σε ενδιάμεσης πιθανότητας περιστατικά, θα πρέπει να βασιζόμαστε στον συνδυασμό δεδομένων κλινικών, ΗΚΓραφικών, CK - MB, cTnI, τέστ χρόνου και δοκιμασίας φόρτισης/ απεικόνισης.

Βιβλιογραφία

1. Ann Emerg Med 1998; 32:600-3
2. NEJM 1996;334:1498- 1504
3. Am Heart J 1999;137(2):332-7
4. NEJM 1997;337:1648-53
5. Circulation 1999;99:1671-7
6. Echocardiography 2000; 17:479- 493
7. Circulation 2000;102:1463-7
9. Ann Emerg Med 1997;29:88-98
10. Am J Cardiol 1998;81:288-92
11. Am J Cardiol 1990; 66:426-466
12. Mayo Clinic Proc 1993; 68:642-51
13. Am J Cardiol 1995;76:1207-12
14. Ann Emerg Med 1996;28:278-88