

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA

SCUOLA DI SCIENZE MEDICHE E FARMACEUTICHE

**SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE IN MEDICINA D'EMERGENZA-
URGENZA**



**Confronto tra lo SVEAT score e HEART 2 score nella
stratificazione dei pazienti con dolore toracico acuto e
ECG non significativo per STEMI. Uno studio
prospettico monocentrico.**

Relatore:

Chiarissimo Prof. Roberto Pontremoli

Dott. Alessandro Riccardi

Corelatore:

Dott. Lorenzo Viassolo

Candidato:

Dr. Paolo Canepa

Anno accademico 2023-2024

Al giorno peggiore della mia vita che mi ha reso chi sono ora

Ai miei maestri

Ai miei colleghi vecchi e attuali

A tutti gli affetti che mi sono stati vicini

A Eleonora

A chi ho perso

A chi ho ri/trovato nel mio percorso

A mio nonno Antonio che da Lassù mi guarda

Alla promessa che gli ho fatto molti anni fa nel peggior giorno di dolore

Alla mia terra di cui sono così orgoglioso e in cui sono tornato

Alla mia gente e a ciò che mi hanno insegnato

Indice:

- Cenni di anatomia e fisiopatologia del dolore toracico cardiaco.....3
- Epidemiologia del dolore toracico cardiaco e storia degli score.....5
- HEART 2 score.....11
- SVEAT score.....13
- Obiettivi, materiali, limiti e metodi dello studio.....15
- Risultati.....17
- Discussione e conclusioni.....21
- Bibliografia.....23

- **Cenni di anatomia e fisiopatologia del dolore toracico cardiaco**

Il cuore è innervato dal plesso cardiaco, alla cui formazione concorrono fibre parasimpatiche e fibre ortosimpatiche. Dal plesso originano filamenti nervosi che accompagnano le arterie coronarie e i loro rami per distribuirsi al cuore: alcune fibre si portano ai nodi senoatriale e atrioventricolare, altre al miocardio di atri e ventricoli e alla parete dei grossi vasi.

L'innervazione cardiaca viene così suddivisa:

- **PARASIMPATICA:** non è coinvolta nella trasmissione del dolore. Le fibre efferenti che giungono al plesso derivano da rami collaterali (superiore, medio, inferiore) dei nervi vaghi. Le fibre afferenti fanno il percorso opposto; rilevano alterazioni nella pressione sanguigna e della chimica del sangue.

- **SIMPATICA:** origina dai gangli cervicali (superiore, medio, inferiore), dal ganglio stellato, dal tronco del simpatico (primi 4-5 gangli). Le fibre efferenti sono costituite da fibre pregangliari che partono dalle corna anteriori del midollo spinale, hanno un tratto comune coi nervi intercostali, entrano nel ramo comunicante bianco e si portano al ganglio, dove si sinaptano con le fibre postgangliari che si uniranno in nervi cardiaci cervicali (superiore, medio e inferiore) e nervi cardiaci toracici che raggiungono il plesso cardiaco.

Il cardiaco cervicale superiore è solo efferente (non trasporta il dolore). Le fibre afferenti (coinvolte nella trasmissione del dolore) compiono il percorso inverso: passano sempre attraverso i rami comunicanti bianchi e si portano nelle corna posteriori. Le fibre afferenti che trasportano la sintomatologia dolorosa sono i nocicettori, che entrano nel corno dorsale nello stesso punto dei nocicettori cutanei del metamero corrispondente (dermatomi da C8 a T5). Questa è una delle basi anatomiche del dolore riferito che si percepisce in sede diversa dalla sua origine: il dolore viscerale viene percepito come cutaneo. Il plesso cardiaco inferiore o anteriore o superficiale è situato nella concavità dell'arco aortico, di fronte all'arteria polmonare destra. È costituito dal ramo cardiaco cervicale inferiore del vago di sinistra e dal nervo cardiaco cervicale superiore del simpatico cervicale. Queste fibre si anastomizzano:

posteriormente con il plesso cardiaco posteriore; a destra a formare il plesso nervoso coronario di destra; a sinistra con il plesso polmonare anteriore di sinistra. Sotto l'arco dell'aorta a destra del legamento arterioso troviamo il ganglio cardiaco o di Wisberg. Il plesso cardiaco posteriore o superiore o profondo è situato dietro e a destra dell'arco aortico, davanti alla carena. È formato da rami che provengono dal simpatico cervicale, dai primi 5 gangli toracici del tronco del simpatico e dai tronchi vagali. Le fibre che piegano verso destra costituiscono il plesso coronario di destra e si dirigono anche al plesso polmonare posteriore di destra. Le fibre che partono da sinistra originano il plesso coronario di sinistra e il plesso polmonare posteriore di sinistra. I due plessi coronarici sono una rete nervosa attorno alle due coronarie. Il plesso coronario di destra è molto più voluminoso di quello di sinistra, perché deve innervare il nodo senoatriale. ^{(1) (2) (3) (4)}

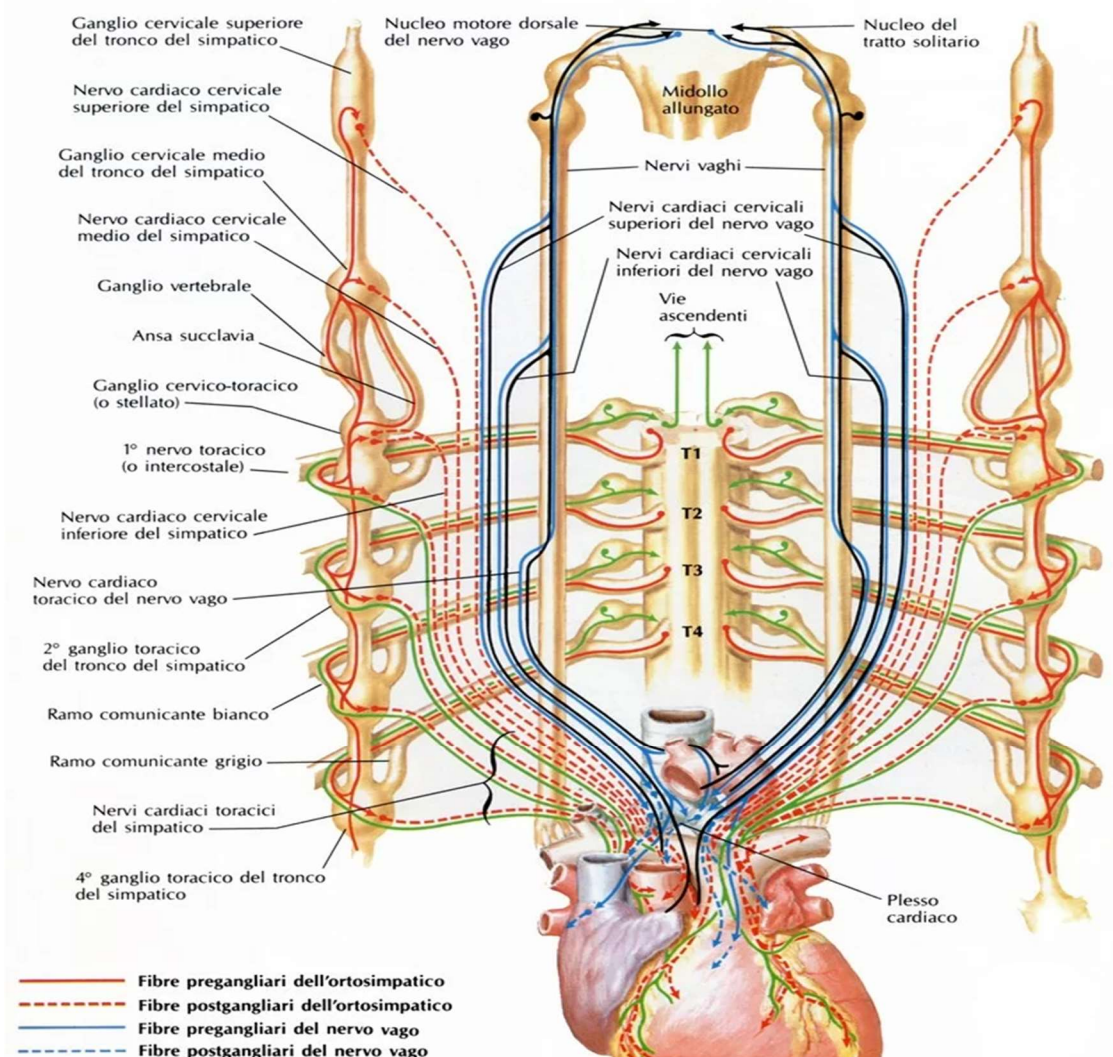


Figura 1 Neuroanatomia cardiaca

• **Epidemiologia del dolore toracico cardiaco e storia degli score applicati**

La gestione del dolore toracico è una delle più grandi sfide nei DEA di tutto il mondo. Il sintomo di dolore toracico costituisce la causa più frequente di accesso al Pronto Soccorso (5-9%), la seconda causa di accesso negli Stati Uniti assieme alla dispnea, è uno dei motivi più comuni di attivazione dei servizi di emergenza-urgenza e comporta una mortalità elevata (2-4%) in caso di mancata diagnosi e di dimissione impropria. ⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾

Il 25-50% dei pazienti con dolore toracico acuto hanno un ricovero inappropriato mentre le dimissioni inappropriate raggiungono il 2.8% dei casi. L'erronea dimissione dei pazienti con SCA rappresentando il 20% delle spese medico-legali contro il personale sanitario dei DEA statunitensi.

E' importante sottolineare come la maggioranza dei pazienti con dolore toracico spesso non ha una SCA (10-20%) e spesso l'ECG non è diagnostico. ⁽⁸⁾⁽⁹⁾

Gli obiettivi di un percorso adeguato per il paziente con dolore toracico acuto sono:

- Evitare la mancata diagnosi e le dimissioni improprie, una ospedalizzazione dei pazienti a basso rischio
- Identificare precocemente i pazienti con SCA
- Instaurare un rapido e adeguato trattamento
- Ridurre il tempo d'intervento/diagnosi

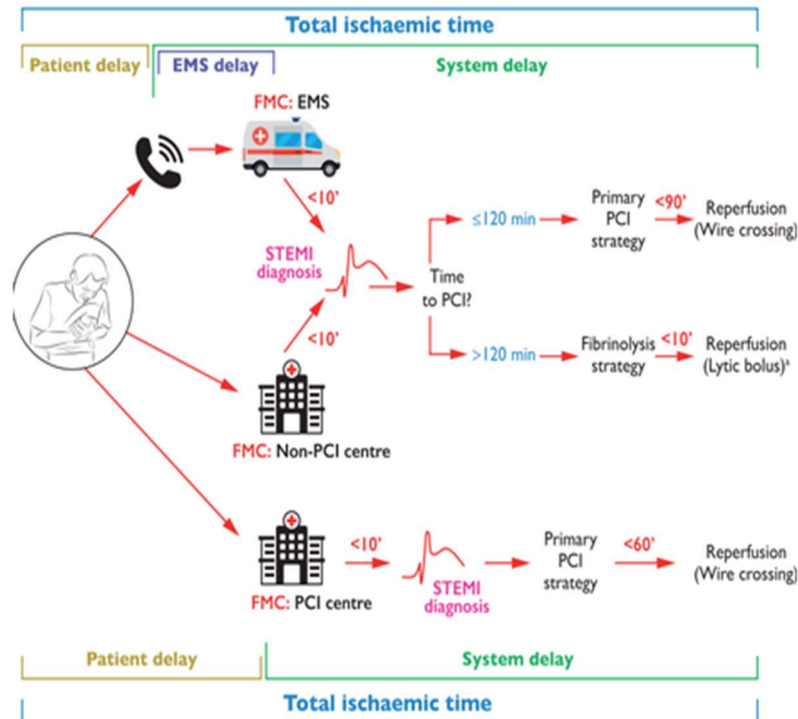


Figura 2 Gestione della rete SCA secondo linee guida ESC (in questo caso maggiore riferimento alla rete STEMI)

Il dolore è comunque spesso un sintomo ingannevole e la sua intensità non correla con la gravità. Inoltre alcune condizioni quali l'età avanzata, la coesistenza di multiple comorbidità (in particolare il diabete, la fibromialgia o le patologia articolari e digestive). Molto più semplicemente, la maggiore complessità della popolazione sanitaria, rendono spesso non facile l'esatta diagnosi. Inoltre sintomi atipici o equivalenti anginosi (dispnea, astenia generalizzata, sincope/lipotimia, alterazioni della coscienza, sintomi addominali (dispepsia, epigastralgia) contribuiscono a rendere ancora più complessa l'esatta e rapida identificazione eziologica del dolore toracico.

Riguardo agli scores utilizzati nella stratificazione del dolore toracico si può iniziare a descriverli seguendo un ordine cronologico funzionale ad una migliore descrizione ed evolutività della letteratura scientifica in merito. Nelle righe seguenti non verranno descritti gli scores EDACS, MACS e T-MACS in quanto vincolati da pochi studi associati e di minore utilizzo nella pratica generale.

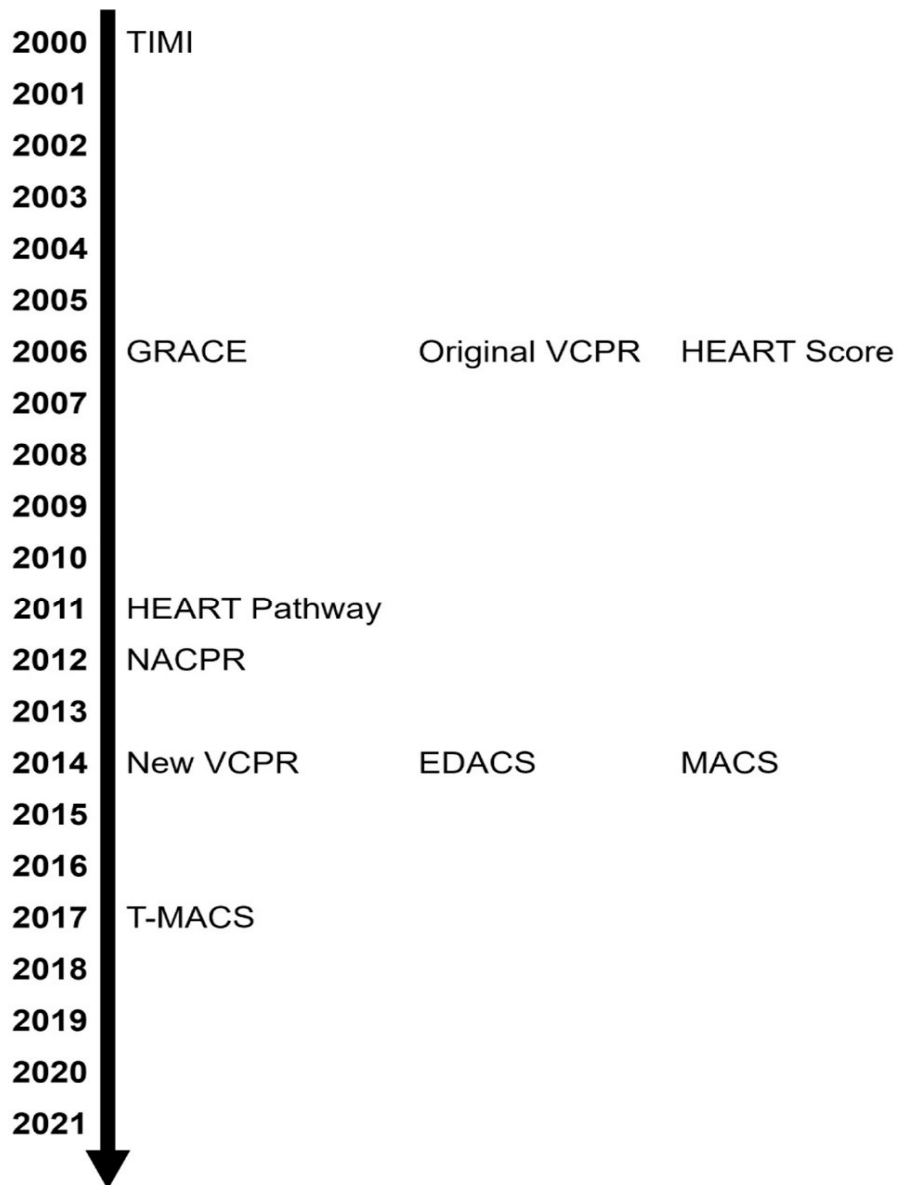


Figura 3 Cronologia degli scores nel dolore toracico

Il primo score ideato è il TIMI score pubblicato nel 2000 su JAMA da Antman EM e altri è uno score semplice basato su uno studio rigoroso, multicentrico che assegna a ogni item un punteggio di +1. Tale score presenta una sensibilità crescente sulla base della classe di rischio (vedi immagine sottostante). ⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾

TIMI 11B

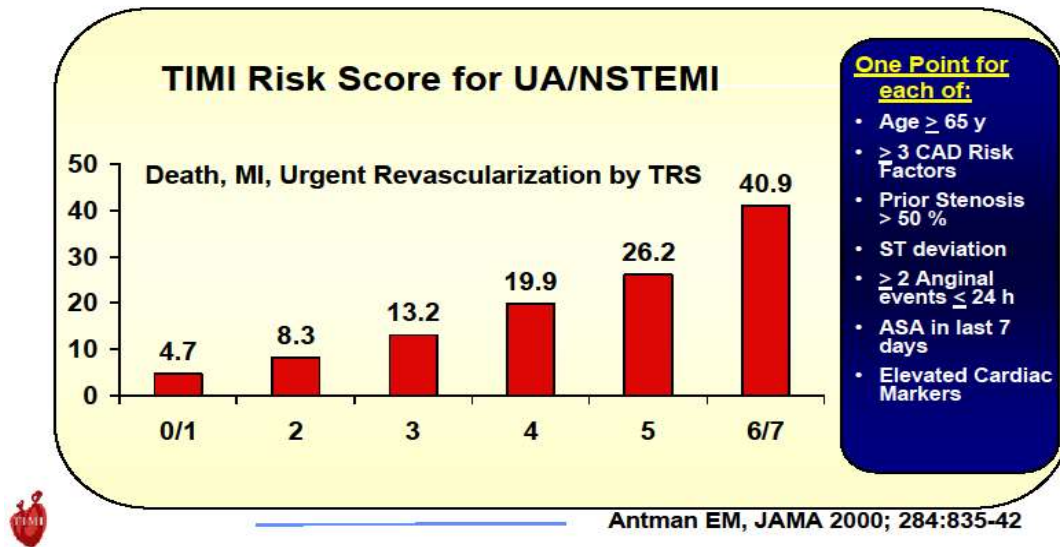


Figura 4 TIMI score

Differentemente, la Vancouver Chest Pain Rule, pubblicata nel 2006 da Jim Christenson e altri, pubblicato sugli Annals of Emergency Medicine, risulta essere uno strumento intuitivo. Risulta presentare una sensibilità del 98.8% a fronte di una specificità del 32% (casistica studiata 769 pazienti). Una sua derivazione successiva (pubblicata nel 2013 sul International Journal of Cardiology da Than M e altri) implica una migliore applicabilità a livello gestionale iniziabile durante la permanenza in triage in attesa di valutazione medica; tutto sommato lo studio in questione non è stato validato ma è basato su un'analisi retrospettiva di una decade valutando il rischio di MACE a 30 giorni. ⁽¹²⁾⁽¹³⁾

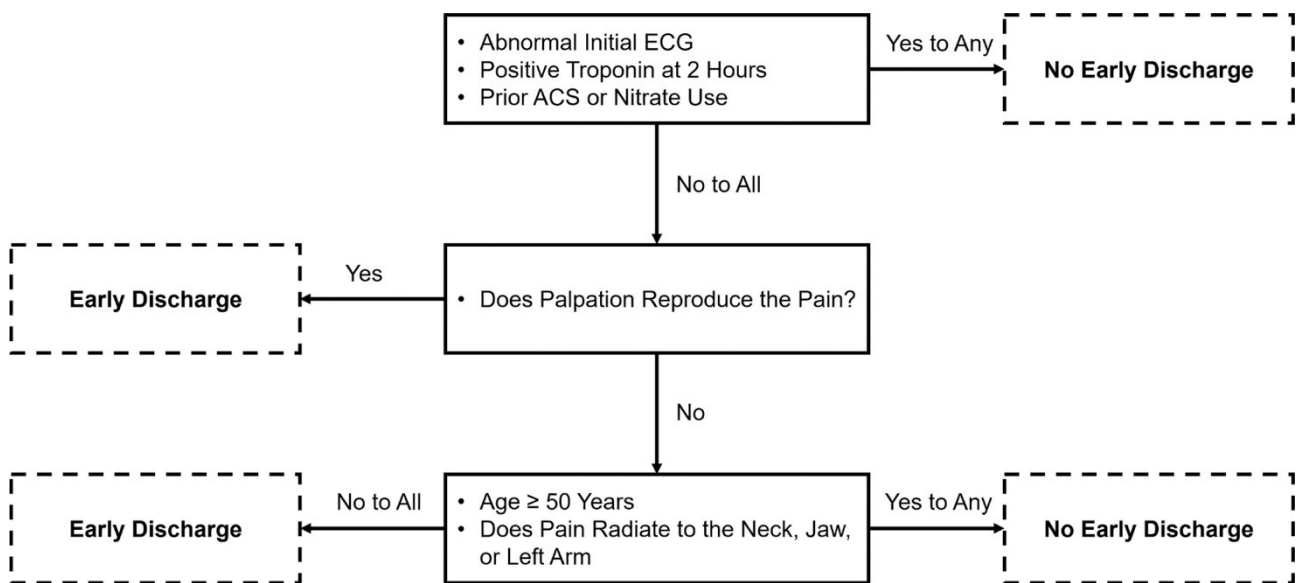


Figura 5 Vancouver Chest Pain rule

Contemporaneamente al VCPR, Fox e altri, pubblicarono sul BMJ nel 2014 un nuovo score denominato GRACE (global registry of acute coronary events). Tale studio multicentrico è basato su una casistica globale tra il 1999 e il 2005. Differentemente dagli score precedenti, si introduce anche il parametro anamnestico per cardiopatia che risulterà poi essere d'ispirazione per altri scores. ⁽¹⁴⁾

GRACE score

(Global Registry of Acute Coronary Events)

Age (years)		Heart rate (bpm)		Systolic BP (mmHg)	
40>	0	70>	0	80>	63
49-40	18	89-70	7	99-80	58
59-50	36	109-90	13	119-100	47
69-60	55	149-110	23	139-120	37
79-70	73	199-150	36	159-140	26
80≤	91	200<	46	199-160	11
				200<	0
Killip class		Creatinine (mg/dL)		Cardiac arrest at admission	
Class I	0	0.0-0.39	2		43
Class II	21	0.4-0.79	5	Elevated cardiac markers	15
Class III	43	0.8-1.19	8	ST-segment deviation	30
Class IV	64	1.2-1.59	11		
		1.6-1.99	14		
		0.2-3.99	23		

Eur Heart J 2005; 26 (9):865-872.

Figura 6 GRACE score

Invece l'ESC introdusse nel 2011 l'HEART score nelle linee guida stesse della gestione del dolore toracico. Tale score risulta introdurre anche l'importanza dei fattori di rischio; elemento che i precedenti scores non analizzavano. ⁽¹⁵⁾ ⁽¹⁶⁾ L'importanza dei fattori di rischio verrà intrapresa anche in studi successivi. Nel prossimo paragrafo verrà descritto in modo più approfondito gli score HEART2 e lo SVEAT score.

The HEART Score for Chest Pain Patients in the ED		
History	<ul style="list-style-type: none"> Highly Suspicious Moderately Suspicious Slightly or Non-Suspicious 	<ul style="list-style-type: none"> 2 points 1 point 0 points
ECG	<ul style="list-style-type: none"> Significant ST-Depression Nonspecific Repolarization Normal 	<ul style="list-style-type: none"> 2 points 1 point 0 points
Age	<ul style="list-style-type: none"> ≥ 65 years > 45 - < 65 years ≤ 45 years 	<ul style="list-style-type: none"> 2 points 1 point 0 points
Risk Factors	<ul style="list-style-type: none"> ≥ 3 Risk Factors or History of CAD 1 or 2 Risk Factors No Risk Factors 	<ul style="list-style-type: none"> 2 points 1 point 0 points
Troponin	<ul style="list-style-type: none"> ≥ 3 x Normal Limit > 1 - < 3 x Normal Limit ≤ Normal Limit 	<ul style="list-style-type: none"> 2 points 1 point 0 points
Risk Factors: DM, current or recent (<one month) smoker, HTN, HLP, family history of CAD, & obesity		
Score 0 – 3: 2.5% MACE over next 6 weeks → Discharge Home		
Score 4 – 6: 20.3% MACE over next 6 weeks → Admit for Clinical Observation		
Score 7 – 10: 72.7% MACE over next 6 weeks → Early Invasive Strategies		

Figura 7 HEART score

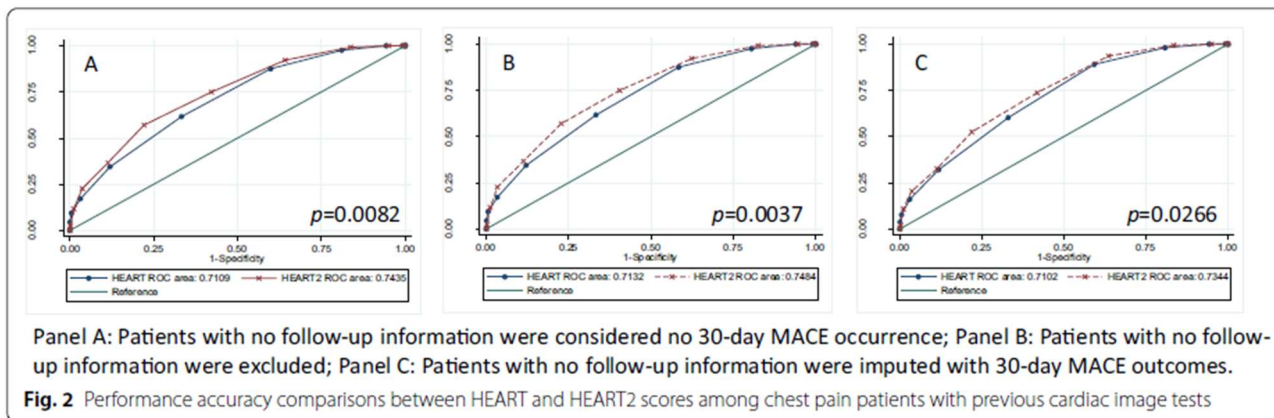
• HEART 2 score

Lo score in questione nasce come evoluzione dell'HEART score. La proposta scientifica risulta essere a carico di Schrader et al. che proposero tale score sul BMC nel 2022. Tale studio è uno studio osservazionale, monocentrico.

In particolare, l'HEART 2 utilizza gli stessi item dell'HEART a cui si aggiunge il dato di imaging coronarico (pregresso); andando a suddividere quindi la casistica in tre gruppi di rischio (basso (≤ 3), moderato (4–6) e alto (≥ 7)) comparando l'incidenza di MACE.

Si basa su una casistica di 9419 pazienti classificata come score di rischio sia con l'HEART score che con l'HEART2 score. 1/5 dei pazienti (1874/9419) aveva precedentemente eseguito imaging coronarico.

Una piccola percentuale di tali pazienti (38,2%) aveva punteggi HEART a basso rischio rispetto al 55,5% dei punteggi HEART2 della medesima categoria ($p < 0,001$). Gli esiti MACE sono stati simili nei pazienti con HEART a basso rischio rispetto ai pazienti con HEART2 a basso rischio (2,2% vs 3,1%, $p = 0,3021$). L'accuratezza complessiva delle prestazioni dell'utilizzo del punteggio HEART2 per stratificare i pazienti con dolore toracico con precedente CIT è stata migliore rispetto all'utilizzo del punteggio HEART (AUC 0,74 rispetto a 0,71, $p = 0,0082$).



Components of HEART2 scoring system

	Moderately suspicious	1
	Highly suspicious	2
EKG	Normal	0
	Non-specific repolarization disturbance	1
	Significant ST deviation	2
Age	< 45	0
	45-64	1
	≥ 65	2
Risk factors	No known risk factors	0
	1-2 risk factors	1
	≥ 3 risk factors or history of atherosclerotic disease	2
Troponin	≤ normal limit	0
	1-3 × normal limit	1
	≥ 3 × normal limit	2
Testing	Previous negative cardiac imaging test findings within 2 years	- 1
	Previous negative cardiac image test beyond 2 years	0
	Previous positive cardiac imaging test findings	1

Figura 8 HEART2 score

Gli outcome studiati sono rappresentati dai MACE a breve termine (30 giorni) intesi come riferiti a infarto miocardico acuto (AMI), rivascularizzazione coronarica mediante intervento

coronarico (PCI) con o senza interventi, chirurgia dell'innesto di bypass coronarico (CABG) e mortalità per tutte le cause. ⁽¹⁷⁾

- **SVEAT score**

Lo score in questione introdotto da Roongsritong et al sull'American Journal of Cardiology nel 2020.

Questo studio è uno studio prospettico, monocentrico, osservazionale monocentrico. Sono stati reclutati tutti i soggetti afferenti per dolore toracico da maggio 2017 ad agosto 2018. I criteri di inclusione erano l'età >24 anni, afferenti per dolore toracico, indipendentemente dalle ipotesi preospedaliere e dal precedente trattamento medico.

I criteri di esclusione includevano pazienti con infarto miocardico acuto con sopraslivellamento del tratto ST, dolore toracico traumatico non cardiaco, aspettativa di vita di < 90 giorni, instabilità emodinamica e incapacità di fornire un consenso informato. In tutti i partecipanti, dopo aver ottenuto il consenso informato, l'anamnesi dettagliata, l'ECG e il livello sierico di troponina alla presentazione, nonché le informazioni necessarie per calcolare il punteggio di rischio TIMI, il punteggio HEART e il nostro punteggio SVEAT. La gestione di tutti i partecipanti è stata lasciata alla discrezione dei medici curanti.

L'endpoint di questo studio era l'insorgenza di eventi cardiaci avversi maggiori (MACE) entro 30 giorni dalla presentazione per la valutazione del dolore toracico acuto. I MACE includevano lo sviluppo di infarto miocardico acuto, la necessità di un intervento coronarico percutaneo, l'innesto di bypass coronarico, la stenosi coronarica significativa recentemente identificata che ha optato per la terapia medica o la morte. I dati di follow-up per valutare l'insorgenza di MACE a 30 giorni sono stati ottenuti mediante revisione delle cartelle cliniche o contatto telefonico. In ogni partecipante sono stati calcolati il punteggio SVEAT, il punteggio HEART e il punteggio di rischio TIMI. Il miglior cut-off per il punteggio SVEAT per identificare la maggior parte dei soggetti con basso rischio è 3. Gli autori concludono il lavoro definendo una superiorità dello SVEAT score rispetto agli altri due score nella gestione del dolore toracico in Emergenza-Urgenza. ⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

Table 1
SVEAT score definition

	Characteristics	Points
Symptoms	Typical unstable angina pectoris	3
	Stable angina, Canadian Cardiovascular Society Class I or II	1
	Non-cardiac chest pain	-2
Vascular disease	Recent myocardial infarction or percutaneous coronary intervention <90 days	2
	Coronary artery bypass grafting >5 years	2
	Prior coronary event other than above	1
	Prior revascularization for peripheral arterial disease or carotid disease	2
EKG	Dynamic or new ischemic ST or T wave changes	3
	ST depression of unknown duration without cause	2
	ST changes with left ventricular hypertrophy, intraventricular conduction delay, digitalis or metabolic issue	1
	Old Q wave indicating prior myocardial infarction or pre-existing ST changes	1
	No ST changes	0
Age (years)	Normal EKG in the presence of severe ongoing chest pain	-2
	>75	2
	50-75	1
	30-49	0
Troponin I (ng/mL)	<30	-1
	0.7 or higher	5
	>0.12 but <0.7	2
	>0.04 but < or = 0.12	1
	Normal (< or = 0.04) with unclear duration of chest pain	0
	Normal after >4 hours of constant chest pain	-2

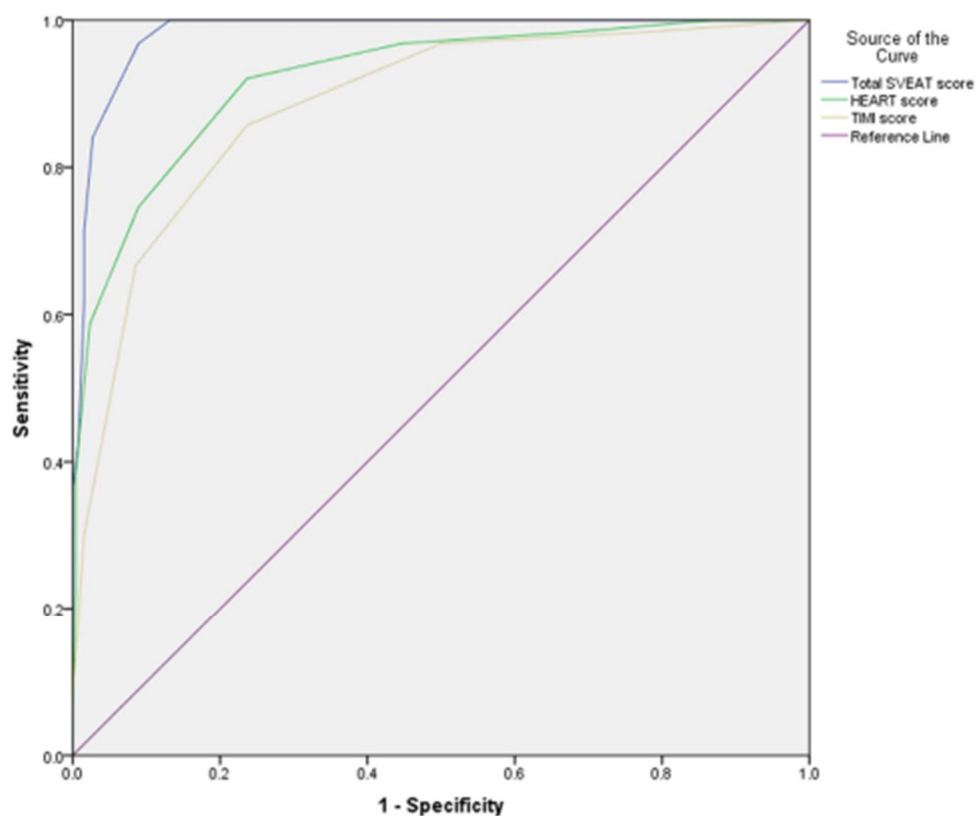


Figure 1. Receiving-operator curves for SVEAT, HEART, and TIMI risk scores.

Figura 9 SVEAT score e performance confrontata con l'HEART score e il TIMI score

• **Obiettivi, materiali, limiti e metodi dello studio**

Questo è uno studio monocentrico svolto presso l'Ospedale Santa Corona di Pietra Ligure. Presenta caratteristiche prospettiche in quanto analizza evolutivamente i pazienti registrati presso il nostro PS in un periodo tra il 1 agosto 2023 e il 31 agosto 2024.

L'obiettivo del nostro lavoro è quello di confrontare gli scores HEART 2 e SVEAT nella stratificazione dei pazienti con dolore toracico e ECG negativo per SCA STEMI (alla registrazione o durante la permanenza in PS) sia come esito (dimesso o ricoverato in UTIC), sia prospetticamente (eventuali reingressi a 30 giorni, insorgenza di eventi avversi cardiaci come morte cardiaca improvvisa, sindrome coronarica acuta o arresto cardio-circolatorio). Lo scopo quindi è identificare, se possibile, lo score che risulta essere non solamente di più facile utilizzo ma con più sensibilità e specificità nella gestione della tipologia di paziente in questione.

I criteri di inclusione della nostra casistica sono rappresentati da:

- età superiore ai 14 anni
- che accedono al nostro DEA con dolore toracico e con un ECG non patognomonico per STEMI sia durante la registrazione in DEA sia durante la degenza in PS

I criteri di esclusione sono invece rappresentati dall'evidenza di ECG con pattern STEMI o equivalente in qualsiasi momento della gestione del Paziente (quindi o già dal territorio, o durante la registrazione o durante la permanenza in PS).

Il percorso di analisi della popolazione studiata inizia quando il Paziente risulta essere registrato in PS quando al momento della redazione del verbale di triage risulta essere allegata la scheda con iscritti gli item dello SVEAT score con riferimenti al codice di triage (vedi sotto). Al momento della gestione in saletta il medico responsabile compila la scheda SVEAT, che successivamente verrà raccolta. L'esaminatore successivamente raccoglierà tutte le schede, analizzando i vari verbali di PS recuperando contestualmente i dati eventualmente mancanti, calcolando lo score HEART2. Verranno contestualmente valutati:

- esito del paziente (dimesso o ricoverato in UTIC)
- eventuali reingressi in PS per analogo motivo (e loro esito)

- Eventi cardiaci avversi maggiori (ovvero sindrome coronarica acuta, arresto cardiocircolatorio o morte cardiaca improvvisa) a 30 giorni. Ovviamente nei MACE verrà esclusa la sindrome coronarica acuta (SCA) se il paziente, entrato per dolore toracico, risulta essere ricoverato in UTIC per SCA.

Questo studio però presenta dei limiti rappresentati da:

- Mancato allegato della scheda SVEAT al verbale di triage (condizione utile alla identificazione della casistica in quanto non possibile eseguire una raccolta della stessa via sistema informatico)
- Mancata compilazione della scheda da parte del medico responsabile.
- Esiguità del campione per pazienti classificati ad alto rischio di MACE (in modo particolare secondo SVEAT score)

Ne consegue che la casistica risulta essere scarna rispetto a quanto predetto però rappresentata da una discreta numerosità e una sua significatività statistica e importanza scientifica

SCHEDA SVEAT SCORE (barrare il punteggio corretto)

NOME PAZIENTE: _____

ID SCHEDA DEA: _____

SINTOMI	Angina instabile tipica	3
	Angina stabile (minima o nessuna limitazione a attività quotidiane)	1
VASCOLARE	Dolore toracico non cardiaco	-2
	IMA o recente trattamento percutaneo <90 giorni	2
	Bypass >5 anni	2
	Altri precedenti eventi coronarici ulteriori	1
ECG	Precedenti rivascolarizzazioni per arteriopatia periferica o patologia carotidea	2
	Nuove alterazioni ischemiche dell'ST/T o alterazioni dinamiche	3
	St sottoslivellato di durata non precisata sine causa	2
	Modifiche dell'ST con ipertrofia ventricolare sinistra, blocchi di branca, effetto digitalico o metabolico	1
	Onde Q o note alterazioni dell'ST	1
	Non alterazioni dell'ST	0
ETA'	>75	2
	50-75	1
	30-49	0
TROPONINA (ng/L)	<30	-1
	Maggiore o uguale a 700	5
	> 120 <700	2
	Minore o uguale a 120 ma >40	1
	<40 con durata dolore toracico non chiara	0
	Normale dopo 4 ore di durata di dolore toracico	-2

Figura 10 La scheda SVEAT che viene allegata al momento della registrazione del Paziente in triage

- **Risultati**

La casistica totale della popolazione studiata nel periodo di studio è pari a 122 pazienti, di cui 74 pazienti maschi e 48 donne. Non è stata eseguita una suddivisione della casistica per età in quanto non inerente all'argomento e fuorviante sull'argomento dello studio.

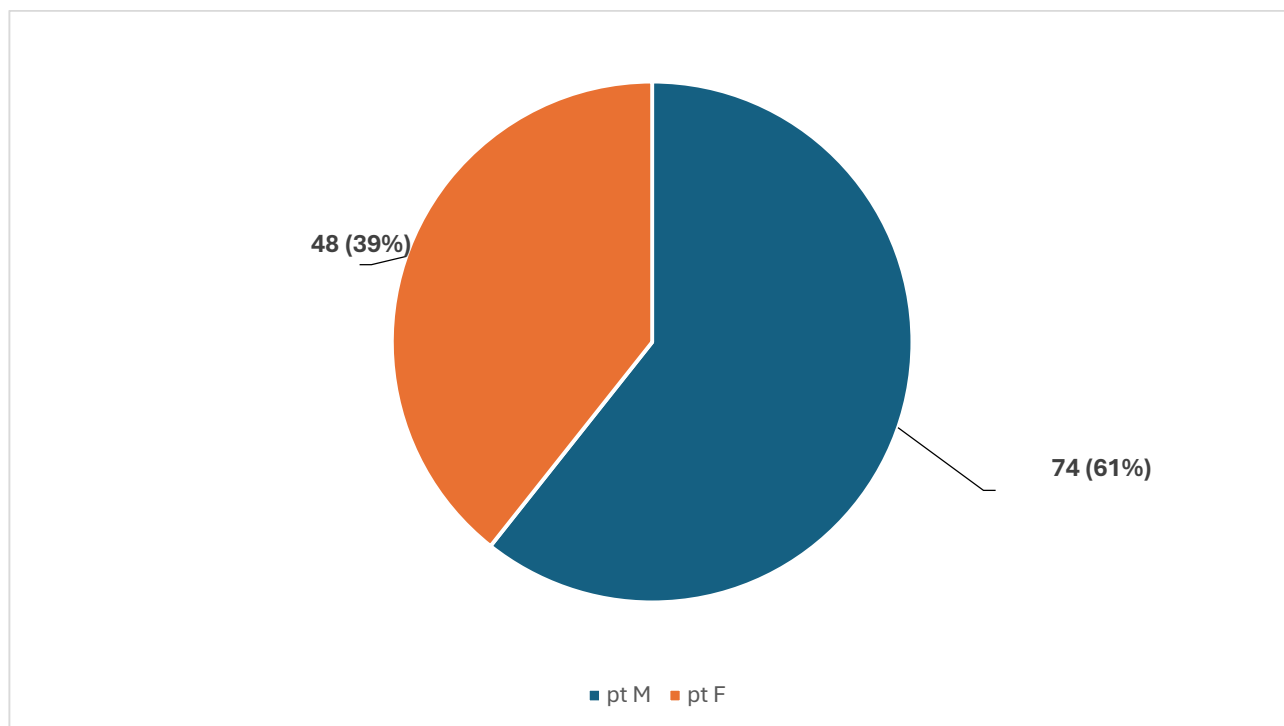


Figura 11 demografica della popolazione studiata (totale 122 pazienti)

I Pazienti sono stati quindi successivamente stratificati utilizzando i due score.

Si identifica quindi una stragrande maggioranza dei pazienti come classificabili a rischio basso per sindrome coronarica acuta (SVEAT score 79.5%, HEART2 score 59%), seguiti da una minore incidenza di pazienti a rischio intermedio ed alto rischio.

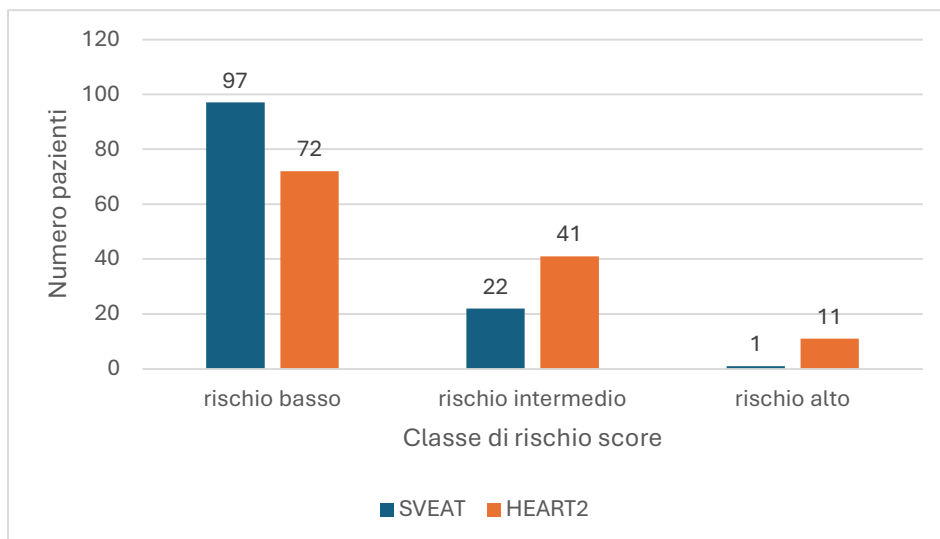


Figura 12 Distribuzione dei pazienti in base al rischio di score

La casistica totale è stata suddivisa per le classi di rischio per entrambi gli scores (79.5% dei pazienti secondo SVEAT score, 59% secondo HEART2 score). E' stata analizzata l'incidenza di NSTEMI con una lieve maggiore incidenza nei pazienti categorizzati con lo SVEAT score rispetto all'HEART 2 score (7.2% vs 4.2%). Caratteristica di in questa classe di pazienti identificando due elementi importanti: l'assenza di MACE in entrambi i gruppi e una pressochè totalità dei pazienti dimessi (salvo chi è stato ricoverato in unità di terapia intensiva coronarica).

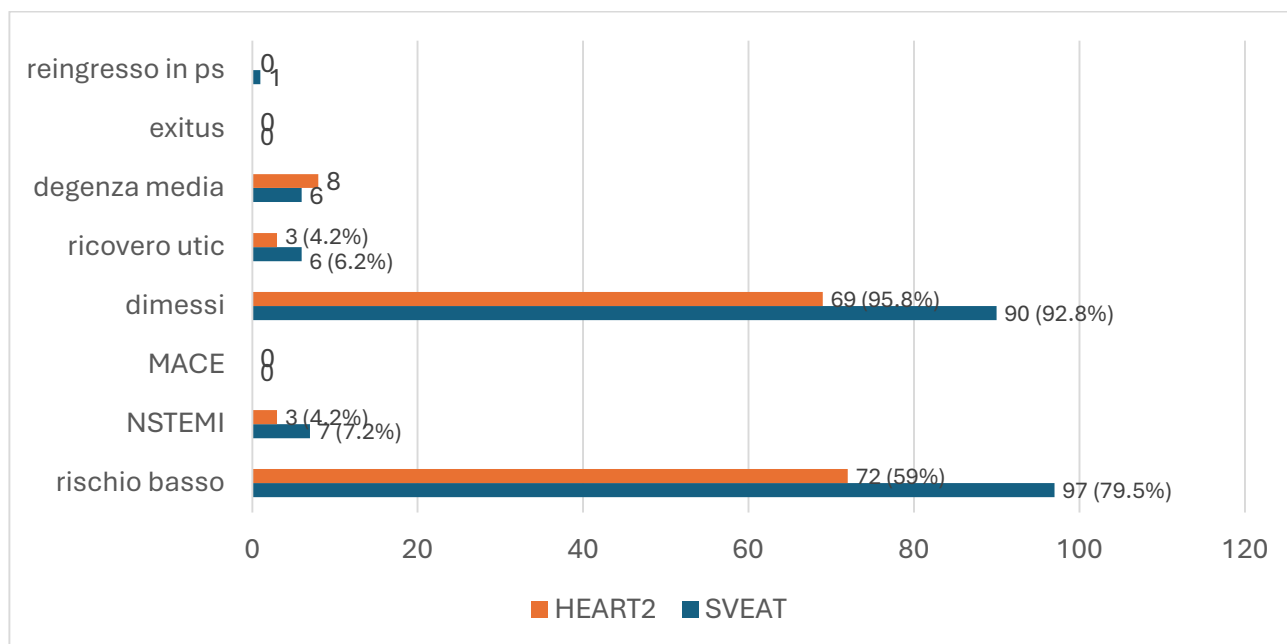


Figura 13 Rischio basso

I pazienti categorizzati come rischio intermedio rappresentano il 18% (secondo punteggio SVEAT) e il 33% (secondo HEART2 score). La casistica che presenta rischio intermedio presenta però una differente incidenza di NSTEMI se studiata con i due scores (68.2% vs 26.8%) rendendo più sensibile lo SVEAT score nella identificazione di eventuali NSTEMI. Diversamente, l'HEART2 score risulta essere più performante rispetto allo SVEAT nell'identificare i pazienti con NSTEMI che verranno ricoverati in UTIC (72.7% vs 53.3%). Per entrambi i gruppi la degenza media risulta essere sovrapponibile (8 giorni).

Analizzando i MACE, si osservano solo 2 eventi nel gruppo classificato come rischio intermedio secondo SVEAT score (9%). In entrambi i gruppi si identificano 1 exitus rappresentato da cause non cardiache.

Un solo nuovo ingresso in DEA, a 30 giorni, si è notato nel gruppo SVEAT (4.5% della popolazione a rischio intermedio) però per dolore toracico risultato non cardiaco, per cui il Paziente risultava essere successivamente dimesso.

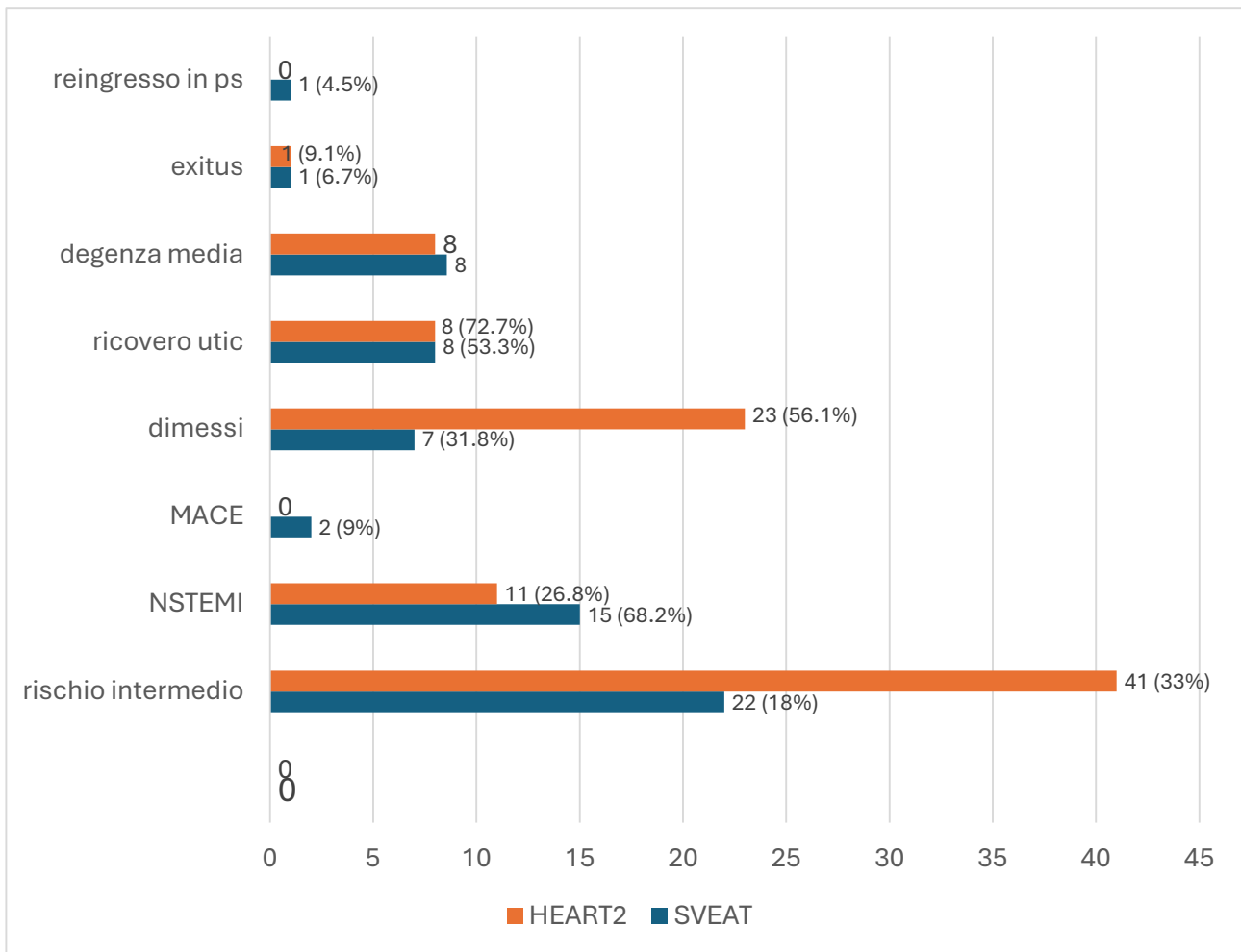


Figura 14 rischio intermedio

Infine, per quanto riguarda la popolazione classificata come alto rischio di MACE per entrambi gli scores, risulta essere lo 0.81% secondo classificazione SVEAT score e il 9% se viene usato invece l'HEART 2 score.

La sensibilità pretest per diagnosi di NSTEMI risulta essere a favore dello SVEAT score (100% vs 81.8% dello HEART 2 score) ma vincolato dalla presenza di un solo paziente. Lo stesso Paziente ha poi sviluppato un MACE rappresentato da un arresto cardiaco che ha portato l'exitus del Paziente. La cosa più caratteristica di questa classe di rischio comunque è rappresentata da una degenza media in unità di terapia intensiva coronarica maggiore per l'alto rischio secondo SVEAT score rispetto all'HEART2.

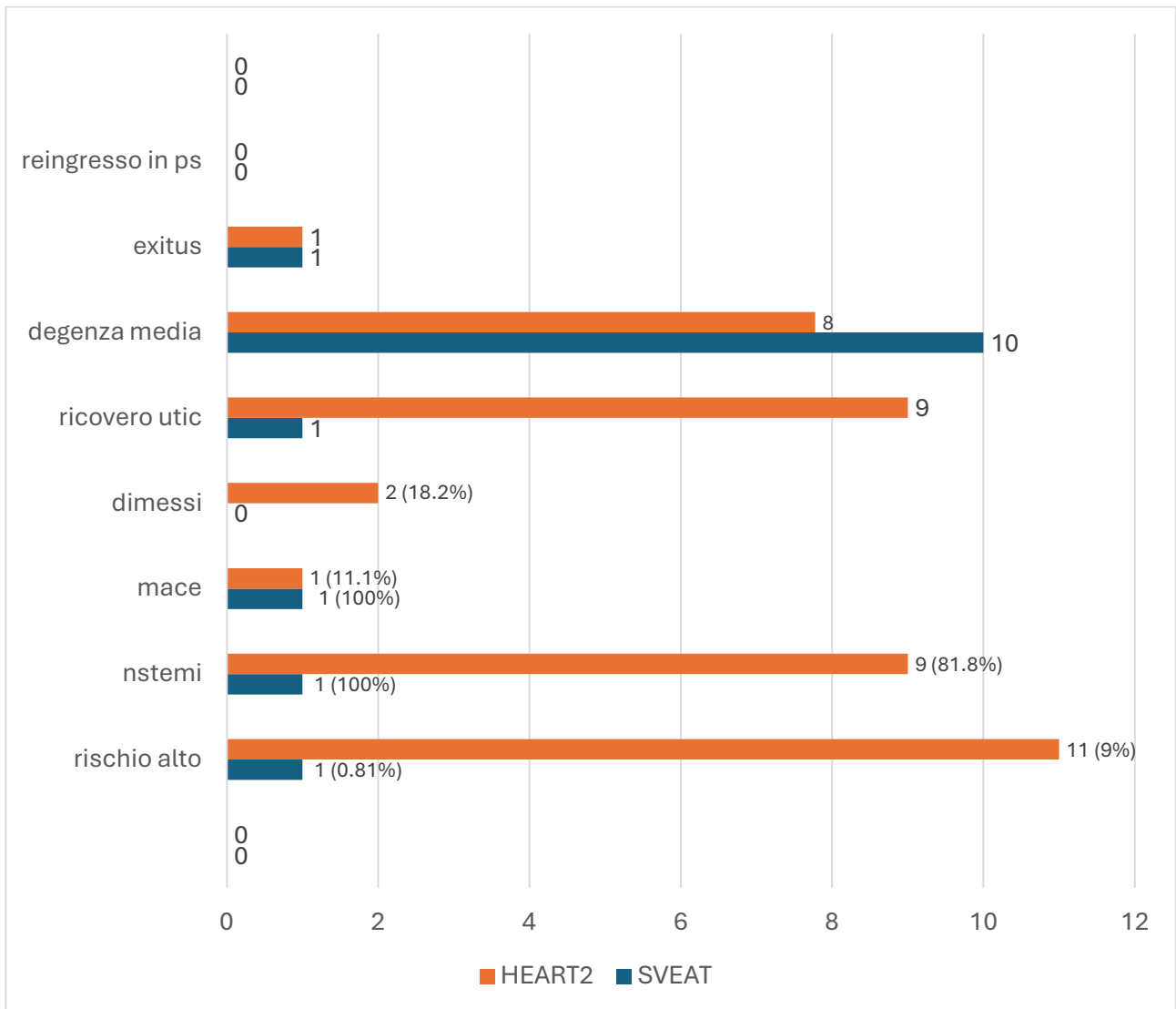


Figura 15 Rischio alto

• Discussione e conclusioni

La gestione del dolore toracico è una sfida del Medico d’Emergenza-Urgenza che deve orientarsi tra diverse possibilità diagnostiche atte all’esclusione di patologie tempo dipendenti caratterizzate da esito infausto. È infatti risaputo che le patologia cardiovascolari siano la causa principale di morte al mondo; tra queste la patologia coronarica acuta è quella rappresentata da maggiore morbilità e mortalità. La più frequente presentazione di SCA è rappresentata dall’assenza di segni di STEMI (NSTEMI-ACS) all’ECG ^{(20) (21) (22)}

La valutazione della SCA in PS deve avere quindi lo scopo di una rapida identificazione e gestione appropriata attivando percorsi dedicati volti al raggiungimento del migliore outcome per il paziente e una migliore allocazione delle risorse sanitarie.

Facile intuire che il paziente “più insidioso” non sarà il paziente ad alto rischio bensì il paziente a rischio basso o intermedio in quanto può essere dimesso in modo improprio oppure può essere trattenuto in DEA per una valutazione ulteriore di cui non necessita. ⁽²³⁾⁽²⁴⁾

E' lecito pensare che uno score debba quindi definire un iter gestionale derivato dalla probabilità di eventi cardiaci avversi maggiori, categorizzando come “a basso rischio” un paziente che abbia una probabilità accettabile (verosimilmente bassa o nulla) e consentendo una gestione ambulatoriale specialistica con accertamenti di secondo livello se ritenuto necessario; mentre definisca una gestione in ambiente protetto nel caso di un paziente a “rischio intermedio” utilizzando accertamenti di secondo livello durante la permanenza nella struttura ospedaliera.

Nella fattispecie dei due scores analizzati, la letteratura non presenta lavori che dimostrano una superiorità di l'uno o l'altro score; allo stesso modo la qualità degli studi risulta essere scarsa in quanto vincolata da studi monocentrici con scarsa casistica. ^{(25) (26) (27) (28) (29)}

Ne consegue comunque che secondo la nostra esperienza si può definire la superiorità dello SVEAT score rispetto all'HEART 2 nella stratificazione del paziente con dolore toracico e pattern ECG non significativo per STEMI (o equivalenti) in modo particolare in quei pazienti che risultano essere a rischio intermedio per eventi cardiaci avversi maggiori. Ciò risulta essere determinato da una maggiore sensibilità pretest per NSTEMI (68,2% vs 26.8%) e eventi cardiaci avversi maggiori (9% vs 0%).

Questo è senza dubbio uno studio preliminare, che ci ha fornito importanti spunti di riflessione, e che ci permetterà da una parte di approfondire specifici elementi emersi con studi dedicati, e dall'altra creare una riorganizzazione dei percorsi dei pazienti già a partire dal triage, con il fine di migliorare il consumo delle risorse, e migliorare la sicurezza per i pazienti.

• Bibliografia

1. Hanna P, L Ardell J, ShivkumarKalyanam K. Cardiac Neuroanatomy for the Cardiac Electrophysiologist. *J Atr Fibrillation*. 2020 Jun 30;13(1):2407. doi: 10.4022/jafib.2407. PMID: 33024507; PMCID: PMC7533134.
2. Kikuta, S., Dalip, D., Loukas, M., Iwanaga, J. and Tubbs, R.S. (2019), Jaw pain and myocardial ischemia: A review of potential neuroanatomical pathways. *Clin Anat*, 32: 476-479. <https://doi.org/10.1002/ca.23367>
3. Rosen, S. D., & Camici, P. G. (2000). The brain-heart axis in the perception of cardiac Pain: the elusive link between ischaemia and pain. *Annals of Medicine*, 32(5), 350–364. <https://doi.org/10.3109/07853890008995938>
4. Keay, K.A., Clement, C.I., Bandler, R. (2000). The Neuroanatomy of Cardiac Nociceptive Pathways. In: Ter Horst, G.J. (eds) *The Nervous System and the Heart*. Humana Press, Totowa, NJ. https://doi.org/10.1007/978-1-59259-713-0_8
5. Bonomo, L., Di Fabio, F., Rita Larici, A. et al. Non-traumatic thoracic emergencies: acute chest pain: diagnostic strategies. *Eur Radiol* 12, 1872–1885 (2002). <https://doi.org/10.1007/s00330-002-1483-2>
6. Michael A. Kohn, Elizabeth Kwan, Malkeet Gupta, Jeffrey A. Tabas, Prevalence of acute myocardial infarction and other serious diagnoses in patients presenting to an urban emergency department with chest pain, *The Journal of Emergency Medicine*, Volume 29, Issue 4, 2005, Pages 383-390, ISSN 0736-4679, <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2005.04.010>.
7. Ballarino P, Cervellin G, Trucchi C, Altomonte F, Bertini A, Bonfanti L, Bressan MA, Carpinteri G, Noto P, Gavelli F, Molinari L, Patrucco F, Sainaghi PP, Caristia S, Cavazza M, Gallitelli M, Longo S, Cremonesi P, Orsi A, Ansaldo F, Marino R, Di Somma S, Castello LM, Moscatelli P, Avanzi GC; Great Network Italy. An Italian registry of chest pain patients in the emergency department: clinical predictors of acute coronary syndrome. *Minerva Med*. 2020 Apr;111(2):120-132. doi: 10.23736/S0026-4806.20.06472-1. PMID: 32338841.

8. Acute Coronary Syndromes in the Emergency Department: Diagnostic Characteristics, Tests, and Challenges. Pope, J. Hector et al. *Cardiology Clinics*, Volume 23, Issue 4, 423 – 451.
9. John C. Corbelli, David M. Janicke, Mark J. Cziraky, Tracey A. Hoy, Jennifer A. Corbelli. Acute coronary syndrome emergency treatment strategies: Improved treatment and reduced mortality in patients with acute coronary syndrome using guideline-based critical care pathways. *American Heart Journal*, Volume 157, Issue 1, 2009, Pages 61-68, ISSN 0002-8703, <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.08.022>.
10. Fabrizio D'Ascenzo, Giuseppe Biondi-Zoccai, Claudio Moretti, Mario Bollati, Pierluigi Omedè, Filippo Sciuto, Davide G. Presutti, Maria Grazia Modena, Mauro Gasparini, Matthew J. Reed, Imad Sheiban, Fiorenzo Gaita, TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: A meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients, *Contemporary Clinical Trials*, Volume 33, Issue 3, 2012, Pages 507-514, ISSN 1551-7144, <https://doi.org/10.1016/j.cct.2012.01.001>
11. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA*. 2000;284(7):835–842. doi:10.1001/jama.284.7.835
12. Jaimi H. Greenslade, Louise Cullen, Martin Than, Sally Aldous, Kevin Chu, Anthony F.T. Brown, A. Mark Richards, Christopher J. Pemberton, Peter George, William A. Parsonage, Validation of the Vancouver Chest Pain Rule using troponin as the only biomarker: a prospective cohort study, *The American Journal of Emergency Medicine*, Volume 31, Issue 7, 2013, Pages 1103-1107, ISSN 0735-6757, <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2013.04.016>.
13. Christenson, Jim, et al. "A clinical prediction rule for early discharge of patients with chest pain." *Annals of emergency medicine* 47.1 (2006): 1-10.
14. Fox, Keith AA, et al. "Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score." *BMJ open* 4.2 (2014): e004425.

15. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J*. 2008 Jun;16(6):191-6. doi: 10.1007/BF03086144. PMID: 18665203; PMCID: PMC2442661.
16. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehr274, ESC Guidelines 2011 for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Addenda.
17. Schrader, C.D., Kumar, D., Zhou, Y. *et al*. Using HEART2 score to risk stratify chest pain patients in the Emergency Department: an observational study. *BMC Cardiovasc Disord* **22**, 79 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02528-6>
18. Chanwit Roongsritong, Mohamed E. Taha, Sailaja Pisipati, Sammy Aung, Htun Latt, Joseph Thomas, Lavanya Namballa, Hadi J. Al-Hasnawi, Michael K. Taylor, Nageshwara Gullapalli, SVEAT Score, a Potential New and Improved Tool for Acute Chest Pain Risk Stratification, *The American Journal of Cardiology*, Volume 127, 2020, Pages 36-40, ISSN 0002-9149, <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.04.009>.
19. Antwi-Amoabeng D, Roongsritong C, Taha M, Beutler BD, Awad M, Hanfy A, Ghuman J, Manasewitsch NT, Singh S, Quang C, Gullapalli N. SVEAT score outperforms HEART score in patients admitted to a chest pain observation unit. *World J Cardiol*. 2022 Aug 26;14(8):454-461. doi: 10.4330/wjc.v14.i8.454. PMID: 36160811; PMCID: PMC9453257.
20. Bingisser R, Dietrich M, Nieves Ortega R, Malinovska A, Bosia T, Nickel CH. Systematically assessed symptoms as outcome predictors in emergency patients. *Eur J Intern Med*. 2017 Nov;45:8-12. doi: 10.1016/j.ejim.2017.09.013. Epub 2017 Oct 23. PMID: 29074217.
21. Pitts, S. R., et al. "National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2006 Emergency Department Summary—National Health Statistics Reports; No 7." *Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics* (2008).

22. Twerenbold, Raphael, et al. "Clinical use of high-sensitivity cardiac troponin in patients with suspected myocardial infarction." *Journal of the American College of Cardiology* 70.8 (2017): 996-1012.
23. Ye F, Winchester D, Jansen M, Lee A, Silverstein B, Stalvey C, Khuddus M, Mazza J, Yale S. Assessing Prognosis of Acute Coronary Syndrome in Recent Clinical Trials: A Systematic Review. *Clin Med Res.* 2019 Jun;17(1-2):11-19. doi: 10.3121/cmr.2019.1433. PMID: 31160474; PMCID: PMC6546278.
24. William Franklin Peacock, Charles L. Emerman, Ellen S. McErlean, Sue A. Deluca, Frederick van Lente, J.Sunil Rao, Steven E. Nissen, Prediction of short- and long-term outcomes by troponin t levels in low-risk patients evaluated for acute coronary syndromes, *Annals of Emergency Medicine*, Volume 35, Issue 3, 2000, Pages 213-220, ISSN 0196-0644, [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(00\)70070-9](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(00)70070-9).
25. McEntegart, M, Kirtane, A, Cristea, E. et al. Intraprocedural Thrombotic Events During Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Non–ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes Are Associated With Adverse Outcomes: Analysis From the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) Trial. *JACC.* 2012 May, 59 (20) 1745–1751. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.02.019>
26. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Emergency Department Patients With Suspected Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. Brown, Michael D.Tomaszewski, Christian A. et al. *Annals of Emergency Medicine*, Volume 72, Issue 5, e65 - e106
27. Balasubramanian RN, Mills GB, Wilkinson C, Mehran R, Kunadian V. Role and relevance of risk stratification models in the modern-day management of non-ST elevation acute coronary syndromes. *Heart.* 2023 Mar 10;109(7):504-510. doi: 10.1136/heartjnl-2022-321470. PMID: 36104217.
28. Andrikopoulos G, Terentes-Printzios D, Tzeis S, Vlachopoulos C, Varounis C, Nikas N, Lekakis J, Stakos D, Lymperi S, Symeonidis D, Chrissos D, Kyrpizidis C, Alexopoulos D, Zombolos S, Foussas S, Kranidis A, Oikonomou K, Vasilikos V, Andronikos P, Dermitzakis A, Richter D, Fragakis N, Styliadis I, Mavridis S, Stefanadis C, Vardas P. *Epidemiological*

characteristics, management and early outcomes of acute coronary syndromes in Greece: The PHAETHON study. *Hellenic J Cardiol.* 2016 May-Jun;57(3):157-166. doi: 10.1016/j.hjc.2016.06.003. Epub 2016 Jun 25. PMID: 27451914.

29. Shavadia J, Armstrong PW. Risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: searching for the right formula. *Eur Heart J.* 2016 Oct 21;37(40):3111-3113. doi: 10.1093/eurheartj/ehv586. Epub 2015 Dec 18. PMID: 26685972.

“Chiediti sempre se quello che stai facendo, ogni tua azione, è utile alla salute dell’uomo. Se sì, persevera. Se no, desisti”

Prof. A. Barreca, tramandatami dal mio primo maestro.