

# Medische spoedsituaties

## De systematische benadering

Drs. T.J. Olgers

Drs. C. Scholing

Prof. dr. J.C. ter Maaten



PRELUM

Houten, 2020

# Inhoud

Voorwoord VII

Auteurs VIII

Dankwoord IX

Introductie X

1 Wanneer is sprake van een medische spoedsituatie? 1

2 Gestructureerde benadering 9

## Airway

3 De patiënt met een bedreigde ademweg 29

## Breathing

4 De patiënt met dyspnoe 43

5 De patiënt met respiratoir falen 63

## Circulation

6 De gestructureerde benadering van het ECG 71

7 De patiënt in cardiaal arrest 81

8 De patiënt met pijn op de borst 95

9 De patiënt in shock 115

10 De patiënt met palpitations en ritmestoornissen 131

## Disability

11 Het neurologisch onderzoek voor de spoedeisende hulp 143

12 De patiënt met bewustzijnsverlies 149

13 De patiënt met neurologische uitvalsverschijnselen 157

14 De patiënt met insulten 165

15 De patiënt met syncope 171

16 De patiënt met duizeligheid/vertigo 179

17 De patiënt met hoofdpijn 185

## Exposure

18 De patiënt met koorts 199

19 De patiënt met een intoxicatie 207

20 De patiënt met een aan het leefmilieu gerelateerde aandoening 217

21 De patiënt met pijn 227

## **Tweede beoordeling**

- 22 De patiënt met buikpijn 233
- 23 De patiënt met braken 247
- 24 De patiënt met icterus 253
- 25 De patiënt met rug- en flankpijn 261
- 26 De patiënt met urinewegsymptomen en acute nierinsufficiëntie 265
- 27 De patiënt met een endocriene aandoening 273
- 28 De patiënt met een elektrolytstoornis 283
- 29 De patiënt met een zuur-base evenwichtsstoornis 301
- 30 De patiënt met een bloeding 311
- 31 De patiënt met huidafwijkingen 319
- 32 De patiënt met pijn in de extremiteiten 327
- 33 De patiënt met een chemische besmetting 337
- 34 De patiënt met een intoxicatie: specifieke intoxicaties 349

Register 363

# 8

## De patiënt met pijn op de borst

### LEERDOELEN

- Het kunnen stabiliseren van een patiënt met pijn op de borst.
- Acut levensbedreigende oorzaken van pijn op de borst kunnen herkennen en behandelen.
- Diagnostiek kunnen inzetten naar de meest voorkomende oorzaken van pijn op de borst en deze kunnen behandelen.

### Inleiding

Pijn op de borst is een veel voorkomend probleem op de SEH en kan veroorzaakt worden door tal van ziektebeelden. Het grootste deel is niet levensbedreigend (onder andere muskuloskeletaal, gastrointestinaal, psychogeen). Op een SEH is het echter juist van belang om de wel acut levensbedreigende oorzaken op te sporen of uit te sluiten (zie kader) en de eerste behandeling in te zetten. Na stabilisatie van de patiënt heeft men in de tweede beoordeling de tijd om tot een definitievere diagnose te komen.

#### Levensbedreigende oorzaken van acute pijn op de borst

ACS

Longembolie

Spanningspneumothorax

Dissectie van de (thoracale) aorta

De eerste zorg is het beoordelen of er sprake is van een acut coronair syndroom (instabiele angina pectoris, non-STEMI en STEMI). Gemiddeld heeft 30-50% van de patiënten met pijn op de borst op een SEH een acut coronair syndroom (zie tabel 8.1).

Bij de beoordeling van een patiënt met acute pijn op de borst dient zo snel mogelijk (<10 minuten) een ECG gemaakt te worden. Anamnese en lichamelijk onderzoek moeten in eerste instantie gericht zijn op de oorzaken in bovenstaand kader. Het is belangrijk het ECG te ver-

gelijken met voorgaande ECG's om veranderingen te kunnen beoordelen. Vergeet hierbij het eventuele ambulance-ECG niet om dynamiek te beoordelen. Maak om die reden ook altijd seriële ECG's.

**TABEL 8.1** Oorzaken in percentages van pijn op de borst in verschillende omstandigheden<sup>1</sup>

| Oorzaak           | Huisarts | Ambulance | SEH |
|-------------------|----------|-----------|-----|
| Cardiaal          | 20       | 69        | 45  |
| Musculoskeletaal  | 43       | 5         | 14  |
| Pulmonaal         | 4        | 4         | 5   |
| Gastrointestinaal | 5        | 3         | 6   |
| Psychiatrisch     | 11       | 5         | 8   |
| Anders            | 16       | 18        | 26  |

Een normaal ECG sluit een STEMI-ACS (ST-elevatie myocardinfarct voorheen STEMI) met 99% zekerheid uit, maar voor non-STEMI-ACS (non-ST elevatie acuut coronair syndroom) ligt dat getal veel lager. In dit laatste geval kan de diagnostiek (troponine, eventueel fietsergometrie) eerst worden afgewacht, mits de patiënt klachtenvrij is. Indien het cardiaalspecifieke troponine (troponine T, hs-troponine- T, troponine I), afgenomen ten minste 3 uur na het begin van de klachten, niet verhoogd is en na risicofratificatie sprake blijkt van een laag-risicopatiënt, dan sluit dit een acuut coronair syndroom voldoende uit en kan de patiënt veilig ontslagen worden.

### Maak snel een ECG om eventuele STEMI-ACS uit te sluiten.

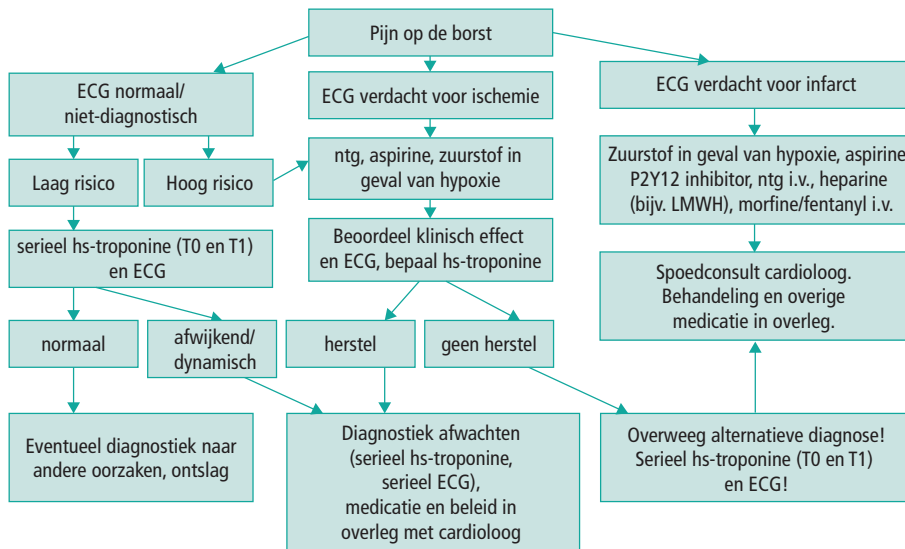
Bij een verhoogd risicoprofiel, een verdachte anamnese en/of een afwijkend ECG terwijl de patiënt nog klachten heeft, dient behandeling voor cardiale ischemie plaats te vinden. Geef in geval van hypoxie zuurstof met een streefsaturatie van 94-98% (hyperoxemie is bewezen schadelijk in het geval van een ACS), nitroglycerine intraveneus of sublinguaal op geleide van bloeddruk en de klachten, en aspirine (bijvoorbeeld acetylsalicylzuur 300-500 mg p.o. of i.v.) tenzij dit reeds gegeven is door het ambulancepersoneel. Overleg met de cardioloog voor de verdere behandeling; bij voorkeur wordt de patiënt opgenomen op een coronary care unit (CCU). Zie figuur 8.1.

## Eerste beoordeling

### Luchtweg

De luchtweg geeft meestal geen problemen. Soms kunnen mensen braken (vegetatieve verschijnselen) met het risico op aspiratie. Bij verdenking op een ACS is hyperoxie schadelijk

<sup>1</sup> Erhardt L., et al. Task force on the management of chest pain. Eur Heart J 2002;23:1153-76.



**FIGUUR 8.1** Algoritme pijn op de borst

en streeft men naar een saturatie van 94-98%. Titreer zuurstof dus op geleide van de perifere saturatiemeting en geef alleen 15 L zuurstof via een NRM bij hypoxie.

### Ademhaling

Kijk naar cyanose, tel de ademprequentie en beoordeel de symmetrie van de thoraxexcursies. Voel naar verplaatsing van de trachea in jugulo (zeer laat teken van een spanningspneumothorax) en luister of er een links-rechts verschil bestaat over de longen. Indien er verdenking bestaat op een pneumothorax met daarbij hemodynamische instabiliteit (een spanningspneumothorax dus) dient onmiddellijk thoracocentese plaats te vinden.

Let verder op eventueel crepiteren als uiting van decompensatio cordis bij een infarct. Monitor saturatie.

### Circulatie

Beoordeel de circulatie door te kijken naar de centrale pulsaties en capillary refill, beoordeel de kleur en het aspect van de huid, meet de bloeddruk. Let op tekenen van shock, wat bij alle levensbedreigende oorzaken van pijn op de borst kan voorkomen. Beoordeel de CVD (verhoogd bij een grote/centrale longembolie, spanningspneumothorax, rechtsfalen bij rechterventrikelinfarct). Meet de bloeddruk aan beide armen (dissectie). Luister naar de harttonen en let op souffles (acuut klepfaalen). Indien er sprake is van shock, splits deze dan uit naar de 4 verschillende soorten shock om differentiatie aan te brengen in de mogelijke oorzaken van de shock. Gebruik hierbij ook spoedechografie.

Breng een infuus in en neem bloed af voor diagnostiek. Laat hierin cardiale markers (hs-troponine, CK en CK-MB) en op indicatie D-dimeer bepalen. Neem op indicatie een (arteriële) bloedgas af, bijvoorbeeld bij shock of een al eerder vastgestelde hypoxie.

## Hypotensie

- intraveneuze toegang
- 500 cc NaCl 0,9% < 10 min (NIET bij decompensatio cordis)
- overweeg inotropie bij decompensatio cordis
- zoek en behandel ritmestoornissen.

Hypotensie kan zowel optreden bij infarcten (vooral rechterventrikel) als bij longembolie en spanningspneumothorax. Breng daarom twee infusen in en geef vulling (500 cc kristalloïden intraveneus in tien minuten). Bij aanwijzingen voor links decompensatio met hypotensie (dyspnoe, orthopnoe en crepiteren) dient inotropie gestart te worden, met aanvragen van een spoedconsult van de cardioloog (spoedecho, coronairangiografie). Bradycardiëen kunnen optreden bij rechterventrikelinfarcten. Herstellen van de ischemie is dan met name van belang, eventueel kan tijdelijke ondersteuning met atropine (0,5 mg intraveneus, zo nodig herhalen) overwogen worden.

## Neurologie

Meestal vertonen patiënten met pijn op de borst geen problemen op het neurologisch vlak. Bij het bestaan van hypotensie (massaal ACS, spanningspneumothorax, massale longembolie) kan het bewustzijn verminderd zijn. Wees dan extra alert op de ademweg en het aspiratierisico. Focale neurologische uitval kan optreden bij een uitgebreide dissectie met betrokkenheid van carotiden.

Pijn op de borst met neurologische uitvalsverschijnselen is een dissectie tot het tegendeel is bewezen

## Blootstelling

Let op de aanwezigheid van koorts of huidafwijkingen. Deze kunnen duiden op een alternatieve diagnose.

## Tweede beoordeling

Na stabilisatie van de patiënt in de eerste beoordeling, inclusief het aantonen of uitsluiten van oorzaken genoemd in het kader aan het begin van dit hoofdstuk, heeft men tijd om diagnostiek te verrichten en een definitievere diagnose te stellen. Hierbij zijn de anamnese en het lichamelijk onderzoek het belangrijkste diagnosticum. Een uitgebreide beschrijving van alle ziektebeelden die pijn op de borst kunnen geven valt buiten bestek van dit boek.

Tabel 8.2 toont een gestructureerde opsomming van oorzaken en kan daarmee een handleiding zijn bij de beoordeling van de klacht 'pijn op de borst'.

De aanvullende diagnostiek is sterk afhankelijk van de uiteindelijke differentiaaldiagnose.

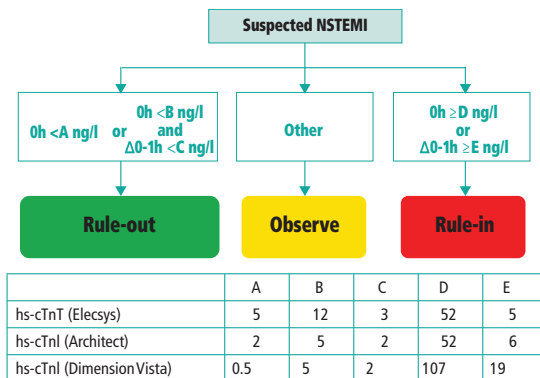
**TABEL 8.2** Meest voorkomende oorzaken van pijn op de borst

|  |
|--|
| <b>Cardiovasculair</b>   |
| ischemie<br>pericarditis<br>aortadissectie<br>ritmestoornissen   |
| <b>Pulmonaal</b>   |
| longembolie<br>pneumonie<br>pleuritis<br>(spannings)pneumothorax   |
| <b>Gastrointestinaal / abdominaal</b>  |
| refluxoesofagitis en/of oesofagusspasmen<br>oesofagusruptuur<br>ulcus maag of duodenum<br>galsteenkoliëken / cholecystitis<br>pancreatitis |
| <b>Thoraxwand</b>  |
| costochondraal, myogeen<br>herpes zoster   |
| <b>Psychogeen / overig</b>   |
| hyperventilatiesyndroom / paniekstoornis<br>depressie  |

*Laboratoriumonderzoek*

Naast de eerder genoemde cardiale enzymen en D-dimeer is het nuttig een bloedbeeld en eventueel C-reactief proteïne (CRP) te bepalen gericht op ontsteking (pneumonie/pericarditis), Hb en ureum en kreatinine (denkend aan ulcuslijden met eventueel bloedverlies), lipase (pancreatitis) en arteriële bloedgasanalyse (hyperventilatie).

Door gebruik te maken van high-sensitivity troponine (hs-cTnT) kan een ACS steeds sneller worden uitgesloten. De grenswaarden zijn afhankelijk van de type fabrikant van de test.



**FIGUUR 8.2** Gebruik van high-sensitivity troponine voor het uitsluiten van het ACS



Uitsluiten van ACS kan dan bij binnenkomst dan wel de verandering van de troponine na 1 uur.<sup>2</sup>

#### *X-thorax*

De thoraxfoto kan aanwijzingen geven voor een alternatieve diagnose zoals infiltratieve afwijkingen bij een pneumonie, een verbreed mediastinum bij dissectie, een wigvormig infiltraat (Hampton's hump) bij longembolie, afwezigheid van vaattekening met zichtbare pleuralijn bij een pneumothorax of ossale afwijkingen (ribfractuur). Belangrijk is te realiseren dat veel kleine afwijkingen gemist worden als er niet bewust naar wordt gezocht.

#### *CT-angio*

Bij verdenking op een longembolieën (bij hoge klinische verdenking of lage Wells-score in combinatie met verhoogde D-dimeer) heeft een CT-angio de voorkeur boven een perfusiescan. Naast de diagnose longembolie kan er op de CT een alternatieve diagnose gezien worden (zoals een dissectie of pneumonie).<sup>3</sup> In opkomst is de zogenaamde triple rule out CT. Deze evalueert gelijktijdig het bestaan van coronairlijden, de aanwezigheid van longembolieën en een aortadissectie.

#### *POCUS (Point-of-care ultrasound)*

Bij twijfel over de aanwezigheid van ischemie kan een echo van het hart verricht worden ter beoordeling van eventuele wandbewegingsstoornissen, pericardvocht of kleplijden. Daarnaast kan de aortawortel beoordeeld worden (dissectie). Rechtsbelasting kan wijzen op longembolieën. Echo van de longen kan een pneumothorax uitsluiten dan wel aantonen, of aanwijzingen geven voor de aanwezigheid van een pneumonie.

## Werkdiagnosen

### **Acuut Coronair Syndroom (ACS)**

Het ACS wordt ingedeeld in ST-elevatie ACS (STEMI), non-ST-elevatie ACS (non-STEMI) en instabiele angina pectoris. Het klassieke beeld dat past bij een acuut ACS (STEMI-ACS) is dat van een oudere, mannelijke patiënt met heftig drukkende, retrosternale pijn uitstralend naar de armen en/of kaak, met zogenaamde vegetatieve verschijnselen (misselijk, braken, zweten). Vaak is er een voorafgaande episode van angina pectoris; korte aanvallen van drukkende pijn op de borst bij inspanning die afzakken in rust.

2 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: comments from the Dutch ACS working group. *Neth Heart J* (2017)25:181-185

3 Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè, N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC), Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2014;3033-73.

Voorspellende factoren voor de kans op een ACS zijn leeftijd (toenemend met stijgen van leeftijd), geslacht (man), voorgeschiedenis met cardiale ischemie en nu herkenbare klachten, pijn uitstralend naar de arm (en vooral beide armen) en zweten (zie tabel 8.3).

**TABEL 8.3** voorspellende factoren voor cardiale ischemie<sup>4</sup>

| Klinische bevinding                  | STEMI-ACS       | Acuut coronair syndroom |
|--------------------------------------|-----------------|-------------------------|
|                                      | Odds ratio (CI) | Odds ratio (CI)         |
| Uitstraling pijn op borst            |                 |                         |
| Linker arm                           | 1.5 (0.6-1.4)   | 1.7 (0.9-3.1)           |
| Rechter arm                          | 3.2 (0.4-27.4)  | 2.5 (0.5-11.9)          |
| Beide armen                          | 7.7 (2.7-21.9)  | 6.0 (2.8-12.8)          |
| Misselijkheid en braken              | 1.8 (0.9-3.6)   | 1.0 (0.6-1.7)           |
| Transpireren                         | 1.4 (0.7-2.9)   | 1.2 (0.8-1.9)           |
| Pijn bij inspanning                  | 3.1 (1.5-6.4)   | 2.5 (1.5-4.2)           |
| Brandende pijn                       | 4.0 (0.8-20.1)  | 1.5 (0.5-4.5)           |
| Samendrukkende pijn                  | 2.1 (0.4-10.9)  | 0.9 (0.4-2.9)           |
| Verlichting met nitroglycerine (NTG) | 0.9 (0.1-6.5)   | 2.0 (0.6-4.9)           |
| Pleuritische pijn                    | 0.5 (0.1-2.5)   | 0.5 (0.2-1.3)           |
| Gevoelige thoraxwand                 | 0.2 (0.1-1.0)   | 0.6 (0.6-1.2)           |
| Scherpe stekende pijn                | 0.5 (0.1-2.8)   | 0.8 (0.3-2.1)           |

Anderzijds blijken zowel cardiale ischemie als niet-cardiale oorzaken van pijn op de borst te reageren op sublinguale nitroglycerine (NTG), derhalve is de respons op NTG niet bewijzend voor cardiale ischemie.

Het is belangrijk om een risicoprofiel te maken met behulp van de klassieke cardiovasculaire risicofactoren, hoewel deze vooral van belang zijn voor de lange termijn en beperkt voorspellend zijn in het acute moment (zie kader). Doe een risicostratificatie om het risico op MACE (Major Adverse Cardiac Events, zoals infarctering en dood) in te schatten, bijvoorbeeld door het gebruik van de TIMI-, de GRACE- of de HEART-score (zie online calculators). Het risico op complicaties bepaalt de snelheid van behandeling en interventie, bijvoorbeeld PCI (percutane coronaire interventie).<sup>5</sup>

4 Bron: Goodacre S, et al. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med* 2002;9:203-8.

5 Amsterdam EA, et al. ACC/AHA guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014.

### Cardiovasculaire risicofactoren

- hypertensie
- diabetes mellitus
- hypercholesterolemie
- roken
- obesitas
- positieve familie-anamnese voor hart- en vaatziekten
- mannelijk geslacht

Het lichamelijk onderzoek is diagnostisch ook van belang om andere verklaringen van pijn op de borst dan een ACS uit te sluiten, zoals koorts, longafwijkingen etc.

De aanwezigheid van lokaal opwekbare pijn sluit een ernstige oorzaak zeker niet uit!

Het ECG kan in enkele gevallen normaal zijn bij een acuut ACS maar meestal is ST-elevatie zichtbaar. Voor infarctering pleit ST-elevatie van 1 mm (2 mm in de voorwandafleidingen) in minstens twee aangrenzende afleidingen met reciproke ST-depressies. Bij een linkerbundel-takblok (LBTB) is de infarctdiagnostiek heel moeilijk, omdat de ST-segmenten altijd afwijkend zijn bij een LBTB. Een nieuw ontstaan LBTB is een argument dat er mogelijk sprake is van een ACS, maar vaak is er geen oud ECG voorhanden. Voorheen werden de criteria van Sgarbossa gebruikt om bij een LBTB een infarct te diagnosticeren, maar studies hebben laten zien dat de Modified Sgarbossa criteria een grotere nauwkeurigheid hebben.<sup>6</sup>

1.  $\geq 1$  afleiding(en) met  $\geq 1$  mm concordante ST-elevatie
2.  $\geq 1$  afleiding van V1-V3 met  $\geq 1$  mm concordante ST-depressie
3. Discordante ST/S Ratio  $\leq -0.25$

De hoogste gevoeligheid (sensitiviteit) voor een acuut infarct is vastgesteld voor het eerste criterium (73%). Voor elk van de drie criteria was de specificiteit meer dan 90%. ST-segment-elevatie, en in wat mindere mate ST-depressie, is derhalve waardevol voor de diagnostiek van een acuut ACS ondanks aanwezigheid van een LBTB op het ECG.<sup>7</sup>

Wees bedacht op het posteriorinfarct, gekenmerkt door hoge R-toppen met ST-depressie in V1-V2. Laat eventueel een posterior of rechts-ECG maken. Voor aanvullende informatie betreffende infarctlokalisatie op het ECG zie tabel 8.4.

**TABEL 8.4** Infarctlokalisatie

| ST-afwijking op ECG |                              |
|---------------------|------------------------------|
| voorwand            | elevatie in V1-V5            |
| onderwand           | elevatie in II, III en aVF   |
| lateraal            | elevatie in V5-V6, I, aVL    |
| achterwand          | depressie V1-3, hoge R V1-V2 |

6 Meyers HP et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: a retrospective case-control study. *Am Heart J* 2015;170:1255-1264.

7 Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 1996;334:481-7.

## Behandeling

Bij verdenking op een acuut coronair syndroom dient snel behandeling plaats te vinden.<sup>8</sup> Deze wordt bepaald door het risico op MACE (Major Adverse Cardiac Events, zoals infarctering of dood), wat ingeschat kan worden door het gebruik van diverse risicostratificatie-algoritmes (GRACE, HEART, TIMI). Vooral de urgentie waarmee percutane coronaire interventie moet plaatsvinden hangt af van dit risico. Alle patiënten dienen acetylsalicylzuur, een P2Y12-inhibitor (bijvoorbeeld ticagrelor) en nitroglycerine te krijgen (tenzij rechterventrikelfarct of hypotensie). Aanvullend kan zo nodig in overleg met de cardioloog nog een GP IIb/IIIa-antagonist (bijvoorbeeld abciximab = reopro, tirofiban = aggrastat) worden gegeven. Indien de patiënt ondanks maximale anti-angineuze therapie pijn houdt, kan pijnstilling gegeven worden (bijvoorbeeld fentanyl 50 µg i.v. of morfine 2,5-5 mg i.v.). Bètablokkade moet toegevoegd worden aan de behandeling binnen 24 uur bij patiënten zonder tekenen van hartfalen, risico of aanwijzingen op cardiogene shock of andere contra-indicaties voor bètablokkers. Tot slot worden een ACE-remmer en een statine toegevoegd aan de behandeling.

| Behandeling acuut coronair syndroom  |
|--|
| Zuurstof op geleide van de perifere saturatie of bloedgas, streef naar normoxie of SO <sub>2</sub> 94-98% (88-92% in geval van ernstige COPD)                    |
| Zorg voor intraveneuze toegang, continue monitoring en seriële ECG's (elk half uur)  |
| Aspirine 300 mg per os of Aspegic 500 mg intraveneus   |
| Ticagrelor 180 mg per os of clopidogrel 600 mg per os  |
| Nitroglycerine (sublinguaal of i.v.) indien bloeddruk > 110 systolisch   |
| Heparine (LMWH bijv. fondaparinux 2,5 mg subcutaan of enoxaparine subcutaan o.g.v. gewicht)  |
| Opiaten bij aanhoudende pijn ondanks maximale anti-angineuze therapie (bijv. fentanyl 50 mcg i.v., morfine 2,5-5 mg i.v.)  |
| Anti-emetica bij misselijkheid (bijv. metoclopramide 10 mg i.v.)   |
| Bètablokkade bij ernstige hypertensie of tachycardie ondanks maximale anti-angineuze en symptomatische therapie (bijv. metoprolol 12,5 mg per os of 2,5 mg i.v.) |

## Aortadissectie

Door schade aan de intima van de aortawand (hypertensie, vasculitis, trauma etc.) kunnen dilatatie en aneurysmavorming ontstaan met uiteindelijk een intramuraal hematoom, een dissectie (losscheuren van de intima van de onderliggende media en adventitia) of ruptuur tot gevolg. De indeling volgens Stanford onderscheidt een type A (aortaboog betrokken) of type B dissectie (aortaboog niet betrokken). 75% van de dissecties treedt op tussen de 40 en 70 jaar, met de meerderheid tussen de 50 en 65 jaar. Mannen zijn vaker aangedaan dan vrouwen; risicofactoren zijn bijvoorbeeld hypertensie, eerdere dissectie of aneurysma, vasculitis en bindweefselziekten.<sup>9</sup>

8 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. Journal Am Coll Card 2013;4.

9 An evidence-based approach to acute aortic syndromes. Emerg Med Pract 2013;12.

| Risicofactoren aortadissectie                          |
|--|
| Mannelijk geslacht                                     |
| Hypertensie in de voorgeschiedenis                     |
| Leeftijd (50-65 jaar)                                  |
| Bindweefselziekten (bijvoorbeeld Marfan) of vasculitis |
| Positieve familie-anamnese voor dissectie of aneurysma |
| Cocaïne- of amfetaminegebruik                          |

Een aortadissectie is zeldzaam maar het is van levensbelang om het ziektebeeld snel te herkennen. Bij verdenking op een aortadissectie dient men in elk geval de volgende vragen te stellen: snelheid van het ontstaan van de symptomen, locatie van de pijn (vooral thorax, rug, buik), de aard van de pijn (met name scheurend), uitstraling van de pijn, duur van de symptomen (acute versus chronische dissectie), geassocieerde symptomen (neurologisch of vasculair), factoren die de pijn verergeren of verlichten, medicatie, voorgeschiedenis van hypertensie en familie-anamnese.

Let bij het lichamelijk onderzoek op een eventueel bloeddrukverschil aan linker en rechter arm, souffles over de verschillende arteriën en op een aorta-insufficiëntie geruis (hoewel een diastolisch geruis de kans op dissectie niet verhoogt).

In tabel 8.5 staat de diagnostische waarde van een aantal bevindingen vermeld.<sup>10</sup>

**TABEL 8.5** Diagnostische waarde bevindingen bij aortadissectie

| Bevinding                               | Sensitiviteit (%) | Likelihood Ratio (LR) + | LR -      |
|---|-------------------|-------------------------|-----------|
| Hypertensie in de voorgeschiedenis      | 64                | 1.6                     | 0.5       |
| Acute pijn                              | 84                | 1.6                     | 0.3       |
| Scheurende pijn                         | 39                | 1.2 – 10.8              | 0.4 – 1.0 |
| Migrerende pijn                         | 31                | 1.1 – 7.6               | 0.6 – 1.0 |
| 'Pulse deficit'                         | 31                | 5.7                     | 0.7       |
| Focale neurologische uitval             | 17                | 6.6 – 33                | 0.8       |
| Diastolische soufflé                    | 28                | 1.4                     | 0.9       |
| Verwijde aorta/mediastinum bij X-thorax | 64                | 2.0                     | 0.3       |

De sensitiviteit van de overige kernsymptomen bedraagt: ernstige pijn (90%), syncope (9%), buikpijn (23%), rugpijn (32%), hypertensie (49%), shock (16%). Er zijn kleine verschillen in de presentatie van een type A en een type B dissectie. Type A gaat vaker gepaard met neurologische verschijnselen en type B vaker met rug- en buikpijn.

<sup>10</sup> Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? JAMA 2002;287:2262-72.

Vier essentiële vragen voor de diagnose aortadissectie zijn:  
begin (acuut), intensiteit (heftig), aard (scheurend) en locatie/migratie pijn.

De afwezigheid van acute pijn vermindert de kans op aortadissectie (negatieve LR 0,3). De aanwezigheid van scheurende pijn lijkt waardevol maar de diagnostische waarde wisselt erg in de verschillende onderzoeken. De aanwezigheid van een 'pulse deficit' of focale neurologische uitval verhoogt de kans op een aortadissectie aanzienlijk maar zijn slechts in een minderheid van de gevallen aanwezig.<sup>11</sup>

Het lijkt erop dat in laag risico patiënten (geen predisponerende factoren, geen typische pijn, geen afwijkingen bij lichamelijk onderzoek) een dissectie veilig kan worden uitgesloten bij een normale (<500 µg/L) D-dimeer (posttest probability 0.3%).<sup>12</sup>

De coronairarteriën kunnen ook aangedaan zijn en kunnen daardoor een beeld geven passend bij een acuut coronair syndroom. Anderzijds: een aanzienlijk deel (tot 50%) van de patiënten met een dissectie heeft ECG afwijkingen zonder dat er sprake is van een acuut coronair syndroom, wat het onderscheid tussen een acuut coronair syndroom en een aortadissectie lastig maakt.

De X-thorax is bij 90% van alle patiënten afwijkend<sup>13</sup>, onder andere afwijkende aortacontour (71%), pleuravocht (17%), verplaatste intimacalcificaties (9%), verbreed mediastinum (64%). Een normale X-thorax maakt de diagnose aortadissectie minder waarschijnlijk (negatieve LR 0.3) maar sluit de diagnose niet uit.

De combinatie van cardiale en neurologische symptomen bij een acuut zieke patiënt geeft een hoge verdenking op een aortadissectie.

Een combinatie van bevindingen verhoogt de kans op een aortadissectie. Dit is met name onderzocht voor de drie bevindingen: 'aortapijn' (plotse, heftige, scheurende pijn), bloeddrukverschil tussen beide armen en verbreed mediastinum. Bij aanwezigheid van respectievelijk nul, een, twee of drie symptomen bedraagt de positieve LR respectievelijk 0,1; 0,5; 5,3 en 66,0.<sup>13</sup>

Bij twijfel over de aanwezigheid van een dissectie moet men terughoudend zijn met antistolling en moet er snel diagnostiek verricht worden. Het laboratoriumonderzoek kan bijdragen om andere diagnoses waarschijnlijker te maken.

Welk type aanvullend onderzoek als gouden standaard moet worden gezien voor het aantonen dan wel uitsluiten van een dissectie in de setting van een SEH is onduidelijk. Zowel de transoesofageale echo (TEE) als de multislice CT en MRI hebben een hoge sensitiviteit en specificiteit van 95-100%. Een acute MRI is in veel ziekenhuizen niet haalbaar, evenmin als een spoed-TEE. Over het algemeen is multislice ECG-getriggerde CT-angiografie een goede eerste keus, MRI een goed alternatief.

11 A Systematic Review and Meta-analysis of D-dimer as a Rule-out Test for Suspected Acute Aortic Dissection. Asha SE, Miers JW. Ann Emerg Med. 2015 Oct;66(4):368-78.

12 An evidence-based approach to acute aortic syndromes. EB Medicine, 2013.

13 Von Kodolitsch Y, et al. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med 2000;164:2977-82.

De behandeling van een aortadissectie is afhankelijk van de bloeddruk. Er wordt gestreefd naar een pols < 60/min en een bloeddruk tussen de 100-120 mmHg systolisch. Snelwerkende bètablokkers met korte halfwaardetijd (zoals esmolol) zijn eerste keus, met eventueel toevoegen van nitroprusside voor verdere bloeddrukverlaging. Vanwege de kans op reflextachycardie bij nitroprusside dient eerst bètablokkade gegeven te worden. Labetalol heeft zowel alfa- als bètablokkerende eigenschappen, waardoor nitraten vaak niet nodig zijn, maar is vanwege andere farmacologische eigenschappen tweede keus. In geval van hypotensie dient intraveneuze vulling gegeven te worden, eventueel ondersteund met vasopressoren, bij voorkeur noradrenaline boven dopamine in verband met de kans op het ontstaan van een tachycardie.

| Behandeling dissectie   |
|---|
| Streefwaarde systolische bloeddruk 100-120 mmHg, streefwaarde pols < 60/min |
| Bij hypotensie: intraveneuze vulling, eventueel inotropie (noradrenaline)   |
| Bij hypertensie: esmolol en eventueel nitroprusside intraveneus             |

### Longembolieën (2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism)

Het stellen van de diagnose longembolieën is vaak moeilijk door de verschillende manieren waarop dit zich kan presenteren. De presentatie kan variëren van pijn op de borst en heftige dyspnoe tot aspecifieke klachten. De klassieke trias van dyspnoe, thoracale pijn en hemoptoë is maar in een klein deel van de patiënten aanwezig. Hemoptoë is een sterke voorspeller van de kans op longembolieën.

De Wells-score (zie tabel 8.6) in combinatie met een D-dimeer is een veelgebruikte methode om de kans op een longembolieën in te schatten. Op basis van klinische gegevens kent men de patiënt een bepaalde score toe. Bij laag uitvallen ( $\leq 4$ ) van deze score bepaalt men een D-dimeer. Indien deze normaal is (< 500  $\mu\text{g/L}$ ) kan verdere diagnostiek van longembolieën achterwege blijven. In geval van een hoge klinische verdenking, of een lage verdenking maar verhoogde D-dimeer dient verdere diagnostiek plaats te vinden, bij voorkeur een CT-angio (multidetector CT). Sinds de resultaten van de ADJUST-PE studie bekend zijn geworden kan de leeftijdsafhankelijke D-dimeer gebruikt worden. Dat betekent dat de normaalwaarde voor de individuele patiënt 10x zijn/haar leeftijd is. Dus 60 jaar geeft een normaalwaarde van 600  $\mu\text{g/L}$ .

**TABEL 8.6** Klinische beslisregel volgens Wells (CBO-richtlijn, 2009)

|  |            |
|--|------------|
| Klinische tekenen van trombosebeen, (minimaal zwelling en pijn bij palpatie) | 3,0 punten |
| Longembolie waarschijnlijker dan alternatieve diagnose                       | 3,0 punten |
| Hartfrequentie groter dan 100 slagen/minuut                                  | 1,5 punten |
| Immobilisatie of operatie in vier voorafgaande weken                         | 1,5 punten |
| DVT of longembolie in voorgeschiedenis                                       | 1,5 punten |
| Hemoptoë   | 1,0 punt   |
| Maligniteit (tot zes maanden na laatste behandeling of tijdens palliatie)    | 1,0 punt   |

**TABEL 8.7** Beslisregel voor laag risico patiënten

| PERC criteria  |
|--|
| lage pre-test probability (Wells score <2)             |
| leeftijd < 50 jaar                                     |
| pols < 100/minuut tijdens gehele SEH verblijf          |
| saturatie > 94% bij kamerlucht                         |
| geen hemoptoë  |
| geen eerdere veneuze trombo-embolie                    |
| geen recent trauma of operatie in de afgelopen 4 weken |
| geen oestrogeen gebruik                                |
| geen eenzijdige zwelling van het been/kuiten           |

Recent is een nieuw algoritme (YEARS algoritme) gepubliceerd welke op simpele wijze toegepast kan worden in combinatie met een D-dimeer. Het afwezig zijn van deze items (tekenen van DVT, hemoptoe en longembolieën meest waarschijnlijke diagnose) in combinatie met een normale D-dimeer (grens 500 ng/ml bij 1 YEARS item en 1000 ng/ml bij 0 YEARS items) maakt een longembolie zeer onwaarschijnlijk. Dit algoritme is nog niet geïmplementeerd in de richtlijnen.

Tot slot wordt de Pulmonary Embolism Rule out Criteria (PERC) toegepast bij laag risico patiënten voor longembolieën (tabel 8.7).<sup>14</sup> Indien geen van deze 9 items aanwezig zijn (in combinatie met Wells score <2) kan afgezien worden van een D-dimeer bepaling. De PERC score is nog niet geïmplementeerd in de Nederlandse richtlijnen.

Let bij het lichamelijk onderzoek op een verhoogde centraal veneuze druk, pleurawrijven en de eventuele aanwezigheid van een diep veneuze trombose.

Het ECG kan normaal zijn bij longembolieën maar kan ook een diversiteit van non-specifieke afwijkingen tonen. Het klassieke longemboliepatroon is een rechter-as draaiing met tekenen van rechtsbelasting (hoge P-top), een brede S in afleiding I en een negatieve T en Q in afleiding III. Daarnaast kunnen er specifieke ST-segment veranderingen zijn, een rechterbundel-takblok of atriumfibrilleren. Spoedechografie kan tekenen van rechtsbelasting laten zien of aanwijzingen voor een diep veneuze trombose.

De Europese richtlijn longembolieën adviseert om met behulp van de Pulmonary Embolism Severity Index (PESI-score) (tabel 8.8), tekenen van rechtsbelasting bij echo cor of CT of verhoogde biomarkers (troponine en NT-proBNP) een risicostratificatie te maken of patiënt veilig thuis behandeld kan worden, opname noodzakelijk is of zelfs opname met bewaking nodig is (tabel 8.9).<sup>14,15,16</sup>

14 Diagnosis and Exclusion of Pulmonary Embolism. Kline JA. *Thromb Res.* 2016. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.thromres.2017.06.002>

15 Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. Van de Rhulle T, Cheung WY, Kooij S et al. *Lancet.* 2017 Jul 15;390(10091):289-297.

16 Diagnosis and Exclusion of Pulmonary Embolism. Kline JA. *Thromb Res.* 2017 Jun 7. pii: S0049-3848(17)30358-4.



**TABEL 8.8** Simplified PESI

| Parameter   | Simplified version         |
|---|----------------------------|
| Age   | 1 point (if age >80 years) |
| Male sex  | –                          |
| Cancer  | 1 point                    |
| Chronic heart failure   | 1 point                    |
| Chronic pulmonary disease   |                            |
| Pulse rate $\geq 110$ b.p.m.  | 1 point                    |
| Systolic blood pressure <100 mm Hg  | 1 point                    |
| Respiratory rate >30 breaths per minute   | –                          |
| Temperature <36 °C  | –                          |
| Altered mental status   | –                          |
| Arterial oxyhaemoglobin saturation <90%   | 1 point                    |
| <b>0 points</b> = 30-day mortality risk 1.0% (95% CI 0.0%–2.1%)                       |                            |
| <b><math>\geq 1</math> point(s)</b> = 30-day mortality risk 10.9% (95% CI 8.5%–13.2%) |                            |

b.p.m. = beats per minute; PESI = Pulmonary embolism severity index.

<sup>a</sup>based on the sum of points.

**TABEL 8.9** Classification of patients with acute PE based on early mortality risk

| Early mortality risk |                   | Risk parameters and scores |   |  |  |
|----------------------|-------------------|----------------------------|---|--|--|
|                      |                   | Shock or hypotension       | PESI class III-V or sPESI $\geq 1$ <sup>a</sup> | Signs of RV dysfunction on an imaging test <sup>b</sup>      | Cardiac laboratory biomarkers <sup>c</sup> |
| High                 |                   | +                          | (+) <sup>d</sup>                                | +  | (+) <sup>d</sup>                           |
| Intermediate         | Intermediate-high | –                          | +   | Both positive  |  |
|                      | Intermediate-low  | –                          | +   | Either one (or none) positive <sup>e</sup>                   |  |
| Low                  |                   | –                          | –   | Assessment optional; if assessed, both negative <sup>e</sup> |  |

PE = pulmonary embolism; PESI = Pulmonary embolism severity index; RV = right ventricular; sPESI = simplified Pulmonary embolism severity index.

<sup>a</sup>PESI Class III to V indicates moderate to very high 30-day mortality risk; sPESI  $\geq 1$  point(s) indicate high 30-day mortality risk.

<sup>b</sup>Echocardiographic criteria of RV dysfunction include RV dilation and/or an increased end-diastolic RV–LV diameter ratio (in most studies, the reported threshold value was 0.9 or 1.0); hypokinesia of the free RV wall; increased velocity of the tricuspid regurgitation jet; or combinations of the above. On computed tomographic (CT) angiography (four-chamber views of the heart), RV dysfunction is defined as an increased end-diastolic RV/LV (left ventricular) diameter ratio (with a threshold of 0.9 or 1.0).

<sup>c</sup>Markers of myocardial injury (e.g. elevated cardiac troponin I or -T concentrations in plasma), or of heart failure as a result of (right) ventricular dysfunction (elevated natriuretic peptide concentrations in plasma).

<sup>d</sup>Neither calculation of the PESI (or sPESI) nor laboratory testing are considered necessary in patients with hypotension or shock.

<sup>e</sup>Patients in the PESI Class I–II, or with sPESI of 0, and elevated cardiac biomarkers or signs of RV dysfunction on imaging tests, are also to be classified into the intermediate-low-risk category. This might apply to situations in which imaging or biomarker results become available before calculation of the clinical severity index.

De gouden standaard voor het aantonen van longembolieën is een pulmonalisangiogram. Dit invasieve onderzoek wordt echter alleen gedaan bij twijfel over de diagnose na het verrichten van ander beeldvormend onderzoek, zoals een perfusiescan (eventueel gevolgd door een ventilatiescan, soms direct gecombineerd) of een CT-angio. De huidige literatuur adviseert de CT-angio aangezien deze 24 uur per dag vervaardigd kan worden en informatie geeft over een eventuele alternatieve verklaring van de klacht (pneumonie, pleuritis, dissectie, etc). De perfusie/ventilatiescan is lastiger te interpreteren bij pre-existente longafwijkingen en wordt nauwelijks nog verricht. Bij afwezigheid van contra-indicaties voor antistolling kan de diagnostiek uitgesteld worden naar reguliere werktijd en wordt de patiënt tot die tijd ingesteld op therapeutische antistolling (heparine, meestal laag moleculair).

De behandeling van longembolieën in stabiele patiënten bestaat uit DOAC's (Directe Orale AntiCoagulantia, bijvoorbeeld Rivaroxaban). Bij zwangeren en patiënten met een maligniteit wordt LMWH gegeven. Agressievere therapie in de vorm van trombolyse behoeft zelden gegeven te worden, tenzij de patiënt met een longembolie hemodynamische instabiliteit vertoont (deze instabiliteit is arbitrair gedefinieerd als een systolische bloeddruk <100 mmHg al dan niet met tekenen van shock). Er wordt geadviseerd terughoudend te zijn met trombolytica gezien de risico's op bloedingen. De beste categorie patiënten betreft die met een laag risico op bloedingen met hemodynamische instabiliteit.

De discussie wordt gevoerd of rechterventrikelfalen met acute pulmonale hypertensie een indicatie is voor trombolyse. De huidige kosten-effectiviteitsstudies adviseren geen trombolyse te geven bij deze indicatie, maar het is mogelijk dat in de toekomst subgroepen gedefinieerd kunnen worden die hier baat bij hebben. Tot nu toe is er bij submassale longembolieën met trombolyse wel een effect gevonden op klinische achteruitgang en escaleerbeleid maar niet op overleving. Er zijn studies gaande die antwoord moeten geven of bij bepaalde subgroepen patiënten met submassale longembolieën (geen arteriële hypotensie maar wel rechterventrikeldisfunctie), gestratificeerd met echocardiogram en cardiale markers, wel of geen trombolyse moet worden gegeven.

Trombolyse wordt bij voorkeur gegeven door personen met ervaring. Een individuele afweging dient elke keer gemaakt te worden vanwege het risico op bloedingen. Indien gekozen wordt voor trombolyse dan heeft rt-PA/alteplase de voorkeur. De laagmoleculaire heparine mag hierbij niet onthouden worden. Alternatieven zijn urokinase of streptokinase, waarbij géén heparine gegeven mag worden.

**TABEL 8.10** Doseringen trombolyse

|                 |   |
|-----------------|---|
| Rt-PA/alteplase | 10 mg bolus gevolgd door 90 mg in twee uur                            |
| Streptokinase   | 250.000 IE bolus in 30 min, waarna 100.000 IE/uur 24 uur              |
| Urokinase       | 4.400 IE/kg bolus in 15 min, gevolgd door 4.000 IE/kg over twaalf uur |

## Spanningspneumothorax

Een pneumothorax kan spontaan (zonder voorafgaand trauma) optreden en komt vaker voor bij lange slanke mannen, bij patiënten die eerder een pneumothorax hebben gehad of bekend zijn met een longziekte (astma/COPD).

De patiënt klaagt over peracute pijn en dyspnoe, soms vastzittend aan de ademhaling. Het klinische beeld kan variëren van geringe dyspnoe en milde thoracale pijn tot zeer heftige klachten.

Bij het lichamelijk onderzoek bestaat er aan de zijde van de pneumothorax een hypersonore percussie met verminderd/opgeheven ademgeruis. Er kan eventueel een tracheaverplaatsing zijn naar de contralaterale zijde, een laat teken in geval van een spanningspneumothorax.

Een spanningspneumothorax ontstaat door een ventielwerking van de luchtlekplaats waardoor de intrapleurale druk snel toeneemt. Dit kan leiden tot een hoge intrathoracale druk met shifting van de mediastinale organen, waardoor de longvaten gecompriëerd worden, de veneuze return naar het hart afneemt met afname van de cardiac output tot gevolg. Uiteindelijk kan een circulatoir arrest ontstaan. In geval van hemodynamische instabiliteit bij een pneumothorax dient spoedthoracocentese (2e intercostaalruimte midclaviculair over de rib aan de aangedane zijde) plaats te vinden. Hiermee wordt de pleuraholte met de sterk verhoogde druk ontlast zodat de spanningspneumothorax omgezet wordt naar een 'gewone' pneumothorax en er tijd is gewonnen om in tweede instantie een thoraxdrain in te brengen.

## Pericarditis

Het pericard is een vlies rondom het hart dat dit orgaan de stevigheid geeft die nodig is voor de contracties. Dit vlies bestaat uit een pariëtaal en visceraal deel welke over elkaar heen glijden maar waartussen, bijvoorbeeld door een ontsteking, vocht kan ontstaan. Inflammatie van het pericard kan pijnklachten veroorzaken en/of tekenen van obstructieve shock door instroombelemmering van de rechterventrikel (zogenaamde tamponade). De oorzaken van pericarditis vormen een lange lijst en de incidentie is sterk afhankelijk van de onderzochte populatie. In ontwikkelingslanden bijvoorbeeld gaat het in 80% van de gevallen om een tuberculeuze pericarditis. In de Westerse wereld blijft in de eerstelijns het grootste deel idiopathisch (85%). Met de huidige technieken is er in de tweedelijns in meerderheid een diagnose te stellen. De verdeling van oorzaken in een tertiair centrum is weergegeven in tabel 8.11.

**TABEL 8.11** Belangrijkste oorzaken van pericarditis in tertiair centrum

|                                  | Percentage [%] |
|----------------------------------|----------------|
| Neoplastisch                     | 35             |
| Auto-reactief (immuungemedieerd) | 23             |
| Viraal                           | 21             |
| Uremisch                         | 6              |
| Bacterieel                       | 6              |
| Tuberculeus                      | 4              |
| Idiopathisch                     | 4              |

Patiënten met pericarditis presenteren zich meestal met acute scherpe pijn op de borst, die vermindert bij rechtop zitten en verergert bij liggen en bij inspiratie. Vaak is er een voorafgaande bovenste luchtweginfectie. Een aanzienlijk deel heeft hoorbaar pericardwrijven (85%). Het laboratoriumonderzoek kan tekenen van inflammatie tonen (verhoogd leukocytenaantal /C-reactief proteïne), ook kunnen de cardiale markers (CK-MB, troponine) verhoogd zijn. Dit wijst echter meer op een (peri)myocarditis, waarbij er myocardschade optreedt, wat doorgaans niet het geval is bij een pericarditis.

Het ECG is typisch veranderd met diffuse komvormige ST-elevaties en is, anders dan bij een ACS, niet in overeenstemming met het stroomgebied van één coronair, meestal kleiner dan 5 mm, zonder Q-vorming of hyperacute T-toppen en met afwezigheid van reciproke ST-depressie (met uitzondering van afleiding V<sub>1</sub>). PR-depressie is een ander belangrijk teken van pericarditis. In een latere fase kunnen de ST-elevaties weer verdwijnen en ontstaan er negatieve T-toppen (zie figuur 8.3). Ondanks deze soms typische veranderingen is het van belang een STEMI (ST-elevatie bij ACS) niet te missen. Daarom zoekt men eerst naar argumenten voor een STEMI en bij afwezigheid hiervan naar een alternatieve diagnose zoals pericarditis.

Voor STEMI in plaats van pericarditis pleiten:

- reciproke ST-depressie (met uitzondering van V<sub>1</sub> en aVR)
- elevatie in afleiding III groter dan in II
- horizontale of convexe ST-elevatie
- nieuwe Q.

Bij aanwezigheid van één van deze vier tekenen moet men uitgaan van een STEMI!

De thoraxfoto kan helpen om andere oorzaken van acute pijn op de borst uit te sluiten. Pericarditis geeft geen afwijkingen op de thoraxfoto tenzij er veel pericardvocht ontstaat (waarbij een cardiomegalie zichtbaar kan zijn). Een echocardiogram wordt standaard geadviseerd en in geval van (dreigende) tamponade dient deze met spoed te worden gemaakt. Routinematig onderzoek naar virale verwekkers wordt niet aanbevolen gezien de lage opbrengst en de afwezigheid van klinische consequenties. Bij selecte groepen kan aanvullende bepaling van een tuberculine huidtest (= Mantoux), antinucleaire antistoffen (ANA) of hiv-test zinvol zijn. Recidiverende pericarditis of uitgebreid pericardvocht heeft een ander diagnostisch traject en valt buiten bestek van dit boek.

Risicopatiënten voor complicaties (tamponade, ritmestoornis) dienen opgenomen te worden voor ritmebewaking en eventueel verdere therapeutische interventie. Deze groepen staan vermeld in tabel 8.12.

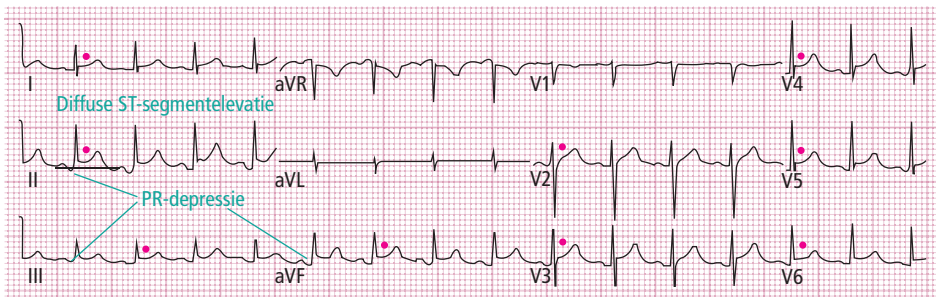
De behandeling is gericht op symptoombestrijding met NSAID's<sup>17</sup>, bij voorkeur ibuprofen (600 mg 3 dd) of aspirine (650-1000 mg 3 dd). Daarnaast wordt colchicine toegevoegd 2 dd 0,5 mg po. Bij onvoldoende respons kunnen glucocorticoiden toegevoegd worden (prednison 0,5 mg/kg)<sup>16</sup> Pericardiocentese dient therapeutisch te worden verricht bij (dreigende) tamponade.

17 LeWinter MM. Acute pericarditis. N Engl J Med 2014; 371:2410-6.

nade. Een diagnostische pericardiocentese kan overwogen worden bij de verdenking op een maligniteit of verdenking op pussige effusie.

**TABEL 8.12** Risicogroepen pericarditis

|  |
|--|
| Subacute symptomen (in dagen-weken ontstaan)       |
| Hoge koorts > 38.0 en leukocytose                  |
| Pericardvocht > 2 mm                               |
| Klinisch (dreigende) tamponade                     |
| Immuungecompromitteerde status                     |
| Orale antistolling                                 |
| Afwezige respons op zeven dagen therapie met NSAID |
| Trauma   |
| Perimyocarditis (verhoogd troponine)               |



**FIGUUR 8.3** ECG bij pericarditis. Let op diffuse ST-segmentelevatie en PR-depressie

### Oesofagusruptuur

Oesofagusrupturen zijn zeldzaam. Bekende oorzaken zijn medische ingrepen (bijvoorbeeld dilatatie van een oesofagusstenose) of traumata. Een oesofagusruptuur kan spontaan optreden door plotselinge drukverhoging in de oesofagus door heftig braken (boerhaavesyndroom) of bijvoorbeeld door ingestie van caustische materialen.

Een oesofagusruptuur gaat gepaard met een hoge morbiditeit en mortaliteit en dient dus herkend te worden. De klassieke presentatie van een patiënt met het boerhaavesyndroom is heftig boeren en braken, gevolgd door heftige pijn retrosternaal en boven in de buik. In tweede instantie ontstaan er klachten van odynofagie, tachypnoe, dyspnoe, cyanose, koorts en shock. De X-thorax is vrijwel altijd afwijkend met vrij lucht in het mediastinum of in de buikholtte, in latere fasen kan ook pleuravocht, soms een pneumothorax, een verbreed mediastinum of subcutaan emfyseem gezien worden. Een CT-scan toont meer gedetailleerd afwijkingen. De diagnose kan ook worden bevestigd met een slikfoto met waterig contrast, waarop de locatie van de ruptuur en extravasatie zichtbaar wordt. De behandeling hangt onder meer af van de lokalisatie, grootte en oorzaak van de ruptuur.

## In het kort

- Pijn op de borst kent vele oorzaken: de belangrijkste om snel op te sporen zijn het ACS, de longembolieën, de spanningspneumothorax en de aortadissectie.
- Zorg altijd voor intraveneuze toegang en ritmebewaking, maak een ECG.
- Herkenning van het ACS bestaat naast het ECG vooral uit een risico-inschatting op basis van de anamnese en het cardiovasculaire risicoprofiel, aangevuld met bepaling van de cardiale enzymen.
- Een aortadissectie presenteert zich klassiek als de meest heftige, acute, scheurende pijn, die eventueel migreert. Dit laatste komt echter maar in een minderheid van de gevallen voor.
- Acute pijn op de borst in combinatie met neurologische symptomen wordt beschouwd als een aortadissectie tot het tegendeel bewezen is.
- Herkenning van longembolieën geschiedt op basis van een risico-inschatting middels de Wells-score, eventueel aangevuld met een D-dimeerbepaling.
- Een spanningspneumothorax is een pneumothorax met ventielwerking waardoor de intrathoracale druk steeds verder toeneemt en de mediastinale structuren in de verdrukking komen, zich uitend in shock. Er dient direct een spoednaaldthoracocentese verricht te worden, gevolgd door een thoraxdrain.