

Manejo del dolor torácico

INTRODUCCIÓN

El siguiente documento se encuentra destinado a:

- Definir por consenso las mejores estrategias de manejo en pacientes que consultan por dolor precordial o torácico.
- Establecer las estrategias diagnósticas adecuadas a la complejidad del centro.

Este consenso es una guía para las prácticas habituales y la generalidad de los pacientes; por esta razón, casos especiales pueden escapar a los algoritmos o estrategias de manejo sugeridas. La experiencia del grupo asistencial tiene un papel predominante en estos casos.

El dolor torácico, uno de los motivos más frecuentes de consulta en las guardias generales, engloba un gran número de diagnósticos diferenciales con pronóstico muy variado (Tabla 1). El amplio espectro de enfermedades posibles hacen de este síntoma uno de los mayores desafíos de manejo clínico cotidiano. La alta frecuencia del dolor torácico como motivo de consulta en guardias y la prevalencia cercana al 20% de pacientes con síndrome isquémico agudo (SIA) explican el impacto que tiene su manejo en los costos y en la utilización de recursos. El diagnóstico de dos pacientes con SIA en la guardia significa que se evaluaron alrededor de 10 pacientes con dolor torácico.

La atención de pacientes que consultan en la guardia por dolor torácico se acompaña de tres problemas bien definidos:

1. El *subdiagnóstico*, con el riesgo de enviar al domicilio a pacientes con SIA. La mortalidad en el IAM ambulatorio es de alrededor del 25% en diferentes series. (1)
2. *Sobreinternación*, con la consiguiente mayor utilización de recursos en pacientes que no lo requieren (utilización de camas de internación, enfermería, etc.).
3. *Demoras* en el diagnóstico e inicio del tratamiento por diferentes causas, como confundidores clínicos o electrocardiográficos: dolores precordiales de probable origen coronario, presencia de bloqueos de rama, edad avanzada, sexo femenino, etc. (2-4)

Las diferentes estrategias en el manejo inicial de un paciente con dolor torácico deben basarse en el diagnóstico y en la estratificación de riesgo.

Cuando médicos entrenados en la atención de pacientes con SIA pueden establecer un diagnóstico en la consulta en guardia, la sensibilidad y la especificidad de esta afirmación son altas cuando se comparan con el diagnóstico definitivo o la estimación de even-

TABLA 1
Causas de dolor torácico

| |
|---|
| Cardíacas: |
| - <i>Coronarias</i> : angina de esfuerzo y angina de reposo. |
| - <i>No coronarias</i> : pericarditis, miocardiopatías, valvulopatías prolapso de válvula mitral. |
| No cardíacas: |
| - <i>Esofágicas</i> : espasmo, reflujo, etc. |
| - <i>Gastroduodenal</i> : gastritis, duodenitis, úlcera péptica, hernia hiatal, enfermedades biliopancreáticas. |
| - <i>Pulmonares</i> : tromboembolia, neumotórax. |
| - <i>Pleural</i> : pleuritis. |
| - <i>Vasculares</i> : aneurisma disecante de la aorta. |
| - <i>Pared torácica</i> : músculos pectorales. Condritis, neuropatías. |
| - <i>Partes blandas</i> : patología de la glándula mamaria. |
| - <i>Psicógenas</i> : hiperventilación, etc. |

tos a los 30 días. (5) Este diagnóstico puede basarse exclusivamente en los elementos que en adelante denominaremos de **atención básica**. Esta evaluación debe llevarse a cabo con elementos de la clínica y la interpretación del ECG. No puede considerarse evaluado correctamente ningún paciente por su dolor torácico si no se incluyeron estos elementos.

En centros de mayor complejidad puede aplicarse una estrategia de **atención avanzada**. Aquí deben sumarse a los elementos de diagnóstico básico aquellos con los que cuenta el centro. Entre ellos se encuentran la radiografía de tórax, la evaluación de laboratorio con CPK, CPK MB, troponinas y mioglobina. Las unidades especializadas de evaluación del dolor torácico, con el uso de algoritmos diagnósticos/pronósticos, programas de evaluación y alta precoz, se encuentran entre los elementos más avanzados.

Entre los estudios diagnósticos y pronósticos se encuentran aquellos por imágenes, como el ecocardiograma y la cámara gamma, sin olvidarnos de los estudios de evaluación dinámica como el ECG seriado, la monitorización del ST, los estudios funcionales de esfuerzo con imágenes asociadas o sin ellas.

La utilización de elementos diagnósticos avanzados no puede establecerse como recomendación general debido a que depende de la disponibilidad del centro; sin embargo, se desarrollarán lineamientos generales y recomendaciones sobre su utilización.

El desafío en el manejo de los pacientes con dolor torácico se encuentra en la utilización adecuada de los recursos diagnósticos; la combinación racional de éstos permitirá obtener el mayor rendimiento diagnóstico y pronóstico, así como acelerar los tiempos al tratamiento.

EVALUACIÓN MÉDICA

Personal requerido

Se recomienda fuertemente que en todo paciente con dolor o molestia torácica sugestiva de origen cardiovascular la toma de decisiones sea realizada por un médico con experiencia en el manejo de este tipo de cuadros y en la lectura del ECG, en especial cardiólogos, emergentólogos o intensivistas, médicos residentes avanzados en esas especialidades y médicos clínicos con entrenamiento en el manejo de pacientes con dolor precordial y lectura del ECG. En aquellos casos en los que médicos de otras especialidades evalúen a estos pacientes, esta situación se considerará subóptima.

Personal requerido para la evaluación de dolor precordial

Clase I

- Médicos cardiólogos.

Clase II

- Emergentólogos.
- Intensivistas.
- Médicos residentes avanzados en cardiología y emergentología.
- Médicos clínicos entrenados en el manejo del dolor torácico y lectura del ECG.

Clase III

- Médicos no entrenados en manejo del dolor torácico y lectura del ECG.

Área de atención

Todo paciente adulto que refiere que presenta o ha presentado en los últimos 7 días dolor torácico debe ser evaluado por un médico en un lugar con disponibilidad para la realización de un ECG. En caso de que el paciente consulte telefónicamente, o lo haga en un ámbito en el que no sea posible efectuar un ECG, debe ser trasladado con ese fin. Cuando el paciente se presenta en la guardia con dolor, el ECG debe realizarse e interpretarse en los siguientes 5 minutos. (6)

Área de atención para la evaluación de pacientes con dolor precordial

Clase I

- Lugar con disponibilidad para la realización e interpretación inmediata del ECG y posibilidad de realizar determinaciones enzimáticas (CPK).

Clase II

- Lugar con disponibilidad para la realización e interpretación inmediata del ECG.

Clase III

- Lugar sin disponibilidad para la realización e interpretación inmediata del ECG ni determinaciones enzimáticas.

Interrogatorio

Edad y sexo

La prevalencia y la incidencia de enfermedad coronaria aumentan con la edad en ambos sexos, a partir de los 20-30 años. Este aumento es más tardío en el sexo femenino en virtud de la protección que confieren las hormonas femeninas; así, se considera factor de riesgo cardiovascular la edad ≥ 45 años en el hombre y ≥ 55 años en la mujer. (7, 8) En poblaciones con dolor torácico en guardia también se ha demostrado que la probabilidad de padecer un SCA es mayor con el aumento de la edad. (9)

Factores de riesgo coronario

Dentro de los factores de riesgo coronario de mayor importancia se incluyen los "tradicionales" (elevación del colesterol total y LDL, hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes y los ya citados de edad y sexo) a los que deben agregarse el colesterol HDL bajo, la hipertrigliceridemia y la obesidad. Existen además "otros" factores de riesgo de peso algo menor, que incluyen sedentarismo, antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura, factores psicosociales y étnicos, LDL pequeña, homocisteína, lipoproteína A, fibrinógeno y proteína C reactiva.

La combinación de estos elementos configura el "perfil de riesgo" cardiovascular de un paciente dado, que en la población general se asocia fuertemente con la prevalencia de enfermedad coronaria y con la incidencia de nuevos eventos coronarios en el seguimiento alejado. (7-10)

Sin embargo, debe aclararse que en los pacientes con dolor torácico agudo su peso diagnóstico y pronóstico es menor que en la población general y sólo debe considerarse relevante la presencia de diabetes mellitus o de una combinación de varios factores de riesgo. (11)

Enfermedad cardiovascular previa

La presencia de evidencia objetiva de enfermedad coronaria previa reduce el interrogante diagnóstico a determinar que el dolor torácico actual sea debido a la enfermedad coronaria. Es necesario conocer el tipo de síntoma presentado por el paciente en episodios previos que fueron documentados como de origen coronario, ya que el síntoma anginoso suele presentarse de modo similar en cada paciente individual, a pesar de las amplias variaciones interindividuales; así, todo dolor referido por el paciente como similar al de un infarto previo, o mayor que angina previa, debe considerarse "angina típica" y se asocia con mayor riesgo de eventos a corto plazo y diagnóstico de IAM. Por su parte, los resultados negativos en estudios efectuados previamente de evocación de isquemia o coronariografía también son de valor.

La presencia de estenosis arterial o de isquemia sintomática en otro territorio mayor (cerebral, miembros inferiores, abdomen, etc.) aumenta de modo

franco la probabilidad de padecer enfermedad coronaria.

Semiología del dolor

En primer lugar se debe recordar que la denominación “dolor torácico” no es excluyente y que estas normativas en realidad deben aplicarse también a todo dolor de zonas cercanas al tórax que evoquen en el médico la posibilidad de un origen coronario.

Son ampliamente conocidas las características que apoyan el origen anginoso del dolor, así como aquellas que lo alejan (Tabla 2).

Sin embargo, es llamativa la escasa información numérica acerca del valor predictivo real del síntoma como elemento aislado. Sólo tres clasificaciones de dolor torácico han demostrado valor pronóstico: la de Rose, utilizada por la OMS para fines epidemiológicos, y las de los estudios CASS y de Diamond y Forrester (Tablas 3 y 4). (12, 13) La validez de estas dos últimas clasificaciones se ha demostrado en pacientes crónicos con alta probabilidad de coronariopatía obstructiva,

mayoritariamente de sexo masculino y derivados para coronariografía (Tabla 3), y han sido de uso habitual en la estratificación del dolor torácico en los últimos 20 años.

En la práctica, el médico entrenado establece con su arte clínico el “grado de tipicidad” del dolor, mediante el análisis de elementos semiológicos sutiles no contenidos en los cuestionarios citados. Este tipo de caracterización tiene evidentes limitaciones por su variabilidad interobservador, pero incluye elementos semiológicos de valor relacionados con la semiogénesis del *angor pectoris*. (14-16) Por este motivo, se recomienda que el interrogatorio de todo dolor torácico con presunción de anginoso lo realice un médico con experiencia y que dicha estimación del grado de tipicidad se incluya como un elemento importante en la evaluación diagnóstica y pronóstica inicial.

Examen físico

El examen físico debe realizarse de rutina en todo paciente con dolor precordial; este examen debe estar

TABLA 2
Cualidades del dolor anginoso

| | Aumenta la probabilidad de que el dolor sea anginoso | Indiferente o variable: con dependencia del resto del cuadro clínico, puede aumentar, disminuir o no modificar la probabilidad de que el dolor sea anginoso | Aleja la probabilidad de que el dolor sea anginoso |
|--------------------------|---|---|--|
| Localización | Retroesternal, centrotorácico, en todo el tórax, cuello, mandíbula inferior (incluidos los dientes y las encías), miembros superiores | Epigastrio, dorso. Precordial | Infraumbilical, o por encima de la arcada dentaria. Estrictamente en el ápex. Zona lateral del tórax. Siguiendo un dermatoma |
| Características | Opresivo, pesadez, constricción. Ardor | Dolor “a secas”: el paciente no identifica ninguna característica descriptiva de su dolor | Puntada, dolor agudo, dolor lancinante o desgarrante, dolor sordo, dolor cólico. Dolor de inicio súbito con intensidad máxima de entrada |
| Extensión en superficie | Zona dolorosa del tamaño de la palma de la mano o mayor | | Puntiforme, el paciente lo señala con el dedo |
| Duración | 2 a 20 minutos | Prolongado (mayor de 20 minutos). Si ha presentado múltiples episodios y/o éstos duran varias horas sugiere dolor no coronario | Segundos, fugaz, instántaneo. Muchas horas, más de un día |
| Factores que lo provocan | Esfuerzo físico, en especial si es después de comer o con el frío | Emoción, estrés mental. Decúbito dorsal. Dolor iniciado durante el reposo nocturno | Inspiración, tos, movimiento del segmento corporal afectado, palpación, deglución, ingesta alimenticia o alcohólica, ayuno |
| Factores que lo alivian | Reposo, nitritos sublinguales | Eructo, maniobra de Valsalva. Sentarse | Inspiración, movimiento del segmento corporal afectado, palpación, ingesta alimenticia o alcohólica, vómito. Antiácidos, analgésicos comunes |
| Síntomas asociados | Sudoración fría. Síncope | Náuseas, vómitos acuosos o alimenticios. Disnea. Desasosiego. Palpitaciones | Mareos. Tos. Disfagia, pirosis, regurgitación, sialorrea. Vómitos hemáticos, biliosos o porráceos. Diarrea, melena, enterorragia. Fiebre. Coluria, ictericia |

TABLA 3
Clasificaciones de dolor torácico del estudio CASS y de Diamond y Forrester

| | CASS | Diamond y Forrester |
|---|---|---|
| Características consideradas | Localización y/o irradiación típica (retroesternal, cuello, maxilar inferior, brazos, epigastrio, dorso) | Localización retroesternal |
| | Precipitación con el esfuerzo. Alivio con el reposo o nitroglicerina en menos de 10 minutos | |
| Categorías de dolor y prevalencia de enfermedad coronaria en cada categoría | <p>Angina definida es la que cumple las tres características</p> <p>- Prevalencia de enfermedad coronaria: 86%</p> <p>Angina probable es la que cumple la mayoría de las características</p> <p>- Prevalencia de enfermedad coronaria: 61%</p> <p>El dolor no isquémico incluye dos subcategorías</p> <p>1. Dolor probablemente no anginoso: tiene un patrón atípico que no cumple con la descripción de angina definida</p> <p>2. Dolor definitivamente no anginoso: no cumple con ninguna de las características</p> <p>- Prevalencia de enfermedad coronaria: 14%</p> | <p>Angina típica es la que cumple las tres características</p> <p>- Prevalencia de enfermedad coronaria: 90%-92%</p> <p>Angina atípica es la que cumple dos características</p> <p>- Prevalencia de enfermedad coronaria: 50%-75%</p> <p>Dolor no anginoso es el que cumple una característica o ninguna</p> <p>- Prevalencia de enfermedad coronaria: 15%-47%</p> |

TABLA 4
Probabilidad de enfermedad coronaria de acuerdo con la edad, el sexo y el tipo de dolor

| Sexo masculino | | | |
|----------------|---------------|----------------|-------------------|
| Edad en años | Angina típica | Angina atípica | Dolor no anginoso |
| 30 a 39 | Intermedia | Intermedia | Baja |
| 40 a 49 | Alta | Intermedia | Intermedia |
| 50 a 59 | Alta | Intermedia | Intermedia |
| 60 a 69 | Alta | Intermedia | Intermedia |
| Sexo femenino | | | |
| Edad en años | Angina típica | Angina atípica | Dolor no anginoso |
| 30 a 39 | Intermedia | Muy baja | Muy baja |
| 40 a 49 | Intermedia | Baja | Muy baja |
| 50 a 59 | Intermedia | Intermedia | Baja |
| 60 a 69 | Alta | Intermedia | Intermedia |

orientado a la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca, como por ejemplo R3, estertores crepitantes, ortopnea, etc., que han sido los que han demostrado poder pronóstico.

La evaluación física puede aportar datos al diagnóstico diferencial de las patologías que producen dolor torácico, como por ejemplo la disección aórtica, el prolapso de válvula mitral, pericarditis, etc.

ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma (ECG) es el mejor elemento diagnóstico aislado en los pacientes con dolor torácico agudo en la guardia. Dada su amplia disponibilidad, bajo costo y gran utilidad para la detección inmediata de pacientes con supradesnivel del segmento ST, debe efectuarse un ECG prácticamente en todo paciente con dolor torácico.

Debe recordarse que existen algunas imperfecciones del ECG como elemento diagnóstico y pronóstico:

- Menor sensibilidad en el ECG efectuado fuera del episodio de dolor.
- Detección imperfecta de áreas de miocardio pequeñas o en la cara dorsal o lateral, o el ventrículo derecho.
- Presencia de "confundidores": bloqueo de rama, repolarización precoz, hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, alteraciones isquémicas o necróticas previas.
- Errores en la interpretación, en especial por el médico no entrenado.
- Se recomienda que el ECG se realice durante el episodio de dolor o lo más cercano posible, se efectúen nuevos ECG ante recurrencia de los síntomas y que la evaluación del ECG la efectúe personal entrenado, ya que la precisión diagnóstica es mayor. (17) En todos los pacientes, en especial aquellos con antecedentes objetivos de enfermedad coronaria, es muy importante disponer de un ECG previo, ya que son frecuentes las alteraciones crónicas, secuelas o no, y esto puede hacer que la interpretación de una alteración

presente en el trazado actual varíe de un modo sustancial, con reducción de la tasa de falsos positivos. (18)

Indicación de ECG en pacientes con dolor precordial

Clase I

- Todo paciente que consulta por dolor precordial (nivel de evidencia C).
- Pacientes que repiten el episodio de dolor precordial durante la observación.

Clase II

- Pacientes asintomáticos durante el período de observación en forma seriada cada 3 horas.

Clase III

- No hay.

PAPEL DE LOS MARCADORES SÉRICOS DE INJURIA MIOCÁRDICA EN EL MANEJO DEL DOLOR PRECORDIAL

Los marcadores séricos hoy constituyen herramientas muy útiles en la evaluación del paciente con dolor precordial agudo sin diagnóstico etiológico de certeza. Los marcadores bioquímicos son útiles tanto para el diagnóstico de necrosis y/o injuria miocárdica como para la estratificación pronóstica inmediata y alejada. La pérdida de la integridad de las membranas de los miocitos que sufren el fenómeno de injuria y/o necrosis permite la difusión de macromoléculas intracelulares hacia el intersticio cardíaco y, posteriormente, hacia la microvasculatura linfática y arteriovenosa. Estas macromoléculas se conocen comúnmente como marcadores cardíacos bioquímicos o marcadores séricos (MCS) por detectarse su presencia en la sangre de la circulación periférica.

Desde el punto de vista diagnóstico, las características óptimas que debe poseer un marcador de necrosis cardíaca es su existencia en concentraciones elevadas en el miocardio y su ausencia en tejidos no cardíacos, así como su rápida liberación a la sangre luego de la ocurrencia de la injuria miocárdica y con una relación directamente proporcional entre la extensión de la necrosis y el nivel sérico del marcador. Por último, el marcador debe persistir en la sangre en un nivel detectable lo suficientemente prolongado como para proveer una ventana de tiempo diagnóstica conveniente. Debe ser posible su medición en forma sencilla, accesible y por medio de un ensayo rápido, de alta sensibilidad y especificidad. Hasta el momento, ninguno de los marcadores disponibles satisface *todos* estos requerimientos, pero algunos de ellos, como las troponinas, poseen muchas de estas características, hecho que los vuelve atractivos y les ha permitido ganar creciente aceptación como marcadores de elección en la evaluación de pacientes con sospecha de síndrome isquémico agudo.

A continuación efectuamos un análisis de los diferentes marcadores de necrosis cardíaca disponibles en la actualidad.

Creatinafosfoquinasa (CPK O CK)

La CPK y en particular su fracción MB (la más abundante en el tejido cardíaco) se consideraron históricamente los principales MCS para la evaluación de pacientes con dolor precordial y sospecha de síndrome isquémico agudo. A pesar de su empleo extendido, estas enzimas tienen varias limitaciones. La CPK y su fracción MB no son altamente específicas de necrosis miocárdica y también pueden encontrarse niveles elevados en situaciones de daño del músculo esquelético, incluida la cirugía no cardíaca. Otra limitación importante es su baja sensibilidad durante los períodos muy precoz (< 6 h) y tardío (> 36 h) de evolución de los síntomas. Por otra parte, la sensibilidad de estos marcadores también se encuentra reducida en casos de necrosis y/o injuria miocárdica menor, los cuales resultan detectables mediante el empleo de troponinas. Entre las características a favor del empleo de estos ensayos se cuenta la amplia y generalizada disponibilidad de ensayos de medición exactos, rápidos y con buena relación costo-eficacia. (19-23)

Troponinas cardíacas

Las troponinas son los marcadores que ofrecen mayor exactitud diagnóstica con la mejor relación sensibilidad-especificidad en comparación con el resto de los marcadores disponibles. (19-23) El complejo de las troponinas consiste en tres subunidades, la troponina (Tn) T, la TnI y la TnC. Se han desarrollado ensayos basados en la técnica de anticuerpos monoclonales para detectar las troponinas T e I específicas del músculo cardíaco. Estos ensayos son altamente específicos de la existencia de daño de las células miocárdicas debido a que las secuencias de aminoácidos de ambas troponinas (T e I) difieren de manera sustancial entre las isoformas presentes en el músculo cardíaco y en el músculo esquelético.

Las troponinas no son detectables en la sangre de individuos normales. Es por este motivo que el valor de corte para considerar elevados los niveles de troponina se estableció apenas por sobre el límite inferior de detección del ensayo en poblaciones de sujetos normales.

Los niveles de troponinas proporcionan además información pronóstica adicional e incremental de gran importancia a la aportada por las características clínicas del paciente, el ECG de admisión e incluso a las pruebas de apremio evocadoras de isquemia. Más aún, en los pacientes con ECG sin modificaciones isquémicas y niveles normales de CPK-MB, el empleo de troponinas permite identificar a aquellos que se encuentran en riesgo de sufrir (re)infarto de miocardio y/o muerte. (19-25)

El valor pronóstico independiente e incremental, respecto de los marcadores de riesgo de empleo con-

vencional, de los niveles elevados de troponinas cardíacas para determinar el riesgo de desarrollar infarto de miocardio y/o muerte ha quedado claramente demostrado en trabajos clínicos publicados que engloban diferentes poblaciones, angina inestable "pura", síndromes isquémicos agudos sin elevación del segmento ST, dolor torácico agudo e incluso recientemente pacientes con infarto de miocardio de tipo Q. Pese a ello, las troponinas cardíacas no deben considerarse el *único* marcador de riesgo para utilizar en el diagnóstico e identificación del paciente en riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares mayores debido a que existen pacientes sin elevación de las troponinas en sangre que presentan un riesgo sustancial de desarrollar eventos adversos en la evolución.

Mioglobina

La mioglobina, una hemoproteína no específica del músculo cardíaco, es liberada desde la zona infartada más rápidamente que la CPK-MB o las troponinas. La mioglobina puede detectarse en sangre tan temprano como 2 horas después del inicio de la necrosis miocárdica. Sin embargo, el valor diagnóstico de la mioglobina se encuentra limitado por la duración breve del período en que se elevan sus concentraciones plasmáticas y por su falta de especificidad cardíaca. Por ello, una

determinación de mioglobina sin el empleo asociado de otros marcadores no puede utilizarse en forma confiable para efectuar el diagnóstico de certeza de daño miocárdico o infarto de miocardio. Debe complementarse con la determinación de otro marcador de mayor especificidad cardíaca, como la CPK-MB o la troponina. Sin embargo, una prueba negativa para mioglobina en muestras tempranas de sangre (dentro de las primeras 4 a 8 horas del inicio de los síntomas) puede resultar de utilidad para descartar la existencia de necrosis miocárdica.

Comparación de los diferentes marcadores de daño miocárdico

En la Tabla 5 se presenta una comparación de las ventajas y las desventajas de los distintos marcadores séricos cardíacos para la evaluación y el manejo de pacientes con sospecha de síndromes coronarios agudos. Las troponinas son el marcador aislado de los disponibles actualmente que ofrecen mayor rédito diagnóstico en términos globales de sensibilidad y especificidad combinadas, debido a que permiten identificar en forma confiable grados menores de daño miocárdico. Esta capacidad para detectar la presencia de daño miocárdico mínimo o de microinfartos que hoy día se consideran secundarios a la existencia de microembolia

TABLA 5
Ventajas y desventajas diagnósticas de los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica en pacientes con sospecha de síndromes isquémicos agudos

| Ventajas | | |
|--|--|--|
| CK-MB | Mioglobina | Troponinas |
| 1. Ensayo rápido, de buena relación costo-eficacia y con probada experiencia clínica | 1. Elevada sensibilidad | 1. Mayor sensibilidad y especificidad que la CPK-MB |
| 2. Rápido retorno de sus niveles a la normalidad | 2. Detección precoz (< 4 h) de daño miocárdico. En caso de negatividad de la prueba resulta extremadamente útil para descartar la existencia de infarto de miocardio | 2. Detección de necrosis miocárdica hasta 14 días luego del evento coronario |
| Desventajas | | |
| CK-MB | Mioglobina | Troponinas |
| 1. Baja sensibilidad en la fase precoz de inicio de los síntomas (< 6 h). En caso de una determinación inicial negativa, debe repetirse a las 12 h del comienzo del dolor torácico | 1. Ventana de tiempo diagnóstica corta debido a la depuración rápida en plasma y retorno a la normalidad luego de su elevación | 1. Baja sensibilidad en la fase precoz de inicio de los síntomas (< 6 h). En caso de una determinación inicial negativa, debe repetirse a las 8 a 12 h del comienzo del dolor torácico |
| 2. Baja especificidad en presencia de patología del músculo esquelético, incluidas cirugías | 2. Muy baja especificidad en presencia de patología del músculo esquelético, incluidas cirugías | |
| 3. Baja sensibilidad diagnóstica para la detección de daño miocárdico de menor magnitud (necrosis miocárdica mínima) | 3. No es útil en el diagnóstico de pacientes con un tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas > 6 h | |

desde placas coronarias con mayor inestabilidad es lo que les otorga información pronóstica aditiva e incremental a los marcadores pronósticos de rutina, como la edad, los hallazgos del ECG y las determinaciones de CPK-MB. A pesar de no tener la sensibilidad y la especificidad de las troponinas, la CPK-MB masa permanece como un marcador útil para la detección de necrosis miocárdica de mayor magnitud. Un valor aislado normal de CPK-MB, sin embargo, no excluye la existencia de daño miocárdico mínimo y, por ende, es incapaz de detectar pacientes que se encuentran en riesgo de desarrollar eventos cardíacos. En la CPK-MB, esta limitación existe aun en casos en los que se realizan determinaciones seriadas del marcador y sólo puede evitarse mediante el empleo complementario de marcadores cardíacos de mayor sensibilidad.

También debe señalarse que los niveles de los MCS en plasma pueden no elevarse hasta después de 6 horas del inicio de los síntomas y que en presencia de una primera determinación negativa en fase precoz de la evolución (< 6 h), la determinación debe repetirse a las 8 a 12 horas del inicio de los síntomas. (19-25)

Integración de las determinaciones de los marcadores séricos con la historia clínica (tiempo de evolución)

Un aspecto muy importante que el clínico debe incorporar en la evaluación de los resultados de las determinaciones de marcadores bioquímicos es el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la toma de la muestra debido a la existencia de curvas de cinética particulares (Figura 1) para cada uno de ellos. Este importante aspecto permite una evaluación adecuada de resultados negativos de los ensayos. Esto también es aplicable al hallazgo de resultados de troponinas positivos en fase subaguda debido al período prolongado (10-14 días) en que se mantiene su elevación.

Los marcadores séricos pueden determinarse, además de hacerlo en un laboratorio central, mediante instrumentos cualitativos en la cabecera del paciente. Cuando se recurre a un laboratorio central, los resultados deben estar disponibles dentro de los 30 a 60 minutos de la toma de la muestra. Los sistemas cualitativos con puntos de corte preestablecidos tienen la ventaja de que pueden implementarse en la cabecera del paciente, pero se debe contar con personal adecuadamente entrenado para su práctica e interpretación en la guardia. Por otro lado, debido a que estos ensayos son cualitativos o semicuantitativos y que tienen un punto de corte preestablecido, su sensibilidad y exactitud se encuentra limitada respecto del ensayo efectuado en un laboratorio central.

Otros marcadores séricos: el empleo de otros marcadores bioquímicos para el diagnóstico de síndromes coronarios agudos en pacientes con dolor torácico se ha estudiado menos. La evidencia disponi-

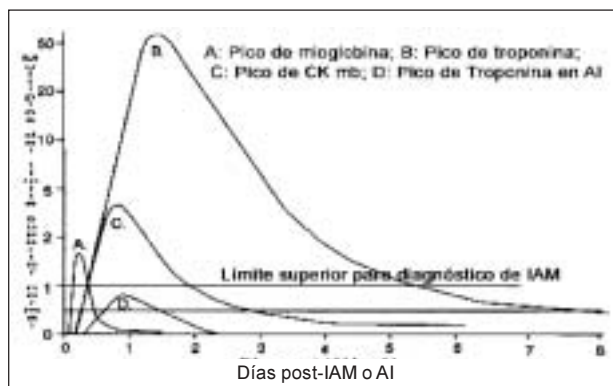


Fig. 1. Curvas plasmáticas de varios marcadores séricos según el tiempo de evolución del infarto.

ble es insuficiente para recomendar su empleo sistemático, aunque algunos de estos marcadores presentan fundamento científico en apoyo de su posible utilidad para mejorar el diagnóstico y la estratificación de riesgo precoz en pacientes con sospecha de síndrome isquémico agudo. Algunos marcadores son indicadores de la actividad de la cascada de la coagulación, como los niveles de fibrinopéptido plasmático y de fibrinógeno. (19, 20, 26, 28) Más recientemente, debido al interés surgido en la posible hipótesis "inflamatoria", en pacientes con angina inestable se han evaluado marcadores inespecíficos de la actividad inflamatoria, como la proteína C reactiva, el amiloide sérico A y la interleucina 6. (19, 20, 26, 28)

Indicación de marcadores en pacientes que consultan por dolor precordial

Clase I

- CPK: preferentemente en pacientes que consultan después de las 6 horas de tiempo de dolor calificante a la determinación y dentro de las 36 horas (nivel de evidencia B).
- Troponina: preferentemente en pacientes que consultan después de las 8 horas de tiempo de dolor calificante a la determinación y dentro de los 15 días del episodio calificante (nivel de evidencia B).

Clase II

- CPK: pacientes que consultan antes de las 6 horas de tiempo de dolor calificante a la determinación o después de las 36 horas (CPK).
- Troponina: pacientes que consultan antes de las 8 horas de tiempo de dolor calificante a la determinación.
- Determinación basal de marcadores en pacientes sin diagnóstico inicial.
- CPK en combinación con troponina como prueba de rutina (nivel de evidencia B).

Clase III

- No hay.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La radiografía de tórax puede resultar de utilidad en pacientes sin diagnóstico definido luego de la evaluación inicial (básica). (29)

No existen estudios que hayan analizado específicamente su utilidad, en comparación y/o combinación de las otras herramientas estándares (ECG, marcadores).

De todas formas, se recomienda su indicación en aquellos casos en los que se sospechen patologías como la disección aórtica o patologías torácico-respiratorias, cuando la clínica y los antecedentes así lo demanden.

La misma situación se debe aplicar para otros estudios, como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear de tórax.

Indicación de radiografía de tórax

Clase I

- Pacientes con dolor torácico con sospecha de dolor precordial de etiología no coronaria, por ejemplo: disección aórtica, TEP.

Clase II

- Pacientes sin diagnóstico definido luego de la evaluación inicial básica (nivel de evidencia B).
- Todo paciente con dolor precordial.

Clase III

- Pacientes con diagnóstico definido luego de la evaluación básica inicial.

PAPEL DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES EN EL MANEJO DEL DOLOR PRECORDIAL

Las pruebas funcionales (PF) se han considerado en algoritmos diagnósticos de las Unidades de Dolor Precordial; sin embargo, existen pocos estudios clínicos publicados respecto de estas pruebas. (30) Aunque de prevalencias heterogéneas de síndromes coronarios (según sus criterios de inclusión/exclusión), en todas las series se halló un valor predictivo negativo siempre mayor del 95%, que aportaba seguridad en sus resultados y en la ausencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento, con pruebas precoces o inmediatas a la admisión. (31)

La prueba de esfuerzo estaría indicada luego de un período de observación asintomático con estabilidad hemodinámica y sin anomalías en los marcadores cardíacos ni cambios electrocardiográficos. (30)

La ergometría no está indicada en los pacientes con ECG con infradesniveles basales del segmento ST > 1 mm, tratamiento con digoxina, factores confundidores como el bloqueo de rama, hipertrofia ventricular izquierda, ritmo de marcapasos, síndrome de Wolff-Parkinson-White, etc. (32, 33) En estos casos, su evaluación puede completarse mediante un estudio por imágenes como los de cardiología nuclear (talio, MIBI, ventriculograma radioisotópico) o ecocardiograma con esfuerzo.

En los pacientes imposibilitados de realizar esfuerzos se recomiendan los estudios con apremio farmacológico: dipiridamol, adenosina, dobutamina. (34)

En cuanto al momento en que debe realizarse una prueba funcional, si bien suele hacerse antes del alta, esta conducta no es obligatoria (luego de 8 a 12 horas de observación); puede diferirse unos pocos días de acuerdo con cada caso en particular y las posibilidades operativas de cada centro. (30, 35)

Indicación de pruebas funcionales en pacientes que consultaron por dolor precordial

Clase I

- No hay.

Clase II

- *Prealta*: pacientes que consultan por dolor precordial que evolucionaron asintomáticos y sin inestabilidad hemodinámica y sin que se hallaran anomalías en los marcadores cardíacos (por lo menos dos determinaciones) ni cambios electrocardiográficos después de 8-12 horas de observación (nivel de evidencia B).
- *Ambulatorio*: pacientes que consultan por dolor precordial que evolucionaron asintomáticos y sin inestabilidad hemodinámica y sin que se observaran anomalías en los marcadores cardíacos (por lo menos dos determinaciones) ni cambios electrocardiográficos después del alta (nivel de evidencia B).

Clase III

- Realización de una prueba funcional en pacientes con alteraciones en el ECG, inestabilidad hemodinámica o marcadores séricos positivos.
- Pacientes con síndrome coronario agudo definido previo al período de observación.

Estudios de reposo en fase hiperaguda

El ecocardiograma resulta de utilidad para el diagnóstico diferencial en pacientes con duda diagnóstica. Cuando en este grupo de pacientes en el ecocardiograma de reposo se observan trastornos segmentarios de la motilidad y deterioro de la función ventricular, (36, 37) la tasa de eventos es mayor que en aquellos sin deterioro funcional. El mayor rédito del ecocardiograma se obtiene en pacientes sin infarto previo y realizado durante el episodio de dolor. Respecto de su uso sistemático en el manejo del dolor precordial para descartar síndromes isquémicos agudos, su papel aún no está comprobado de manera definida. (38) En cuanto a los estudios de medicina nuclear, una SPECT anormal es una variable independiente predictora de infarto, con un valor pronóstico incremental significativo cuando se adicionaba a variables clínicas. El valor predictivo negativo para IAM o muerte es óptimo (99%); sin embargo, no posee un buen valor predictivo positivo (cerca al 50%).

Indicación de estudios de reposo en fase hiperaguda

Clase I

- No hay.

Clase II

- Pacientes con dolor precordial dudoso durante el episodio de dolor (nivel de evidencia B).
- Pacientes con alteraciones del ECG que dificultan la evaluación.

PAPEL DE LA MONITORIZACIÓN ECG SERIADA O CONTINUA EN EL MANEJO DEL DOLOR PRECORDIAL

El ECG de 12 derivaciones provee una fotografía estática de un proceso altamente dinámico como son los procesos subyacentes a nivel de la pared y de la luz vascular en pacientes portadores de síndromes coronarios agudos. Es por este motivo que el empleo de registros seriados de ECG y la monitorización ECG continua del segmento ST se han considerado de utilidad en el manejo del dolor precordial. No obstante, la utilidad clínica real de su implementación sistemática en pacientes con dolor torácico agudo requiere nuevos estudios que clarifiquen su aporte incremental a los marcadores convencionales dentro de los algoritmos de manejo habituales.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

La importancia de estratificar el riesgo de eventos clínicos en pacientes con dolor torácico se basa en la necesidad de establecer conductas de manejo iniciales. Cuando el diagnóstico puede definirse, el riesgo del paciente se establece conjuntamente, pero cuando no puede asegurarse la causa del dolor torácico, aparece el interrogante sobre qué conducta se debe adoptar con el paciente. En estos pacientes, calificados como dolores torácicos dudosos, establecer la gravedad del cuadro clínico y el riesgo clínico de eventos futuros puede colaborar en la toma de decisiones.

Al evaluar pacientes con dolor torácico de causa dudosa en centros que al no contar con un área de observación o UDT se deben definir conductas en la primera hora de evaluación, recomendamos asociar la decisión del médico a la aplicación del algoritmo propuesto por Goldman y colaboradores (Figura 2). (39)

Se trata de un algoritmo clínico y electrocardiográfico de fácil implementación y que permite predecir la ocurrencia no sólo de IAM, sino otros eventos cardiovasculares en los primeros días de evolución. Este algoritmo fue validado por el propio autor y en nuestro país, (39, 5) habiéndose observado que discrimina adecuadamente cuatro grupos de riesgo.

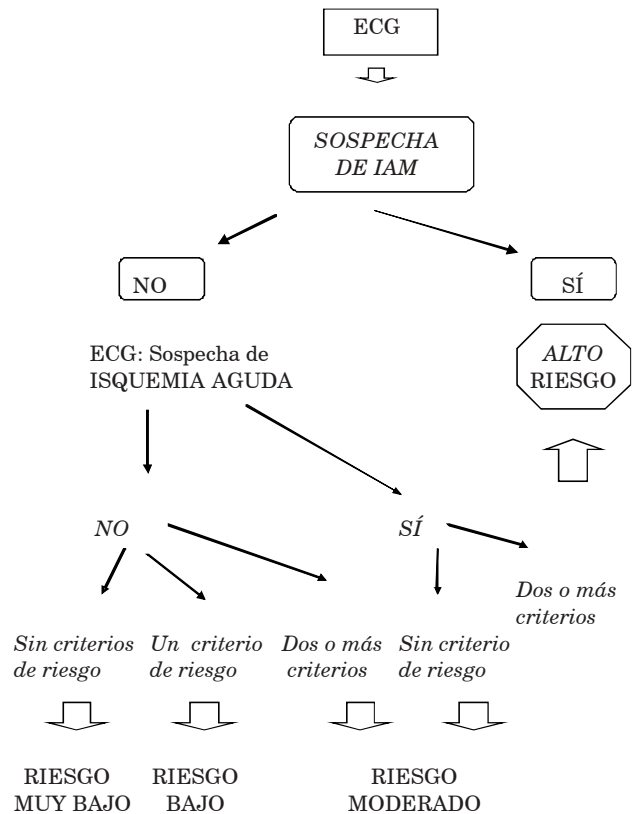


Fig. 2. Grupos de riesgo clínico: Los criterios de riesgo corresponden a los puntos a, b y c descritos abajo. El riesgo se refiere a la probabilidad de presentar muerte, IAM, arritmias graves, falla de bomba o isquemia recurrente en las primeras 24 horas. En el grupo de muy bajo riesgo fue del 0,3% mientras que en el alto riesgo llegó al 16%. (35)

- a) Dolor anginoso similar al de un IAM previo, peor que el habitual en anginosos crónicos, angina pos-IAM o angina postprocedimiento de revascularización.
- b) Presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg.
- c) Estertores crepitantes sobre las bases pulmonares.

UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

Introducción

Las Unidades de Dolor Torácico surgieron en los Estados Unidos en la década de los ochenta, principalmente para reducir la demora en el inicio del tratamiento del IAM y para mejorar el triage de los síndromes coronarios agudos. Posteriormente, estudios descriptivos señalaron cifras preocupantes de altas inadvertidas de pacientes que estaban cursando un IAM, hecho que sumado a las crecientes presiones económicas para la contención de costos, especialmente a expensas de la reducción de internaciones innecesarias en Unidad Coronaria y menor utilización de recursos, generó la necesidad de obtener un diagnóstico adecuado en forma rápida como un nuevo objetivo y así mejorar la eficiencia en el manejo inicial de los pacientes que consultan por dolor torácico. (40-43)

La evidencia publicada radica fundamentalmente en estudios observacionales; sin embargo, los buenos resultados observados en cuanto a eficiencia diagnóstica, seguridad y costo-eficacia han desalentado la realización de estudios clínicos controlados a gran escala. (44-47)

Existen experiencias favorables en nuestro medio con este tipo de programas; sin embargo, no se ha alcanzado un desarrollo importante en términos de número de hospitales con Unidades de Dolor Torácico. (48, 49)

Definición

La Unidad de Dolor Torácico es un área física que suele encontrarse dentro de la Unidad Coronaria o adyacente a ella o al área de la Guardia externa.

El concepto fundamental radica en evaluar pacientes con un diagnóstico inicial “dudoso” de síndrome coronario agudo (30-40% de las consultas por dolor torácico), mediante la aplicación de una sistemática durante un período de observación corto, la realización de electrocardiogramas y la determinación de marcadores séricos de injuria miocárdica en forma seriada y, cuando es posible, una evaluación funcional en búsqueda de enfermedad coronaria significativa preexistente para definir un diagnóstico más completo. Es muy importante destacar que la Unidad de Dolor Torácico *no* es para todos los pacientes que consultan por dolor torácico, sino para aquellos cuyo diagnóstico plantea una “duda” luego de la evaluación clínica y electrocardiográfica inicial realizada por un cardiólogo.

Objetivos

Mejorar la calidad y la eficiencia de los cuidados médicos de los pacientes que consultan por dolor torácico, a través de:

1. Reducción de altas al domicilio de pacientes que están cursando un síndrome coronario agudo no diagnosticado.
2. Reducción de las internaciones innecesarias en áreas de Cuidados Intensivos.
3. Reducción de las demoras al inicio del tratamiento de los síndromes coronarios agudos.
4. Reducción de los costos hospitalarios.

Componentes

1. **Espacio físico y equipamiento:** en general, estas unidades constan de 2 a 4 camas, con dependencia del volumen de consultas diarias por dolor torácico, dispuestas en un área que cuenta con un *Office* de enfermería y equipamiento de resucitación cardiopulmonar. Es recomendable la monitorización del ritmo cardíaco con alarmas para arritmias graves. Debe haber electrocardiógrafo, medicación para situaciones de urgencia y acceso a solicitud de análisis de laboratorio de urgencia. Como ya se mencionó, resulta conveniente su ubicación adyacente a la Guardia externa o a la Unidad de Cuidados Intensivos o Intermedios Coronarios.
2. **Personal:** básicamente se requiere un enfermero permanente y un médico cardiólogo “al llamado”. El enfermero es necesario para realizar diversas tareas, como solicitudes de laboratorio, ECG, toma

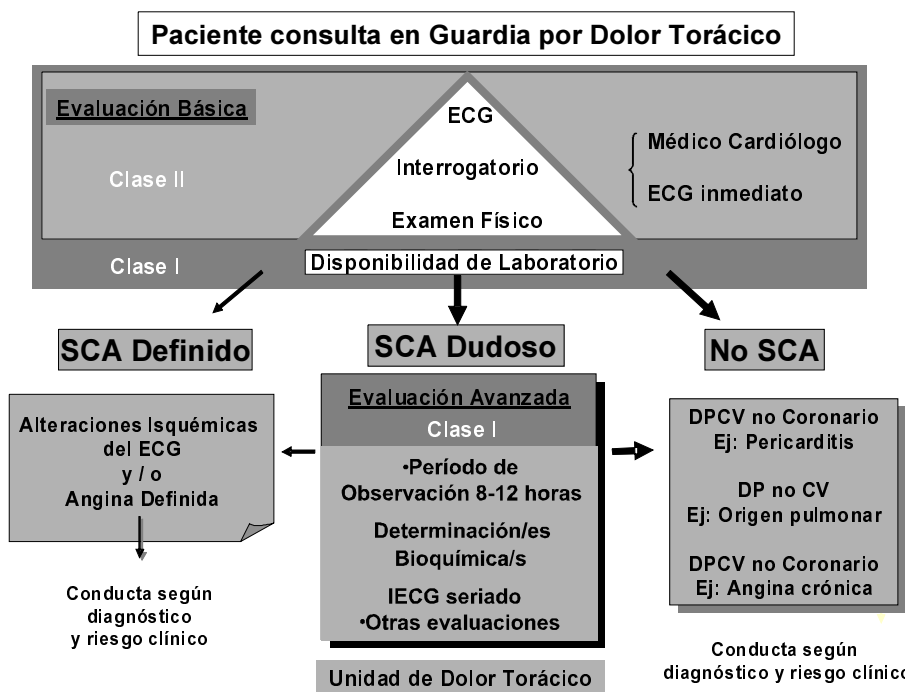


Fig. 3. Algoritmo diagnóstico de dolor torácico.

de signos vitales, llamado al médico, registro de datos y resultados, etc. Con respecto al médico, debe evaluar al paciente al ingreso en la Unidad de Dolor Torácico y definir la conducta una vez completada la evaluación del paciente ingresado, establecer criterios de alta médica, seguimiento, etc.

3. **Sistemática para emergencias cardiovasculares:** debe existir una sistemática en la cual estén claramente definidos los mecanismos médico-administrativos para obtener sin demoras un diagnóstico y la derivación a áreas correspondientes en diferentes emergencias cardiovasculares que pueden presentarse con dolor torácico u otros síntomas sugestivos de isquemia, especialmente el IAM y la angina inestable por su frecuencia, aunque también la tromboembolia pulmonar, la disección aórtica, etc.
4. **Sistemática para síndromes coronarios agudos “dudosos”:** es el componente fundamental para el funcionamiento de este tipo de programa, y consta de un período de observación con el paciente en reposo, estudios seriados, como electrocardiogramas y marcadores séricos de injuria miocárdica, y estudios opcionales como ecocardiograma, pruebas funcionales, etc., solicitados de según el criterio del médico actuante, o bien por protocolo de acuerdo con las preferencias y las posibilidades de cada institución. Se define **síndrome coronario agudo “dudoso”** a la presencia de un cuadro clínico que incluye dolor de pecho considerado “angina dudosa”, dado que presenta algunas características de angina definida y otras de dolor

no anginoso (tipos “angina probable” y “probablemente no angina”, según los investigadores del estudio CASS), riesgo clínico intermedio de presentar enfermedad coronaria y un ECG normal o con alteraciones inespecíficas.

Costo-eficacia

Habitualmente se plantea la necesidad de un análisis de costo-eficacia cuando una nueva estrategia diagnóstica o terapéutica más costosa logra mejores resultados que la de uso corriente. Si bien las Unidades de Dolor Torácico se originaron con otros objetivos, derivaron de la necesidad de acortar el día/cama en los síndromes coronarios agudos y también de evitar internaciones innecesarias. De esta manera se apuntó especialmente a este último propósito, observándose resultados muy favorables con la evaluación de dolores “de bajo riesgo inicial” en este tipo de áreas. (44, 45, 49)

La información publicada proviene en general de análisis retrospectivos o de pequeños estudios aleatorizados en un solo centro, pero es concluyente en cuanto a los resultados, observándose un rédito diagnóstico igual o superior al manejo clásico, con un costo significativamente inferior. En cuanto a los estudios complementarios durante la etapa de observación, no está definido cuál es la mejor combinación costo-eficacia.

CONCLUSIÓN

El dolor torácico es una de las causas más comunes de consulta en guardias de emergencia. La prevalencia



Fig. 4. Algoritmo diagnóstico de dolor torácico. Evaluación avanzada.

de cuadros coronarios agudos varía según el tipo de población que consulta al centro habitualmente. (6)

La evaluación médica siempre debe incluir el interrogatorio, el examen físico y la interpretación de un electrocardiograma. Si fuere necesaria la determinación de marcadores séricos, su realización en tiempo adecuado completa una evaluación óptima. No obstante, el entrenamiento del médico que atiende al paciente y el buen juicio clínico son armas fundamentales en el manejo del dolor precordial.

Surgen de esta valoración tres grupos de pacientes. Los síndromes coronarios agudos definidos, los dudosos y aquellos sin etiología coronaria.

Los cuadros dudosos crean las mayores dificultades diagnósticas (5) y se sugiere en ellos una evaluación avanzada (Figura 4). Si el centro no cuenta con la estructura necesaria, un período de observación con nuevos electrocardiogramas y la aplicación de algoritmos diagnósticos pueden colaborar en su manejo. Finalmente, la internación de este grupo de pacientes evitará la externación de posibles síndromes coronarios agudos, pero incrementará la sobreinternación.

La evaluación de la calidad de atención de los pacientes con dolor torácico permitiría detectar errores en el diagnóstico y el manejo. El subdiagnóstico no suele detectarse debido a que la mayoría de los pacientes no vuelven a consultar al mismo centro.

Las demoras en la atención deben evaluarse periódicamente, en busca de reducir los tiempos al diagnóstico y a la implementación de tratamientos específicos. (6)

BIBLIOGRAFÍA

- Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, Brand DA, Acampora D, Stasiulewicz C, et al. Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987;60:219-24.
- Solomon CG, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772-6.
- Lehmann JB, Wehner PS, Lehmann CU, Savory LM. Gender bias in the evaluation of chest pain in the emergency department. *Am J Cardiol* 1996;77:641-4.
- Shlipak MG, Lyons WL, Go AS, Chou TM, Evans GT, Browner WS. Should the electrocardiogram be used to guide therapy for patients with left bundle-branch block and suspected myocardial infarction? *JAMA* 1999;281:714-9.
- Cohen MG, Kevorkian R, Boissonnet C, Higa C, Mule MB, Principato MB y col. Análisis de los recursos utilizados en el manejo del dolor precordial. *Rev Argent Cardiol* 1997;65:41-54.
- Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Keltai M, Koster R, et al. Task Force on the management of chest pain. *Eur Heart J* 2002; 23:1153-76.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-97.
- Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancina G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis* 1998;140:199-270.
- Goldman L, Weinberg M, Weisberg M, Olshen R, Cook EF, Sargent RK, et al. A computer-derived protocol to aid in the diagnosis of emergency room patients with acute chest pain. *N Engl J Med* 1982; 307:588-96.
- Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. AHA/ACC scientific statement: Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for health-care professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1348-59.
- Gotto AM Jr. Low high-density lipoprotein cholesterol as a risk factor in coronary heart disease: a working group report. *Circulation* 2001;103:2213-8.
- Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary-artery disease. *N Engl J Med* 1979;300:1350-8.
- Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, Kennedy JW, Schloss M, Tristani F, et al. Exercise stress testing. Correlations among history of angina, ST-segment response and prevalence of coronary-artery disease in the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *N Engl J Med* 1979; 301:230-5.
- Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000;342:1187-95.
- Maseri A, Crea F, Kaski JC, Davies G. Mechanisms and significance of cardiac ischemic pain. *Prog Cardiovasc Dis* 1992;35:1-18.
- Crea F, Gaspardone A. New look to an old symptom: angina pectoris. *Circulation* 1997;96:3766-73.
- Jayes RL Jr, Larsen GC, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Physician electrocardiogram reading in the emergency department—accuracy and effect on triage decisions: findings from a multicenter study. *J Gen Intern Med* 1992;7:387-92.
- Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Rouan GW, Brand DA, Goldman L. Impact of the availability of a prior electrocardiogram on the triage of the patient with acute chest pain. *J Gen Intern Med* 1990;5:381-8.
- Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2000;36:970-1062.
- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation; recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1406-32.
- Polanczyk CA, Kuntz KM, Sacks DB, Johnson PA, Lee TH. Emergency department triage strategies for acute chest pain using creatine kinase-MB and troponin I assays: a cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med* 1999;131:909-18.
- Zimmerman J, Fromm R, Meyer D, Boudreaux A, Wun CC, Smalling R, et al. Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation* 1999;99:1671-7.
- Jernberg T, Lindahl B, James S, Ronquist G, Wallentin L. Comparison between strategies using creatine kinase-MB(mass), myoglobin, and troponin T in the early detection or exclusion of acute myocardial infarction in patients with chest pain and a nondiagnostic electrocardiogram. *Am J Cardiol* 2000;86:1367-71, A5.
- Hamm CW, Goldmann BU, Heesch C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997;337:1648-53.
- Newby LK, Storrow AB, Gibler WB, Garvey JL, Tucker JF, Kaplan AL, et al. Bedside multimarker testing for risk stratification in chest

- pain units: The chest pain evaluation by creatine kinase-MB, myoglobin, and troponin I (CHECKMATE) study. *Circulation* 2001; 103:1832-7.
26. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999;45:1104-21.
27. Sonel A, Sasseen BM, Fineberg N, Bang N, Wilensky RL. Prospective study correlating fibrinopeptide A, troponin I, myoglobin, and myosin light chain levels with early and late ischemic events in consecutive patients presenting to the emergency department with chest pain. *Circulation* 2000;102:1107-13.
28. Boissonnet C, Navarro Estrada JL, Ferreirós E, Zambrano C, Perez de Arenasa D, Natale E, et al. Independent prognostic value of early cardiac troponin I and C-reactive protein in unselected patients presenting to the emergency room with acute chest pain. *Eur Heart J* 2000;21:2839.
29. Buenger RE. Five thousand acute care/emergency department chest radiographs: comparison of requisitions with radiographic findings. *J Emerg Med* 1998;6:197-202.
30. Stein RA, Chaitman BR, Balady GJ, Fleg JL, Limacher MC, Pina IL, et al. Safety and utility of exercise testing in emergency room chest pain centers: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 2000;102:1463-7.
31. Polanczyk CA, Johnson PA, Hartley LH, Walls RM, Shaykevich S, Lee TH. Clinical correlates and prognostic significance of early negative exercise tolerance test in patients with acute chest pain seen in the hospital emergency department. *Am J Cardiol* 1998;81:288-92.
32. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, Duvernoy WF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation* 1997;96:345-54.
33. Saglietti JH, La Greca RD, Peidro RM, Castellano JL, Angelino AA. Normalización y Bases para la práctica de la ergometría y la rehabilitación cardiovascular. Consejo de Ergometría y Rehabilitación de la Sociedad Argentina de Cardiología. 1990.
34. Lee TH, Boucher CA. Clinical practice. Noninvasive tests in patients with stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2001; 344:1840-5.
35. Gibler WB, Runyon JP, Levy RC, Sayre MR, Kacich R, Hattemer CR, et al. A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1995;25:1-8.
36. Sabia P, Afrookteh A, Touchstone DA, Keller MW, Esquivel L, Kaul S. Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction. A prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1991;84:185-92.
37. Autore C, Agati L, Piccininno M, Lino S, Musaro S. Role of echocardiography in acute chest pain syndrome. *Am J Cardiol* 2000; 86:41G-42G.
38. Pellikka P A. Stress echocardiography in the evaluation of chest pain and accuracy in the diagnosis of coronary artery disease. *Progress Cardiovasc Dis* 1997;6:523-32.
39. Goldman L, Cook EF, Johnson PA, Brand DA, Rouan GW, Lee TH. Prediction of the need for intensive care in patients who come to the emergency departments with acute chest pain. *N Engl J Med* 1996;334:1498-504.
40. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, Brand DA, Acampora D, Stasiulewicz C, et al. Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987;60:219-24.
41. Goldman L, Cook EF, Brand DA, Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988;318:797-803.
42. Lee TH, Juarez G, Cook EF, Weisberg MC, Rouan GW, Brand DA, et al. Ruling out acute myocardial infarction. A prospective multi-center validation of a 12-hour strategy for patients at low risk. *N Engl J Med* 1991;324:1239-46.
43. Gaspoz JM, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Goldman L. Outcome of patients who were admitted to a new short-stay unit to "rule-out" myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991;68:145-9.
44. Gaspoz JM, Lee TH, Weinstein MC, Cook EF, Goldman P, Komaroff AL, et al. Cost-effectiveness of a new short-stay unit to "rule out" acute myocardial infarction in low risk patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1249-59.
45. Gomez MA, Anderson JL, Karagounis LA, Muhlestein JB, Moers FB. An emergency department-based protocol for rapidly ruling out myocardial ischemia reduces hospital time and expense: results of a randomized study (ROMIO). *J Am Coll Cardiol* 1996;28:25-33.
46. Zalenski RJ, Rydman RJ, McCarren M, Roberts RR, Jovanovic B, Das K, et al. Feasibility of a rapid diagnostic protocol for an emergency department chest pain unit. *Ann Emerg Med* 1997;29:99-108.
47. Nichol G, Walls R, Goldman L, Pearson S, Hartley LH, Antman E, et al. A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: recommendations and potential impact. *Ann Intern Med* 1997;127:996-1005.
48. Botto F, Arduin M, Courtade P, Guala P, Galarza F, Guglielmo R y col. Dolor precordial en la Guardia: ¿un problema resuelto? Utilidad de la Unidad de Diagnóstico Intensivo. *Rev Argent Cardiol* 2000;68:193-202.
49. Boissonnet C, Ferreirós ER, Pebe C, Belziti C, Navarro Estrada J, Cagide A y col. Seguridad, eficacia y costo de una Unidad de Dolor Torácico para el manejo de pacientes con dolor torácico agudo. *Rev Argent Cardiol* 1999;67:285-97.