

Consenso para el Manejo de Pacientes con Dolor Precordial

Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología

Directores Generales

Dr. Ernesto Duroto^{MTSAC}
Dr. José Luis Navarro Estrada^{MTSAC}

Coordinadores

Dr. Juan Bengier
Dr. Iván Constantin

Comité de Redacción

Dr. Hernán Cohen Arazi^{MTSAC}
Dr. Diego Conde^{MTSAC}
Dra. Mariana Corneli

Dr. Miguel Ángel González^{MTSAC}
Dr. Claudio Higa^{MTSAC}
Dr. Alfredo Hirschson Prado^{MTSAC}

Dr. Alejandro Meretta^{MTSAC}
Dr. Diego Pérez de Arenaza^{MTSAC}
Dra. Ana Salvati^{MTSAC}
Dr. Marcelo Trivi^{MTSAC}

Comité Asesor

Dr. Andrés Ahuad Guerrero^{MTSAC}
Dr. Carlos Álvarez Iorio^{MTSAC}
Dra. Olga Baeff
Dr. Carlos Barrero^{MTSAC}
Dr. Jorge Belardi^{MTSAC}
Dr. Arturo Cagide^{MTSAC}
Dr. Rafael Díaz
Dr. Edmundo Falú
Dr. Juan Fuselli^{MTSAC}

Dr. Juan Gagliardi^{MTSAC}
Dr. Luis Guzmán
Dr. Ricardo Iglesias^{MTSAC}
Dr. Hugo Londero^{MTSAC}
Dr. Jorge Lowenstein^{MTSAC}
Dr. Eduardo Mele^{MTSAC}
Dr. José Navia^{MTSAC}
Dr. Ricardo Nauwerk^{MTSAC}
Dr. Alejandro Palacio

Dr. Roberto Peidro^{MTSAC}
Dr. Néstor Pérez Baliño^{MTSAC}
Dr. Antonio Pocovi^{MTSAC}
Dr. Eduardo Sampó^{MTSAC}
Dr. Omar Santaera^{MTSAC}
Dr. Ricardo Sarmiento^{MTSAC}
Dr. Miguel Sellanes
Dr. Carlos D. Tajer^{MTSAC}
Dr. Ricardo Villarreal^{MTSAC}

Secretaria

Liliana Capdevilla

Índice

- Introducción, 379
- Evaluación clínica, 379
- Electrocardiograma, 383
- Biomarcadores, 385
- Estratificación de riesgo en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, 391
- Unidad de Dolor Torácico, 393
- Utilidad de los estudios de imagen cardíaca en reposo y papel de las pruebas funcionales, 394
- Utilidad de la tomografía computarizada multicorte y la resonancia magnética cardíaca, 397
- Resumen y conclusiones, 398
- Bibliografía, 398

Abreviaturas

BRI	Bloqueo de rama izquierda	IC	Insuficiencia cardíaca
CK-MB	Creatinquinasa MB	LR	Likelihood ratio
CPK	Creatinfosfoquinasa	PEG	Prueba ergométrica graduada
CV	Coefficiente de variación	RMC	Resonancia magnética cardíaca
EC	Enfermedad coronaria	SCA	Síndrome coronario agudo
ECG	Electrocardiograma	TCMC	Tomografía computarizada multicorte
EPMN	Estudio de perfusión miocárdica nuclear	Tn	Troponina
EPMR	Estudio de perfusión miocárdica en reposo	Tn AS	Troponina de alta sensibilidad
IAM	Infarto agudo de miocardio	UDT	Unidad de Dolor Torácico

Las estadísticas de mortalidad en la República Argentina siguen mostrando la causa cardiovascular como la número uno, seguida de tumores e infecciones.

El análisis de la mortalidad cardiovascular muestra que la enfermedad coronaria (EC) es, juntamente con la insuficiencia cardíaca (IC), la causa más frecuente de pérdida de vidas en nuestro país.

El dolor torácico es la forma más habitual de presentación de los pacientes con EC y de su evaluación adecuada depende el diagnóstico de un síndrome coronario agudo (SCA), que sin hospitalización y tratamiento apropiado se asocia con una mortalidad elevada. Por otro lado, la internación innecesaria de un paciente con un dolor torácico que no la amerite genera riesgos para el paciente y costos elevados al sistema de salud.

Creemos necesario un Consenso porque:

- El dolor torácico es la segunda causa más frecuente de atención en los departamentos de emergencia.
- La clasificación rápida de los pacientes con dolor torácico es, fundamentalmente, diferenciar un SCA de otras causas.
- Si bien el 50% de estos pacientes presentan un cuadro clínico sugestivo de SCA, únicamente en la mitad de los casos se llega al diagnóstico.
- Representa un desafío médico y una cuestión importante desde el punto de vista económico para los sistemas de salud.

INTRODUCCIÓN

La consulta al área de emergencias por dolor precordial es muy prevalente. Entre el 60% y el 90% de esas consultas no se asocian con enfermedad cardiovascular (1-4) y existe un gran número de patologías que pueden presentarse con este síntoma (Tabla 1). En consultorios de médicos generalistas, aproximadamente el 1% de las consultas son por dolor precordial (5) y de estas solo en el 1,5% el dolor es causado por un SCA. (6)

Tabla 1. Causas de dolor torácico

Cardíacas

- Coronarias: angina de esfuerzo y angina de reposo.
- No coronarias: pericarditis, miocardiopatías, valvulopatías, prolapso de la válvula mitral.

No cardíacas

- Esofágicas: espasmo, reflujo, etc.
- Gastroduodenal: gastritis, duodenitis, úlcera péptica, hernia hiatal, enfermedades biliopancreáticas.
- Pulmonares: tromboembolia, neumotórax.
- Pleural: pleuritis.
- Vasculares: síndromes aórticos agudos.
- Pared torácica: músculos pectorales, condritis, neuropatías.
- Partes blandas: patología de la glándula mamaria.
- Psicógenas: hiperventilación, etc.

Por el riesgo que implica, el primer paso es determinar si el dolor es de origen coronario. La prevalencia de angina aumenta con la edad en ambos sexos, alcanzando el 10-12% en mujeres de 65-84 años y el 12-14% en hombres de 65-84 años. (7) La angina es más frecuente en mujeres que en hombres a mediana edad, probablemente por mayor prevalencia de EC funcional como angina microvascular (8, 9) y, a la inversa, en las personas mayores de 65 años. La incidencia anual de angina se calcula que es del 1% en poblaciones occidentales en personas de 45-65 años, alcanzando el 4% en hombres y mujeres de 75-84 años. (10)

La caracterización del dolor como de etiología coronaria tiene un componente estrictamente clínico, basado en la historia clínica y el examen físico, el electrocardiograma (ECG), la detección de biomarcadores y los métodos de imagen.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Espacio físico

El área de atención de estos pacientes requiere la posibilidad de realizar un ECG y la evaluación clínica del paciente. El número de camas que deberían estar disponibles para atender este tipo de urgencias se calcula según el tamaño del hospital y el número de urgencias atendidas anualmente. Así, un hospital de referencia de un área sanitaria (250.000 habitantes) atiende alrededor de 9.000 urgencias mensuales; de estas, unas 200-250 al mes serán de pacientes con dolor torácico, la mitad de los cuales requerirán en promedio una observación durante

17 horas. Para el hospital referido, con alrededor de 108.000 urgencias anuales, serían necesarias por lo tanto entre dos y cuatro camas.

Para el paciente que queda en observación por mediana o alta probabilidad de EC se debe disponer de monitorización de la presión arterial incruenta para cada paciente y monitorización electrocardiográfica continua con detección automática de arritmias, como también disponer de desfibrilador y material de reanimación cardiopulmonar, sin que sea imprescindible una estación central de monitorización. (11)

Personal requerido

Las centrales de emergencia deben organizarse para agilizar el flujo de pacientes y adoptar un sistema de categorización o *triage* para la atención precoz de los pacientes, basándose en la gravedad de su condición. Aquellos pacientes que consulten con dolor precordial deben ser evaluados rápidamente para confirmar o descartar la presencia de isquemia miocárdica. El encargado de realizar el *triage* (generalmente personal de enfermería) debe estar entrenado en la evaluación de los síntomas y signos del paciente y su categorización al ingreso.

La evaluación final de los pacientes con dolor torácico debe ser realizada idealmente por médicos cardiólogos, o eventualmente médicos clínicos, intensivistas o emergentólogos con experiencia en el manejo de este tipo de cuadros y la lectura del ECG.

Parámetros clínicos para identificar el dolor como de origen coronario

Si bien el antecedente de factores de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia) ayuda a predecir el riesgo de padecer EC, las características del dolor son más útiles para definir si se trata de un cuadro de origen cardiovascular. (12) El dolor torácico de origen miocárdico (angor) tiene características especiales en localización, duración y factores precipitantes. En general se localiza en el pecho cerca del esternón, pero puede percibirse en cualquier lugar desde el epigastrio hasta la base del cuello o los dientes, brazos, muñecas y dedos (Figura 1). El malestar es referido como opresión o pesadez, otras veces como constrictivo o urente, acompañado o no por fatiga, disnea, náuseas o vómitos. La duración del dolor en los SCA en general es mayor de 10 minutos; los dolores con duración de algunos segundos son frecuentemente no cardíacos. A pesar de que la aparición relacionada con un esfuerzo físico o una situación de estrés emocional y la desaparición con el reposo o con el tratamiento con nitratos son muy características del dolor coronario crónico, (13) los SCA se presentan típica-



Fig. 1. Caracterización del dolor según localización.

mente como dolores que comienzan en reposo o mínimos esfuerzos, o con un patrón *in crescendo* en pacientes con angina crónica estable.

Se define angina atípica al dolor que tiene las mismas características, localización y respuesta a nitratos, pero diferencias en los factores precipitantes: se inicia en reposo con baja intensidad que aumenta progresivamente, persistiendo por alrededor de 15 minutos y luego decrece lentamente. Esta descripción debe alertar sobre la posibilidad de vasoespasma coronario. (14) Otra forma atípica es la que se observa en pacientes con angina microvascular, con similar localización y calidad que el angor típico pero con poca respuesta a nitratos. (15)

El dolor no anginoso no tiene ninguna de estas características y puede comprometer solamente una pequeña porción del hemitórax derecho o izquierdo y durar horas o días. Generalmente no responde al tratamiento con nitroglicerina (a excepción del espasmo esofágico) y puede reproducirse con la palpación. En la Tabla 2 se

Tabla 2. Evaluación clínica del dolor torácico

	Aumenta la probabilidad de dolor anginoso	Indiferente o variable: dependiendo del cuadro clínico puede aumentar, disminuir o no modificar la probabilidad de dolor anginoso	Aleja la probabilidad de dolor anginoso
Localización	Retroesternal, central, en todo el tórax, cuello, mandíbula, miembros superiores	Epigastrio, dorso, precordial	Infraumbilical, maxilar superior, zona lateral del tórax, en la distribución de un dermatoma
Características	Opresivo, pesadez, constricción, ardor	Dolor a secas: el paciente no identifica ninguna característica	Puntual, dolor agudo, lancinante, desgarrante, dolor sordo. Dolor de inicio súbito con intensidad máxima desde el comienzo
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	Mayor de 20 minutos	Segundos, fugaz, instantáneo. Muchas horas, más de un día
Factores precipitantes	Esfuerzo físico, en especial luego de comer o con el frío	Emoción, estrés mental. Decúbito dorsal. Inicio nocturno	Inspiración, tos, movimientos del segmento corporal afectado, palpación, deglución, ingesta alimenticia o alcohólica, ayuno
Factores que lo alivian	Reposo, nitritos	Eructo, maniobra de Valsalva	Inspiración, tos, movimientos del segmento corporal afectado, palpación, deglución, ingesta, vómitos, 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

describen las posibles características del dolor torácico y su relación con la probabilidad de que se trate de un dolor de origen coronario.

El examen físico es importante para establecer diagnósticos diferenciales como disección aórtica, pericarditis, dolor costal, etc., factores precipitantes o asociados con el dolor de origen cardíaco (anemia, hipertensión arterial, soplos, arritmias) y para detectar signos pronósticos (estertores crepitantes, tercer ruido, etc.) en la angina de pecho.

A pesar de que las características individuales pueden no ser útiles para detectar un SCA, (16) una combinación de signos y síntomas puede aumentar la seguridad diagnóstica. (17)

En este punto es muy importante comprender que para definir si un dolor puede ser de origen coronario de la manera más segura debemos seguir un "análisis bayesiano". El teorema de Bayes enuncia que el valor predictivo de una prueba clínica depende de la prevalencia de la enfermedad que se está investigando en el grupo epidemiológico al que pertenece el paciente que se está estudiando. (18) En otras palabras, se debe condicionar la probabilidad posprueba a la preprueba. En el caso del dolor precordial, la edad y el sexo del paciente, así como los factores de riesgo y las características del dolor, pueden formar la probabilidad preprueba de que el dolor sea realmente de origen coronario.

Los pacientes con angina definida tienen una prevalencia de EC cercana al 90%, (19) en los que tienen dolor probablemente anginoso es del 50% y cuando es no anginoso no supera el 10%, si se trata de personas que pertenecen a un grupo epidemiológico que se corresponde con esta sospecha (alta probabilidad preprueba), pero significativamente menor en grupos con probabilidad muy baja de EC (p. ej., mujer menor de 45 años sin factores de riesgo) (Tabla 3).

Tabla 3. Probabilidad preprueba de enfermedad coronaria según sexo, edad y tipo de dolor (20, 21)

Edad (años)	Asintomático		Dolor no anginoso		Angina atípica		Angina típica	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
30-39	1,9	0,3	5,2	0,8	21,8	4,2	69,7	25,8
40-49	5,5	1,0	14,1	2,8	46,1	13,3	87,3	55,4
50-59	9,7	3,2	21,5	8,4	58,9	32,4	92,0	79,4
60-69	12,3	7,5	28,1	18,6	67,1	54,4	94,3	90,6

El grupo con casilleros blancos tienen una probabilidad preprueba < 15%

El grupo con casilleros de color claro tienen una probabilidad preprueba del 15-45%. Requieren una prueba evocadora de isquemia para completar la evaluación.

El grupo con casilleros de tono intermedio tienen una probabilidad preprueba del 45-85%. Requieren una prueba evocadora de isquemia para completar la evaluación.

El grupo con casilleros rojos tiene una probabilidad preprueba > 85%. Se asume que tienen muy probablemente enfermedad coronaria y la prueba evocadora de isquemia se indica para estratificar riesgo.

Esto refuerza la necesidad de "escalonar" un algoritmo diagnóstico, en el que la probabilidad posprueba de un análisis sea considerada la probabilidad preprueba del siguiente, siempre y cuando se considere que la prueba o estudio a aplicar tenga un valor predictivo adecuado, es decir, que tenga posibilidad de identificar a los pacientes realmente enfermos dentro de todos aquellos que parecen estarlo (valor predictivo positivo) o a los que realmente están sanos dentro de los que la prueba o estudio resulta negativo (valor predictivo negativo) (Figura 2).

La definición de un dolor torácico como de origen cardíaco se asocia directamente con diferencias pronósticas y, por lo tanto, con la necesidad de evaluar una internación y tratamientos específicos, con la consecuente incomodidad y preocupación del paciente y el aumento de los costos en salud.

Para minimizar los riesgos de subdiagnosticar casos que requieran un control más estricto, y asimismo evitar internaciones innecesarias, se proponen algoritmos diagnósticos estratificados en escalones crecientes de complejidad:

- Primer escalón: evaluación clínica de antecedentes y características de los síntomas.
- Segundo escalón: análisis del ECG y marcadores bioquímicos.
- Tercer escalón: métodos de diagnóstico por imagen y pruebas funcionales.

Este mapa de evaluación nunca debe ser estricto y dependerá fundamentalmente de la disponibilidad de los métodos en cada institución. Por ejemplo, no debe esperarse el resultado de un biomarcador para la realización de un ecocardiograma cuando este método pueda aportar información útil. Asimismo, no será necesario continuar con la realización de estudios por imágenes o pruebas funcionales cuando se arriba a un diagnóstico con estudios de menor complejidad o podrán completarse de forma ambulatoria cuando se considere que el paciente no tiene riesgo alto de complicaciones.

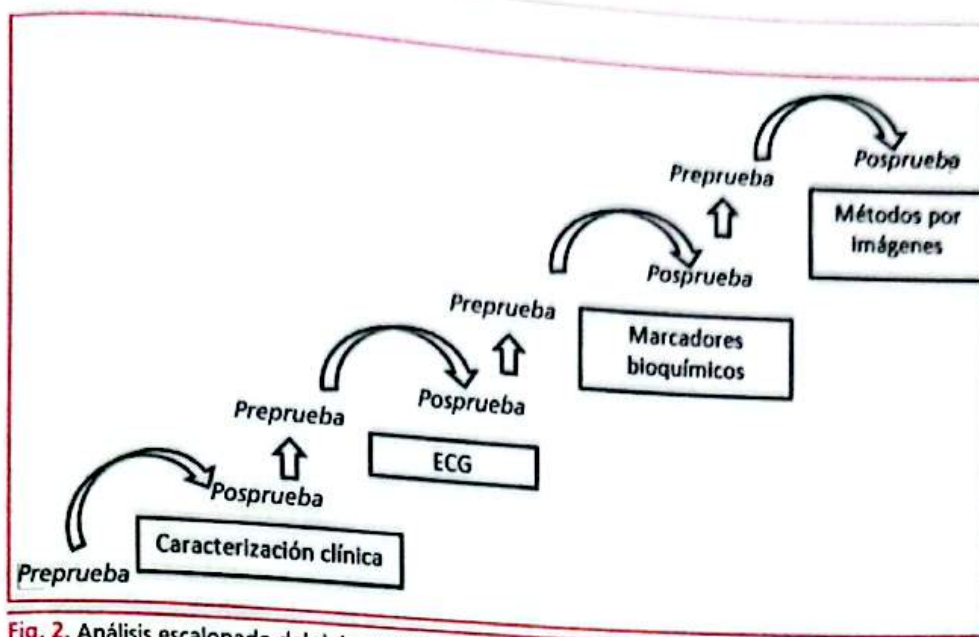


Fig. 2. Análisis escalonado del dolor torácico según el teorema de Bayes. ECG: Electrocardiograma.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Recomendaciones sobre el espacio físico para la evaluación del paciente con dolor torácico El número de camas que deberían estar disponibles para atender este tipo de urgencias se calcula según el tamaño del hospital y el número de urgencias atendidas anualmente (1 o 2 camas cada 50.000 urgencias/año).	I	B
Se debe disponer de monitorización de la presión arterial inruenta para cada paciente y monitorización electrocardiográfica continua con detección automática de arritmias, así como disponer de desfibrilador y material de reanimación cardiopulmonar, sin que sea imprescindible una estación central de monitorización.	I	C
Recomendaciones sobre el personal requerido para triage de los pacientes con dolor torácico Debe ser realizado por personal entrenado (generalmente enfermería) en la detección precoz y categorización de pacientes con dolor torácico o síntomas sospechosos de isquemia miocárdica.	I	A
Recomendaciones sobre el personal requerido para la evaluación del dolor torácico Médicos cardiólogos.	I	C
Médicos emergentólogos, intensivistas, médicos residentes avanzados en cardiología y emergentología, médicos clínicos entrenados en el manejo del dolor torácico y lectura del ECG.	Ila	C
Médicos no entrenados en el manejo del dolor torácico y lectura del ECG.	III	C
Recomendaciones sobre la evaluación clínica del dolor torácico Se recomienda la utilización de la evaluación de dolor según la clasificación de Diamond & Forrester para definir etiología coronaria (angor).	I	B
Ningún puntaje puede considerarse superior al criterio clínico.	I	C

ECG: Electrocardiograma.

ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG es una de las herramientas diagnósticas principales en pacientes con sospecha de SCA y debe realizarlo e interpretarlo un médico calificado dentro de los 10 minutos del ingreso del paciente. (22)

La rápida y adecuada interpretación del ECG es fundamental para el diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas en los pacientes con sospecha de SCA. Entre los SCA enviados al domicilio inapropiadamente, el predictor más frecuente que motivó el alta inadecuada fue un ECG inicial interpretado como normal, afectando más a las mujeres que a los hombres. (3, 16) Adicionalmente, solo alrededor de la mitad de los pacientes con un infarto agudo de miocardio (IAM) fueron sometidos a un ECG diagnóstico inicial en tiempo y forma correcta. (23-25)

En los pacientes con alteraciones isquémicas del ECG (alrededor del 20% al 30%) (Tabla 4), la conducta desde la sala de emergencias es definida: estrategias de reperfusión (líticas o angioplastia) ante la presencia de supradesnivel del segmento ST o bloqueo de rama izquierda (BRI) agudo, y estrategias invasiva o conservadora de acuerdo con el nivel de riesgo clínico cuando se observa infradesnivel del segmento ST o cambios en la onda T.

Tabla 4. Cambios electrocardiográficos en pacientes con isquemia aguda

Elevación del segmento ST

Nueva elevación del segmento ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con punto de corte $> 0,1$ mV en todas las derivaciones excepto en V2-V3, donde los puntos de corte son: $> 0,2$ mV en los hombres ≥ 40 años; $> 0,25$ mV en hombres < 40 años; $> 0,15$ mV en las mujeres.

Depresión del segmento ST y alteraciones de la onda T

ST rectificado horizontal o descendente $\geq 0,05$ mV en dos derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T $> 0,1$ mV en dos derivaciones contiguas con R alta o relación R/S > 1 .

En cambio, frente a un ECG sin cambios isquémicos, la conducta es más controversial, sobre todo teniendo en cuenta que hasta un tercio de los SCA pueden debutar con un ECG sin alteraciones. (23, 25) A este último grupo podríamos sumar los cambios inespecíficos del ECG (alteraciones del ST/T $< 0,1$ mV, rectificación del ST, infradesnivel del ST $< 0,5$ mm, T picudas pero $< 25\%$ del voltaje del QRS), las alteraciones difusas (supra-ST o infra-ST, sugestivo de pericarditis), o el desvío del eje del QRS a la derecha con patrón de S I, Q III, T III, bloqueo de rama derecha agudo y/u ondas T negativas en V1 a V3 que sugiere tromboembolia pulmonar. En la Tabla 5 se detallan los diagnósticos diferenciales con otras patologías que pueden alterar la repolarización del ECG.

Tabla 5. Hallazgos electrocardiográficos confundidores en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio

Falsos positivos

- Repolarización precoz
- Pericarditis
- Preexcitación (Wolff-Parkinson-White)
- Síndrome de elevación del punto J; ejemplo: síndrome de Brugada
- Takotsubo
- Embolia pulmonar
- Hemorragia subaracnoidea
- Alteraciones metabólicas, ejemplo: hiperpotasemia
- Miocardiopatía hipertrófica
- Persistencia de patrón juvenil
- Antidepresivos tricíclicos o fenotiazinas

Falsos negativos

- Infarto previo con ondas Q y persistencia de elevación del segmento ST
- Estimulación ventricular derecha (marcapasos)
- Bloqueo de rama izquierda agudo

Las presentaciones atípicas del ECG en el SCA se resumen en la Tabla 6. El diagnóstico de infarto es más dificultoso ante la presencia de BRI y con antecedentes de EC. En estos casos, la factibilidad de analizar un ECG previo nos permitiría comparar los nuevos cambios (Tabla 7).

La sensibilidad del ECG es variable, con dependencia de factores tales como antecedentes de infarto o revascularización previa, tiempo desde el inicio de los síntomas, territorio de la arteria comprometida (la arteria circunfleja puede estar poco representada) y cambios dinámicos del segmento ST (el ECG se normaliza rápidamente tras el cese del episodio isquémico). (23, 25) Esto lleva a que para la adopción de conductas sea necesario adquirir múltiples ECG e incorporar información adicional de la evaluación clínica.

Tabla 6. Presentaciones electrocardiográficas atípicas en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio

- Bloqueo de rama izquierda
- Pacientes sin cambios electrocardiográficos pero con persistencia de síntomas isquémicos
- Infarto de miocardio de cara posterior (oclusión de la arteria circunfleja)
- Elevación del segmento ST en la derivación aVR

Tabla 7. Cambios en el electrocardiograma asociados con infarto previo

Cualquier Q en derivaciones V2 y V3 > 20 ms o complejo QS

Onda Q > 30 ms y > 0,1 mV o complejo QS en derivaciones DI, DII, aVI, aVF o de V4-V6; o en dos derivaciones contiguas agrupadas (DI, aVL; V1 a V6; o DII, DIII, aVF); Onda R > 40 ms en V1-V2 y relación R/S > 1 con T positiva concordante

Hallazgos en el electrocardiograma: valor diagnóstico

ECG normal o cambios del ST inespecíficos: En el contexto del episodio de dolor precordial, tomando múltiples poblaciones, la sensibilidad del ECG oscila entre el 1% y el 13% y la especificidad entre el 48% y el 77%, *likelihood ratio* (LR) de 0,2. Esto quiere decir que el hallazgo del ECG normal disminuye la probabilidad de infarto agudo, pero no lo descarta.

ECG con supradesnivel del ST: Evoluciona al IAM en alrededor del 80-90% de los casos; sin embargo, solo lo presentan inicialmente alrededor de un tercio de los pacientes con dolor precordial que desarrollan un IAM. (16, 23, 26) Tiene una sensibilidad del 31-56% y una especificidad del 97-100% y un LR de 22,3.

ECG con infradesnivel del segmento ST: Suele indicar isquemia de miocardio, pero su poder para identificar un IAM en curso es limitado: solo el 30-50% desarrollan un IAM. La sensibilidad oscila en el 20-62%, la especificidad en el 79-96% y el LR es de 3,9.

Inversión de la onda T: Es un dato poco específico dado que puede presentarse en muchas patologías, algunas de ellas agudas y graves (embolia de pulmón, miocarditis, isquemia miocárdica), y otras de mejor pronóstico (pericarditis, T "lábil", sobrecarga del ventrículo izquierdo o alteraciones metabólicas). La sensibilidad va del 9% al 39%, la especificidad es del 84-94% y el LR es de 2,9. (16)

Nuevas ondas Q: La presencia de nuevas ondas Q patológicas, aun cuando no se verifiquen trastornos de la repolarización, debe considerarse de alta sospecha de IAM (véase Tabla 7).

Trastornos de conducción (BRI agudo): Es marcador de mal pronóstico y se asocia con IAM extensos con compromiso del territorio de la arteria descendente anterior proximal, con una prevalencia del 8% al 10% en diferentes series. (16, 26) En el análisis del paciente con BRI, la elevación del ST concordante en las derivaciones con el QRS positivo aparece como uno de los mejores indicadores de un IAM. (16, 23, 26)

Recomendaciones sobre el electrocardiograma en la evaluación del dolor

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
El ECG debe realizarse y analizarse rápidamente en todo paciente que consulta por dolor precordial (< 10 minutos del ingreso).	I	C
En pacientes sintomáticos y ECG inicial no diagnóstico, repetir cada 15 a 30 minutos durante la primera hora hasta detectar cambios isquémicos.	I	C
En pacientes con ECG no diagnósticos es razonable realizar derivaciones posteriores y derechas para detectar cambios isquémicos.	IIa	B
En pacientes asintomáticos con alto riesgo de SCA, la monitorización electrocardiográfica es razonable durante el período de observación.	IIa	B

ECG: Electrocardiograma. SCA: Síndrome coronario agudo.

BIOMARCADORES

A pesar de que tanto la evaluación clínica como el ECG son herramientas indispensables para el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el manejo de los pacientes con sospecha de SCA, carecen de la precisión suficiente para realizar dicha tarea de manera aislada. Los biomarcadores que reflejan y cuantifican el grado de lesión miocárdica son, por lo tanto, un complemento obligatorio en todos los pacientes que presenten un cuadro compatible con un SCA.

Las troponinas (Tn) T e I, proteínas estructurales que se expresan exclusivamente en el corazón, son los biomarcadores de elección. Cuando ocurre necrosis del miocardio, se produce una liberación gradual de las Tn contenidas en las miofibrillas, que puede cuantificarse en sangre de manera rápida y reproducible. Los avances en la tecnología han llevado a un refinamiento de los ensayos que miden las Tn, mejorando la capacidad de detección y dosaje del grado de lesión miocárdica y, en el caso de las pruebas de alta sensibilidad, permitiendo la detección de Tn en hasta el 90% de los sujetos sanos. (27)

La Tercera Definición Universal de Infarto de Miocardio del año 2012 (26) establece que para el diagnóstico de IAM se requiere un aumento o una reducción de los valores de Tn, con al menos un valor por encima del percentil 99 de la población normal de referencia, combinado con un cuadro clínico compatible con isquemia miocárdica. Este percentil 99 se debe determinar para cada prueba específica con el control de calidad adecuado en cada laboratorio. La precisión óptima para poder utilizar estas pruebas, o coeficiente de variación (CV) correspondiente al percentil 99 del límite de referencia superior para cada prueba debe ser $\leq 10\%$.

El patrón de ascenso y descenso de las concentraciones de Tn es fundamental para diferenciar las elevaciones agudas de las crónicas asociadas con la cardiopatía estructural. (28) En la Tabla 8 se detallan las causas de elevación de Tn.

Tabla 8. Elevaciones de los títulos de troponinas cardíacas debidas a lesión miocárdica

Lesiones relacionadas con la isquemia miocárdica primaria

- Rotura de placa
- Formación de trombo intraluminal en la arteria coronaria

Lesiones por isquemia miocárdica relacionadas con el desequilibrio entre suministro y demanda

- Taquiarritmias o bradiarritmias
- Disección aórtica o enfermedad grave de la válvula aórtica
- Miocardiopatía hipertrófica
- Shock cardiogénico, hipovolémico o séptico
- Insuficiencia respiratoria grave
- Anemia grave
- Hipertensión con o sin hipertrofia ventricular izquierda
- Espasmo coronario
- Vasculitis o embolia coronaria
- Disfunción endotelial coronaria sin enfermedad coronaria significativa
- Esfuerzos físicos extenuantes

Lesiones no relacionadas con la isquemia miocárdica

- Contusión cardíaca, cirugía, ablación, marcapasos o choques con desfibrilador
- Rabdomiólisis con deterioro cardíaco
- Miocarditis
- Agentes cardiotóxicos como antraciclina o herceptina

Lesión miocárdica multifactorial o indeterminada

- Insuficiencia cardíaca
- Miocardiopatía por estrés (takotsubo)
- Embolia pulmonar grave o hipertensión pulmonar
- Sepsis y pacientes críticos
- Insuficiencia renal
- Afecciones neurológicas graves y agudas como accidente cerebrovascular o hemorragia subaracnoidea
- Enfermedades infiltrativas como amiloidosis o sarcoidosis

Troponinas de alta sensibilidad

Actualmente, las Tn de alta sensibilidad (Tn AS) se consideran el marcador biológico por excelencia y deberían estar disponibles en las unidades de dolor torácico (UDT).

Es importante resaltar que el reporte de los niveles de Tn de los ensayos tradicionales se realiza en $\mu\text{g/L}$, mientras que el de los ensayos de alta sensibilidad se hace en ng/L . De esta manera, mientras que un dosaje de $5 \mu\text{g/L}$ corresponde casi invariablemente a un gran infarto, uno de 5 ng/L (o $0,005 \mu\text{g/L}$) es compatible con la normalidad. Este cambio busca evitar errores asociados con la adición de decimales, pero puede inicialmente llegar a ser confuso para aquellos profesionales acostumbrados al uso de las Tn de cuarta generación.

La característica clave que distingue a las Tn AS de las Tn de cuarta generación es justamente su mayor sensibilidad, que se hace aparente en valores cercanos al percentil 99 (límite superior de referencia). Los ensayos utilizados con Tn de cuarta generación tienen un límite de detección de alrededor de $10\text{-}50 \mu\text{g/L}$, un percentil 99 de 50 a $100 \mu\text{g/L}$ y un coeficiente de variación (CV) del 10% por encima del percentil 99. Por el contrario, las Tn AS pueden llegar a tener límites de detección por debajo de 1 ng/L , son capaces de detectar y cuantificar con

precisión el nivel de Tn en la mayoría de los individuos de la población sana, y por lo tanto permiten un cálculo más preciso del percentil 99 del límite superior de referencia. En comparación con los métodos previos, los ensayos de Tn AS tienen un CV del 10% por debajo del percentil 99 (29, 30) y se ajustan a las recomendaciones establecidas en la definición universal del IAM. En la Tabla 9 se presenta la comparación entre los distintos ensayos de Tn AS disponibles en el mercado.

Tabla 9. Comparación analítica entre los distintos ensayos de troponinas de alta sensibilidad disponibles

Tn AS	Límite de detección (ng/L)	Percentil 99 (ng/L)	CV 10% (ng/L)
cTn T AS			
Roche Elecsys	5,0	14	13
cTn I AS			
Abbot ARCHITECT	1,2	16	3,0
Beckman ACCES	2 a 3	8,6	8,6
Mitsubishi Pathfast	8,0	29	14
Nanosphere	0,2	2,8	0,5
Radiometer AQT90	9,5	23	39
Singulex Erenna	0,09	10,1	0,88
Siemens Vista	0,5	9	3
Siemens Centaur	6,0	40	30

CV: Coeficiente de variación. cTn T AS: Troponina T cardíaca de alta sensibilidad. cTn I AS: Troponina I cardíaca de alta sensibilidad.

La mayor sensibilidad de las nuevas Tn da por resultado un incremento del área bajo la curva ROC y, por ende, una proporción de los pacientes que con las Tn convencionales no se identificaban como portadores de un SCA ahora se clasifican como tales (31) (Figura 3).

Otra ventaja importante de las Tn AS reside en su cinética. La curva de liberación de la Tn AS es más rápida que la de los métodos antecesores. Con estos ensayos, la proporción de pacientes con necrosis que puede reconocerse en las primeras horas es significativamente superior a la lograda con ensayos de generaciones previas (31) (Figura 3). Esto constituye una gran ventaja para la toma de decisiones en el área de emergencias al reducir el período de ventana.

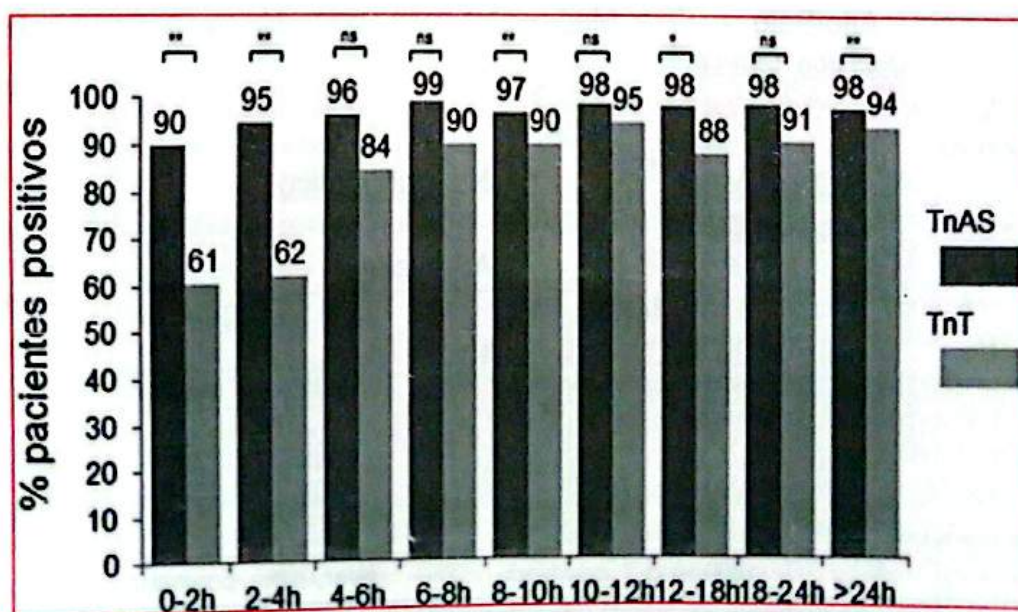


Fig. 3. Relación entre el ensayo de troponina y la ventana de tiempo. Modificada de Weber y colaboradores. (31)
ns: No significativo. * $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. TnAS: Troponina de alta sensibilidad. TnT: Troponina T.

Algoritmos para el uso de troponina de alta sensibilidad en la central de emergencias

Usando Tn AS, el 0,9% de los pacientes sin factores de riesgo de la población general, el 3,4% de los que presentan factores de riesgo, el 9% de los mayores de 65 años y el 50% de los portadores de IC tienen crónicamente niveles anormales de Tn. (32) Cuando estos pacientes consultan por dolor torácico, se genera una situación diagnóstica compleja para los médicos de las áreas de emergencia, que deben distinguir si estas elevaciones de Tn son crónicas o agudas. El problema no es menor, ya que estos niveles crónicamente elevados pueden inducir un diagnóstico erróneo de isquemia en pacientes que se presentan con dolor torácico de otra etiología.

La forma utilizada para aumentar la especificidad de la Tn para el diagnóstico de lesión aguda es el dosaje seriado. (33-37) El hallazgo de un cambio, ya sea aumento o disminución en el nivel sérico de Tn en muestras separadas por pocas horas se interpreta como indicador de lesión aguda, en tanto que el hallazgo de valores estables sugiere que estas elevaciones son de tipo crónico.

Recientemente se ha desarrollado una estrategia llamada de "dos escalones". (38) En el primer escalón se descarta la etiología isquémica (*rule out*) empleando el criterio con mayor valor predictivo negativo. Para ello se considera que el hallazgo de valores basales debajo del percentil 99 sin variaciones en el segundo dosaje reduce a un mínimo el riesgo isquémico inmediato y alejado.

El segundo escalón (*rule in*) se dedica a confirmar la etiología isquémica. En este caso, el escenario es la unidad coronaria, y por las razones antes mencionadas se prefiere un criterio más específico. Si se utilizan variaciones porcentuales, cuanto mayor sea el porcentaje de variación, mayor será la especificidad, pero también se incrementa la posibilidad de no detectar un infarto.

Los algoritmos de *rule in* y *rule out* varían en el intervalo de tiempo para la toma de la segunda muestra de Tn y en los puntos de corte utilizados para considerar la variación como significativa.

Algoritmo de 0 hora / 3 horas

Este algoritmo no se basa solamente en el dosaje de Tn AS, sino también en la probabilidad clínica (puntaje de GRACE menor de 140). (39) Adicionalmente, la hora de comienzo del dolor precordial entra en consideración. De esta manera, en aquellos pacientes con un dolor que haya comenzado más de 6 horas antes de la consulta en la central de emergencias y tengan un dosaje por debajo del límite superior de referencia pueden ser dados de alta de manera segura sin una segunda muestra.

Por lo tanto, la segunda muestra que se obtiene tres horas después de la primera se restringe a aquellos pacientes con un dolor que haya comenzado menos de 6 horas antes o a todos los dosajes iniciales por encima del percentil 99 (Figura 4).

Se considera que existe una variación anormal sugestiva de un evento reciente si entre el valor basal y el valor siguiente existe una variación relativa mayor del 20% o, en el caso de Tn T AS, una variación absoluta mayor de 9 ng/L en dosajes separados por 2-3 horas. (40, 41)

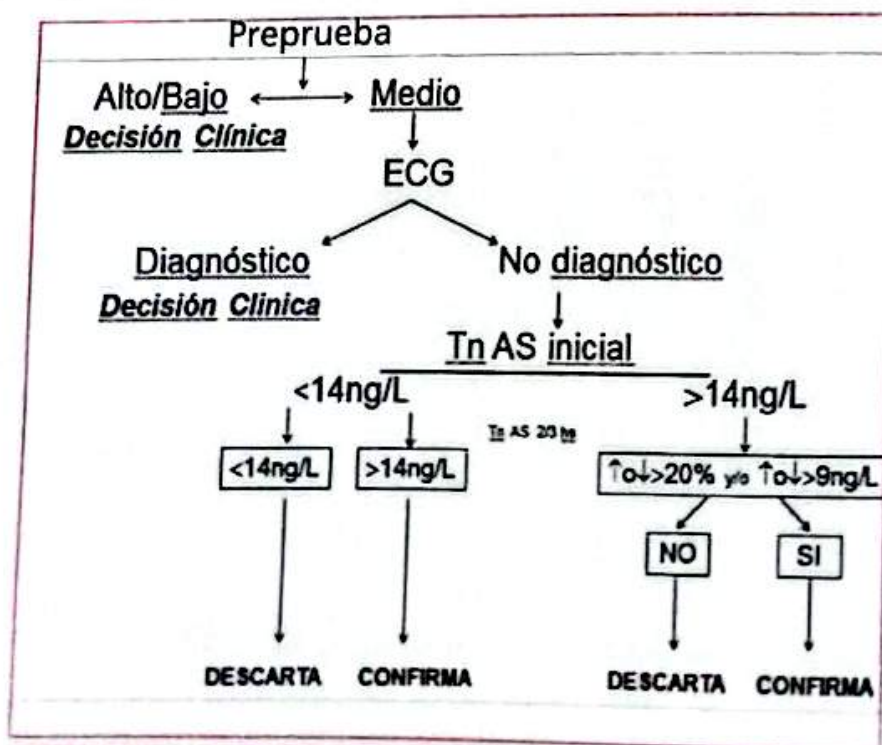


Fig. 4. Algoritmo diagnóstico de dolor precordial utilizando troponina T de alta sensibilidad (Tn AS). (42)

En caso de contar Tn I AS, utilizar como valor de corte el percentil 99 que corresponda a cada ensayo. La variación de valores absolutos > 9 ng/L solo fue validado con Tn T AS.

Algoritmo de 0 hora / 1 hora

Como alternativa al algoritmo previo, las mediciones de Tn a 0 hora / 1 hora pueden realizarse de manera segura, siempre y cuando el ensayo de Tn AS que se utilice se haya validado. (43-45) Este algoritmo se basa en dos conceptos: primero, la Tn AS es una variable continua y la probabilidad de infarto aumenta con valores crecientes de Tn; segundo, los cambios absolutos en el valor de Tn a la hora pueden utilizarse como subrogantes de los cambios absolutos a las 3 o 6 horas y proveen valor diagnóstico adicional al valor inicial de Tn.

La presencia de un infarto sin elevación del segmento ST puede descartarse con un alto valor predictivo negativo sumando un nivel de Tn bajo al momento de la presentación, con una escasa variación en la segunda muestra obtenida a la hora. Por el contrario, la presencia de valores iniciales muy elevados de Tn T AS (> 52 ng/L), o una elevación significativa en la segunda muestra, confirman con un valor predictivo positivo del 75% al 84% la presencia de un IAM sin elevación del ST. Los puntos de corte para los niveles de Tn AS del algoritmo de 0 hora / 1 hora son específicos para cada ensayo (Figura 5). En la Tabla 10 se resumen las características de ambos algoritmos.

Sospecha de infarto de miocardio sin elevación del segmento ST			
	Rule Out	Observación	Rule in
0 hs			
cTN-T AS (Elecys)	<12		≥ 52
cTN-I AS (Architect)	<5		
Δ 0 hs/1 hs	+		6
cTN-T AS (Elecys)	<3	Otros	≥ 5
cTN-I AS (Architect)	<2		≥ 6

Fig. 5. Algoritmo de 0 hora / 1 hora con troponinas T e I de alta sensibilidad (cTN-T AS; cTN-I AS).

Tabla 10. Características de los algoritmos de 0 hora / 3 horas y de 0 hora / 1 hora*

	0 hora / 3 horas	0 hora / 1 hora
Valor predictivo negativo para infarto de miocardio sin elevación del segmento ST	98-100%	98-100%
Valor predictivo positivo para infarto de miocardio sin elevación del segmento ST	Desconocido, depende del ensayo y magnitud del Δ	75-84%
Efectividad**	++	+++
Aplicabilidad	++, requiere puntaje GRACE	+++
Desafíos	El comienzo del dolor no siempre puede precisarse	Los puntos de corte son específicos de cada ensayo y distintos del percentil 99
Validación en grandes estudios multicéntricos	+	+++
Ventajas adicionales	Ya utilizados en la atención clínica	Menor tiempo a la decisión

GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events.

* Adaptada de Refii y colaboradores. (46)

** La efectividad se cuantifica como el porcentaje de pacientes consecutivos con dolor precordial claramente clasificados como rule in y rule out de infarto agudo de miocardio (aproximadamente 60% para el algoritmo de 0 hora / 3 horas y 75% para el de 0 hora / 1 hora).

Otros algoritmos

Un protocolo de *rule out* de 2 horas que combina el puntaje de riesgo de Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) con ECG y el dosaje de Tn AS en el momento de la presentación permitió un alta precoz de manera segura en hasta un 40% de los pacientes. (47-49)

Por último, recientemente se ha evaluado tanto con Tn T como I AS la seguridad en la medición de un único valor de Tn por debajo del límite de detección del método en el momento de la consulta en conjunto con el ECG. (43, 50-53) Los resultados fueron auspiciosos, con un valor predictivo negativo superior al 99%.

Algoritmo con troponinas distintas de las de alta sensibilidad

Como se detalló previamente, los ensayos con Tn convencionales son menos sensibles y tienen una cinética de liberación más lenta; por lo tanto, se necesita una ventana de tiempo mayor para descartar un SCA de forma segura. Se requieren dos dosajes separados por 6-9 horas. Cuando el tiempo dolor-consulta es mayor de 24 horas, con un solo dosaje por debajo del percentil 99 sería suficiente.

Troponinas de alta sensibilidad en pacientes con compromiso general y diagnóstico complejo

Como ya se expuso, los ensayos que utilizan las Tn AS mejoraron en gran medida la sensibilidad para el diagnóstico de IAM, pero a expensas de una disminución en la especificidad.

Los algoritmos mencionados resultan útiles solo cuando se aplican en pacientes con sospecha de clínica de un SCA, ya que no existe un algoritmo que por sí mismo permita distinguir con certeza un IAM de otras causas capaces de elevar los niveles de Tn (véase Tabla 8). Es por eso que tanto la probabilidad preprueba de EC como aquellas condiciones que elevan los niveles de Tn deben considerarse a la hora de interpretar el resultado de estos marcadores. La combinación del juicio clínico, otros resultados de laboratorio y métodos de diagnóstico por imágenes en ocasiones son necesarios para llegar al diagnóstico correcto.

Los pacientes en estado crítico constituyen un grupo especialmente complejo, ya que entre el 32% y el 53% presentan niveles elevados de Tn (54) y con frecuencia refieren malestar precordial y/o disnea. El uso e interpretación de Tn AS en estos pacientes debe ser prudente debido a que puede sobrestimar la presencia de isquemia y orientar equivocadamente la decisión clínica.

Un criterio que puede tenerse en cuenta para distinguir elevaciones isquémicas y no isquémicas es la magnitud de la elevación de la Tn AS. En general, las elevaciones no isquémicas suelen ser de baja magnitud (< 100 ng/L). Las elevaciones por encima de este nivel corresponden más frecuentemente a IAM y los grandes infartos transmurales se presentan con Tn superiores a 500 ng/L y hasta varios miles (Figura 6). De todas maneras, el diagnóstico de SCA en estos pacientes continúa siendo un gran desafío y el uso de métodos diagnósticos invasivos como la angiografía coronaria debe reservarse para casos seleccionados.

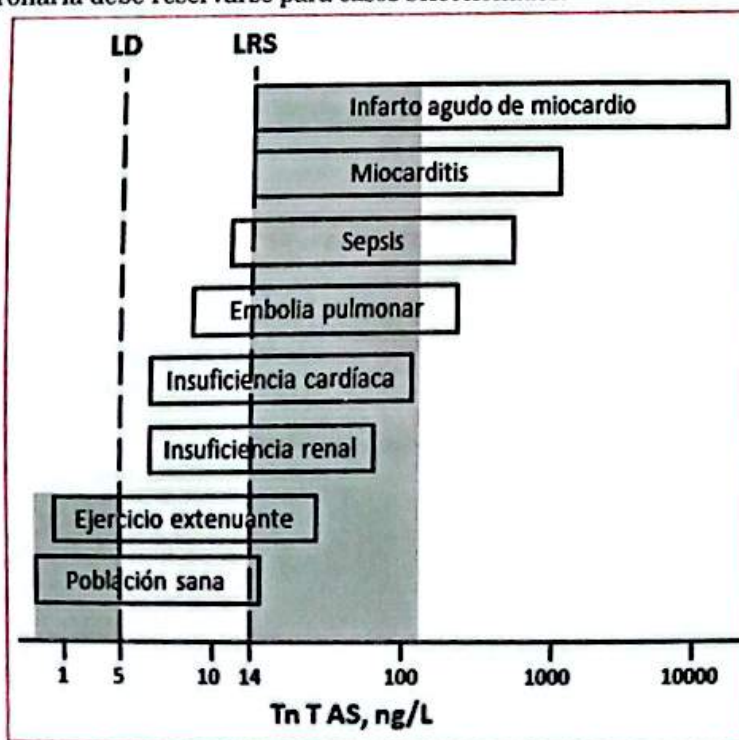


Fig. 6. Concentraciones típicas de troponina T de alta sensibilidad (Tn T AS) en patologías cardíacas y no cardíacas. Adaptada de Jarolim y colaboradores. (55)
LD: Límite de detección. LRS: Límite de referencia superior.

CPK y CK-MB

Estos marcadores tienen una sensibilidad muy inferior a la de las Tn, particularmente en comparación con las Tn AS, para la detección de lesión miocárdica y es necesaria una cantidad sustancialmente mayor de tejido comprometido para su detección. Dada su mayor precisión, las Tn son los biomarcadores de elección para descartar un SCA, no recomendándose el uso de la creatinfosfoquinasa (CPK) y la creatinquinasa MB (CK-MB) para la evaluación de los pacientes con dolor precordial.

Otros marcadores

No hallamos evidencias suficientes para recomendar el uso de otros marcadores serológicos estudiados en el manejo del dolor precordial, como es el caso de la coceptina, la proteína transportadora de ácidos grasos o la mieloperoxidasa, entre otros.

Recomendaciones sobre el uso de marcadores serológicos en pacientes que consultan por dolor torácico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Los centros donde se evalúen los dolores precordiales deben disponer de dosaje de marcadores de necrosis.		
Las Tn AS son preferibles. Se recomienda su uso dentro de las primeras horas del inicio del dolor calificante.	I	A
Repetición de la medición de Tn AS a las 3 horas de la primera muestra para descartar IAM.	I	C
Cuando no se disponen de Tn AS, es preferible la Tn estándar. Se recomienda su uso en pacientes que consultan después de las 8 horas del inicio del dolor calificante y dentro de los 15 días de iniciado.	IIa	C
No se recomienda utilizar CPK y CK-MB como biomarcadores para la evaluación de los pacientes con dolor precordial.	III	B

Tn AS: Troponina de alta sensibilidad. IAM: Infarto agudo de miocardio. CPK: Creatinfosfoquinasa. CK-MB: Creatinquinasa MB.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN PACIENTES CON SOSPECHA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

La estratificación de pacientes que consultan por dolor torácico en los cuales no puede descartarse un SCA con certeza plantea un desafío en la práctica cotidiana. La predicción de eventos adversos (muerte, IAM, recurrencia de infarto, IC, arritmias graves potencialmente letales, recurrencia de síntomas) en pacientes que consultan por dolor precordial pretende discriminar grupos poblacionales de riesgo bajo, que puedan externarse directamente desde el departamento de emergencias, evitando internaciones innecesarias. (56, 57)

La anamnesis dirigida es un pilar en la evaluación del paciente con dolor torácico, junto con la realización de ECG seriado y determinación de biomarcadores.

La anamnesis debe brindar información precisa e incluir sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular, coronariopatía documentada, antecedentes de procedimientos de revascularización (percutánea o quirúrgica), enfermedad vascular en otros territorios y características del dolor torácico que motiva la consulta (localización, irradiación, duración, síntomas asociados, etc.), ya que estos son indicadores de eventos y permiten identificar a una población con mayor riesgo a los 30 días. La suma de variables aumenta el riesgo de eventos adversos. (58, 59)

Es importante considerar las características del dolor torácico, en caso de descartarse la posibilidad de un SCA, ya que los diagnósticos diferenciales pueden asociarse también con riesgo alto (p. ej., disección aórtica, tromboembolia pulmonar, etc.)

El ECG de 12 derivaciones brinda información pronóstica, en función de la magnitud e intensidad de los cambios. Debe obtenerse dentro de los primeros 10 minutos de contacto con el paciente, y la interpretación debe estar a cargo de personal con entrenamiento adecuado para ello. La presencia de alteraciones dinámicas en el segmento ST es un indicador de mal pronóstico, como se muestran en todas las escalas de riesgo de estudios poblacionales o ensayos clínicos [GRACE, (60) FRISC, (61) PURSUIT, (62) TIMI (63)] o como lo evidencia el puntaje HEART para UDT. (30, 64)

Actualmente, la Tn AS se considera el marcador biológico de elección, ya que valores por debajo del percentil 99 discriminan una población de riesgo muy bajo con un alto valor predictivo negativo.

Utilización de escalas de riesgo para estratificación de pacientes en unidad de dolor

La utilización de escalas de riesgo pretende identificar a pacientes especialmente en los extremos: riesgo alto con requerimiento de internación e intervenciones inmediatas y riesgo bajo que no requieren internación y pueden volver a su domicilio con muy baja probabilidad de eventos adversos.

En pacientes que ingresan en las UDT con alta probabilidad de presentar un SCA, la utilización de las escalas obtenidas a partir de los ensayos clínicos como PURSUIT, (62) TIMI, (63) FRISC, (61) así como la escala de GRACE, (60) proveniente de un estudio poblacional, son de gran utilidad, pero el empleo de la escala HEART, (65) que fue diseñada para poblaciones indiscriminadas, presenta mejor probabilidad para pesquisar grupos en los extremos de riesgo (Tabla 11). Considera de riesgo bajo a los pacientes con puntaje 0 a 3 (MACE < 5% con una probabilidad > 98%), intermedio a los pacientes con puntaje 4 a 6 y riesgo alto con valores > 7.

Tabla 11. Puntaje de HEART (65)

Historia clínica	
Altamente sospechosa	2
Moderadamente sospechosa	1
Poco sospechosa	0
Electrocardiograma	
Depresión significativa del segmento ST	2
Alteraciones inespecíficas de la repolarización	1
Normal	0
Edad	
> 65 años	2
45 a 65 años	1
< 45 años	0
Factores de riesgo	
> 3 factores de riesgo o enfermedad aterosclerótica	2
1 o 2 factores de riesgo	1
Ningún factor de riesgo	0
Troponina	
> 2 veces el límite normal	2
1 a 2 veces el límite normal	1
< límite normal	0

La comparación de las diferentes escalas de riesgo muestra un área bajo la curva superior para la escala HEART (Tabla 12).

La utilización de algoritmos basados en historia clínica, ECG, biomarcadores y probabilidad preprueba permite establecer protocolos para diagnóstico rápido (en 2 a 3 horas) que identifican a pacientes de riesgo muy bajo con una sensibilidad del 99,7% y un valor predictivo negativo del 99,7%, con una especificidad del 23,4% y un valor predictivo positivo del 19%, como ha sido validado en el estudio ASPECT (47) o en el estudio ADAPT. (48)

Tabla 12. Análisis comparativo de las diferentes escalas de riesgo

Población Consecuencia	PURSUIT AI/SCA/EST 9.461 Muerte Muerte/IM	TIMI AI/SCA/EST 1.957	GRACE Todos los SCA 11.389	FRISC AI/SCA/EST 1.235 Muerte Muerte/IM	HEART Todos los dolores torácicos 1.002
Elementos clave	5	7	8	7	5
Edad	X	X	X	X	X
Sexo	X			X	
Antecedente de:	X	X		X	X
EAC o IM		X		X	X
FRCV, DM		X			X
Síntoma/historia					

(continuación)

Tabla 12 (continuación)

Población Consecuencia	AI/SCA/EST 9.461 Muerte Muerte/IM	AI/SCA/EST 1.957	Todos los SCA 11.389	AI/SCA/EST 1.235 Muerte Muerte/IM	Todos los dolores torácicos 1.002
Uso de aspirina		X			
Peso					
FC			X		
PAS			X		
ICC/Clase Killip	X		X		
ECG	X		X		
CK-MB/Tn		X	X	X	X
Creatinina sérica		X	X	X	X
Interl-6/PCR séricos			X		
Paro cardíaco				X	
Puntuación máxima	18	7	X		
Área bajo la curva	0,84-0,67	0,65	372 0,83	7 0,77-0,7	10 0,9

Recomendaciones sobre la estratificación de riesgo en pacientes que consultan por dolor torácico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Todo paciente que consulta por síntomas y/o signos sugestivos de SCA debe ser estratificado en la posibilidad de eventos coronarios (muerte, IAM, etc.) mediante anamnesis, examen físico, ECG y biomarcadores.	I	A
Se recomienda la utilización de escalas para predicción de riesgo de eventos en pacientes con sospecha de SCA (HEART).	I	C

SCA: Síndrome coronario agudo. IAM: Infarto agudo de miocardio. ECG: Electrocardiograma.

UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

Las UDT surgieron en las últimas décadas con el objetivo de estandarizar el cuidado de pacientes con sospecha de SCA, reducir el tiempo de estadía en la guardia y evitar el alta de pacientes con SCA. La mayor parte de su evidencia surge de cohortes observacionales. (66-68) La UDT es un área funcional, no un espacio físico, cuyo objetivo es la observación de estos pacientes.

Tradicionalmente, el protocolo de UDT consiste en 8 horas de observación con monitorización continua y realización seriada del ECG (al ingreso, a las 4 horas y a las 8 horas) y marcadores séricos de lesión miocárdica (CPK, CK-MB y Tn) según las horas transcurridas desde el inicio del dolor. La aparición de las nuevas Tn AS probablemente modifique la estructura de la UDT, ya que han demostrado que pueden descartar la presencia de un SCA con mejor sensibilidad y en un tiempo menor. Si durante ese período se encuentra alguna anomalía, el paciente es internado en forma definitiva. Si todos los resultados son negativos, se indica la realización de una prueba funcional según criterio médico y características del paciente.

Recomendaciones sobre la utilización de una UDT

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Se recomienda la utilización de la Unidad de Dolor Torácico	I	A

UTILIDAD DE LOS ESTUDIOS DE IMAGEN CARDÍACA EN REPOSO Y PAPEL DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES

Los estudios con imágenes cardíacas no invasivas en reposo y las pruebas funcionales se han incorporado a los protocolos de evaluación de dolor torácico para la identificación temprana de los SCA que pueden pasar desapercibidos en la evaluación clínica inicial.

En el departamento de emergencias, de acuerdo con la presentación inicial del paciente que consulta por dolor precordial, se considera habitualmente una de las siguientes estrategias:

1. Pacientes con pruebas objetivas de SCA serán admitidos para su tratamiento correspondiente inmediato.
2. Pacientes sin evidencia objetiva de isquemia en el momento de la consulta (ECG normal o con cambios inespecíficos y marcadores de lesión cardíaca basales negativos y/o indeterminados) serán ingresados en una unidad de observación para su evaluación mediante ECG seriados, determinaciones seriadas de marcadores de daño miocárdico y, en pacientes seleccionados en los que persiste la sospecha de SCA, un estudio de imagen cardíaca no invasiva con el fin de descartar la presencia de isquemia miocárdica. (13, 69-71)

Teniendo en cuenta la secuencia de eventos que suceden en la isquemia miocárdica, la utilidad de cada prueba diagnóstica se basará en la evaluación de los distintos momentos de la cascada isquémica.

La primera anomalía es la disminución del flujo regional en la arteria afectada y, por lo tanto, la heterogeneidad del flujo relativo; puede evaluarse con un estudio de perfusión miocárdica en reposo, que posee alta sensibilidad. (72, 73) La siguiente etapa será la alteración de la función diastólica; la utilidad de esta evaluación está poco establecida en la actualidad, debido a que es inespecífica. A continuación se producen las alteraciones de la motilidad parietal, que son altamente específicas y pueden evaluarse por medio de la ecocardiografía. Por último, se presentarán los cambios electrocardiográficos y las manifestaciones clínicas.

Estudios con imágenes en reposo

Incluyen el estudio de perfusión miocárdica con radionúclidos, el ecocardiograma, la angiotomografía coronaria no invasiva y la resonancia magnética cardíaca (RMC).

Esta modalidad de estudios resulta menos útil en el diagnóstico de SCA en pacientes con IAM previo y es de mayor utilidad cuando se dispone de un estudio previo para comparar los resultados.

Estudio de perfusión miocárdica en reposo (EPMR): Brinda información diagnóstica y pronóstica útil para el triage de pacientes con dolor torácico. Las guías ACC/AHA/ASCN recomiendan la realización de un EPMR en pacientes con posible SCA sin cambios en el ECG o BRI, Tn negativa inicial y dolor torácico en curso o reciente (menor de 2 horas desde el comienzo del síntoma). (73, 74)

Teniendo en cuenta la cascada isquémica, el EPMR presenta alta sensibilidad para el diagnóstico de la EC. Actualmente se utiliza Tc-99m sestamibi y se recomienda proceder a la inyección del radioisótopo durante la presencia de los síntomas o dentro de las dos horas de la resolución de estos, ya que las alteraciones de la perfusión pueden persistir durante más tiempo luego de la desaparición de los síntomas secundarios a isquemia miocárdica. (75-78) También es posible evaluar la motilidad parietal y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. (79)

El EPMR tiene un alto valor predictivo negativo. Varios estudios han demostrado una tasa baja de eventos cardíacos (muerte cardiovascular o IAM no mortal) a los 30 días (< 1%) en pacientes con dolor torácico y un EPMR normal, lo que permite el alta en forma segura, con una corta estancia hospitalaria y menores costos hospitalarios. (75, 79)

Ecocardiografía en reposo: El objetivo de la realización del estudio es evaluar los trastornos de la motilidad parietal, que presentan alta especificidad para el diagnóstico de IAM (93%) y SCA (88%) y moderada sensibilidad para IAM (78%) y SCA (53%). (80, 81)

Las guías actuales de la Sociedad Europea de Cardiología ponen especial énfasis en la indicación temprana de la ecocardiografía en los pacientes con dolor torácico agudo, ya que es una técnica de rápido acceso y ampliamente disponible, que en manos de operadores experimentados es capaz de detectar trastornos transitorios de la motilidad segmentaria que se presentan durante la isquemia.

Además, brinda información sobre la función sistólica del ventrículo izquierdo, variable pronóstica sumamente importante en pacientes con EC, y es capaz de detectar complicaciones del IAM; permite, asimismo, la evaluación de otras posibles causas de dolor torácico agudo, como disección aórtica proximal, miocardiopatía por estrés y tromboembolia pulmonar. (39)

Pruebas evocadoras de isquemia

Los estudios en reposo pueden dar resultados normales, aun cuando la EC y la isquemia intermitente puedan estar presentes; por este motivo, las pruebas evocadoras de isquemia (pruebas funcionales) son útiles para diferenciar el dolor torácico de origen cardíaco frente a otras etiologías. (82, 83) La realización de las pruebas funcionales requiere un cuidadoso análisis para asegurar que el paciente se encuentra libre de síntomas en reposo y que no presente evidencia de necrosis o isquemia miocárdica en reposo a través de la realización de ECG seriados y determinación de marcadores bioquímicos.

El propósito principal de las pruebas funcionales como parte de la evaluación de una unidad de dolor es minimizar la probabilidad de la existencia de un SCA a un nivel tan bajo que el alta médica sea una estrategia segura.

Selección de la prueba

La realización de pruebas funcionales en pacientes con sospecha de SCA se recomienda luego de al menos 6 a 8 horas de observación sin recurrencia isquémica, con ECG de 12 derivaciones normal o sin cambios isquémicos agudos con respecto a ECG previos y al menos dos determinaciones negativas de biomarcadores de lesión miocárdica (83) (Figura 7).

La elección del tipo de apremio (ejercicio o apremio farmacológico) dependerá de la capacidad física del paciente. Si el paciente es capaz de hacer ejercicio, este es de elección, ya que además proporcionará información sobre su capacidad funcional. En casos en que sea de elección realizar una prueba con apremio farmacológico, las opciones incluyen vasodilatadores (adenosina, dipiridamol y regadenosón) o apremio con dobutamina-atropina.

En cuanto a la elección del tipo de prueba evocadora a realizar, dependerá de la disponibilidad y experiencia de cada centro en estas técnicas y de las características del paciente (presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, trastornos de conducción basal como BRI, calidad de la ventana ultrasónica, edad del paciente considerando la exposición a la radiación). (84, 85)

La decisión sobre si la prueba funcional debe incluir un estudio con imagen cardíaca o no debe fundamentarse tanto en la presencia de alteraciones basales del ECG del paciente, dado que en caso de que no sea interpretable para determinar cambios sugestivos de isquemia miocárdica debe realizarse una prueba evocadora de isquemia asociada con imagen cardíaca, como también en la probabilidad preprueba de EC que tenga el paciente, ya que los estudios de perfusión miocárdica nuclear (EPMN) y la ecocardiografía de estrés presentan una sensibilidad significativamente mayor para la detección de EC que la prueba ergométrica graduada (PEG) convencional. (86, 87)

En pacientes con una probabilidad preprueba muy baja de EC, la realización de una prueba funcional es poco útil. (88)

En relación con el momento de la realización de las pruebas funcionales, se prefiere llevarlas a cabo durante el período de observación en la unidad de dolor intensivo, previo al alta. Sin embargo, su realización temprana (dentro de las 72 horas) en forma ambulatoria es una opción en pacientes con probabilidad preprueba baja a intermedia para SCA con características de riesgo bajo, que van a responder a las pautas de alarma y con seguimiento estrecho. (89)

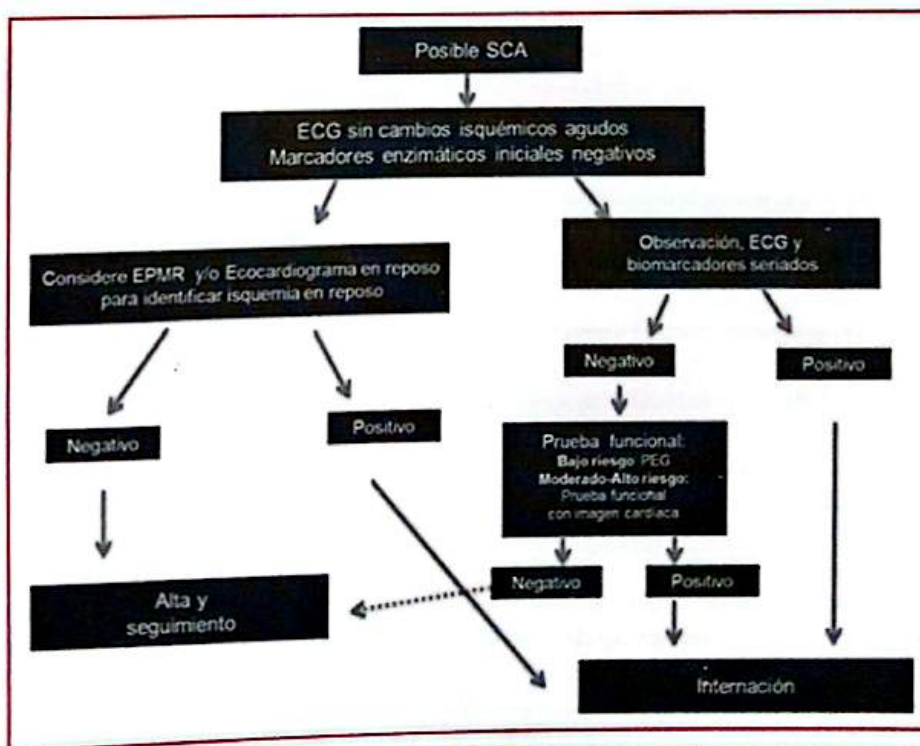


Fig. 7. Algoritmo sugerido para la indicación de pruebas funcionales. SCA: Síndrome coronario agudo. ECG: Electrocardiograma. EPMR: Estudio de perfusión miocárdica en reposo. PEG: Prueba ergométrica graduada.

Prueba ergométrica graduada de 12 derivaciones

Se prefiere la realización de una PEG sin imagen cardíaca en pacientes que pueden realizar ejercicio y no presentan cambios en el ECG basal que impidan su interpretación (síndrome de preexcitación, marcapaseo ventricular, BRI, pacientes bajo tratamiento con digoxina o con criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda). (83)

La PEG limitada por síntomas después de 6 a 8 horas de evaluación en la unidad de observación ha demostrado que es segura y útil en pacientes con riesgo bajo a intermedio para EC, debiéndose alcanzar frecuencias cardíacas submáximas y teniendo en consideración que la sensibilidad de este método es limitada (sensibilidad 60%). (90) Una prueba anormal de esfuerzo justificaría la admisión al hospital.

Prueba evocadora de isquemia miocárdica asociada con imagen cardíaca: estudio de perfusión miocárdica nuclear y ecocardiografía de estrés

En pacientes con riesgo intermedio-alto de EC, sin recurrencia isquémica luego de 6 a 8 horas, biomarcadores negativos y sin cambios electrocardiográficos es útil la realización de una prueba funcional asociada con imágenes cardíacas, ya que la sensibilidad de este método es significativamente mayor que la de la PEG.

La principal ventaja de los EPMN es que ofrecen una mayor sensibilidad para la detección de EC con respecto a la PEG (sensibilidad 95% y especificidad 83%); (91, 92) además, la calidad de la imagen no se ve afectada en relación con el hábito físico del paciente.

La ecocardiografía de estrés presenta una sensibilidad y una especificidad del 85% y 87%, respectivamente, para EC obstructiva y, al igual que los EPMN, son herramientas útiles para discriminar a los pacientes de riesgo bajo que se pueden dar de alta con seguridad luego de la evaluación en una UDT de aquellos que presentan algún grado de estenosis coronaria con limitación de flujo, en los que es necesario continuar su evaluación y tratamiento. (93-95)

Además de la evidencia publicada, la disponibilidad local y la experiencia del centro en cada una de las técnicas influyen en la selección del método de imagen adecuado para la toma de decisiones clínicas, así como la consideración de la exposición a la radiación y la calidad de la ventana acústica. (79, 96, 97)

Los pacientes con estudio funcional que revela la presencia de isquemia inducible o resultado indeterminado requerirán internación y continuar la evaluación con posible angiografía invasiva, mientras que el paciente de riesgo bajo con una prueba funcional negativa puede ser dado de alta con indicaciones apropiadas en cuanto a la actividad que puede realizar, eventual tratamiento y posterior seguimiento.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Recomendaciones sobre la utilización de estudios con imágenes en reposo en pacientes que consultan por dolor torácico		
Se recomienda la realización de un estudio de perfusión miocárdica en reposo en pacientes con dolor torácico en curso o dentro de las 2 horas de presentado y sospecha de síndrome coronario agudo, con primera determinación enzimática negativa y ECG sin cambios isquémicos agudos, en centros con disponibilidad del método.	I	A
Se recomienda la realización de ecocardiograma en reposo en centros con disponibilidad del método, por parte de un operador capacitado.	I	C
Recomendaciones sobre la utilización de pruebas evocadoras de isquemia en pacientes que consultan por dolor torácico		
Se recomienda realizar una prueba funcional con imagen cardíaca en aquellos pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, con ECG sin cambios isquémicos agudos y biomarcadores negativos o indeterminados, que no han presentado recurrencia del dolor, previo al alta de la unidad de dolor o dentro de las 72 horas de realizada la consulta.	I	B
En el paciente derivado para realizarse una prueba funcional de manera ambulatoria y diferida es recomendable indicarle aspirina diariamente hasta la realización de la prueba.	IIa	C
Se recomienda realizar una PEG de 12 derivaciones en pacientes estratificados de riesgo bajo, sin recurrencia del dolor después de al menos 6 a 8 horas de observación, cuando el ECG seriado sea normal e interpretable y presenten dos determinaciones de biomarcadores negativos, con el objetivo de evaluar la presencia de isquemia inducible, debiéndose alcanzar frecuencias cardíacas submáximas.	IIb	B

UTILIDAD DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA MULTICORTE Y LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

Tomografía computarizada multicorte

La tomografía computarizada multicorte (TCMC) es una técnica muy sensible y con elevado valor predictivo negativo, que permite descartar la presencia de EC en pacientes con dolor precordial y sospecha de SCA. Varios estudios multicéntricos y metaanálisis demostraron que la TCMC tiene una sensibilidad y una especificidad mayor del 90% para evaluar estenosis coronarias significativas. (1-4) La TCMC, al ser un estudio de rápida realización, es particularmente útil para usar en la central de emergencia y descartar rápidamente la EC en pocos minutos.

Todos los estudios que evaluaron la utilidad de la TCMC en pacientes que consultan por dolor precordial se realizaron con equipos de ≥ 64 cortes. (91, 92) Los pacientes seleccionados fueron aquellos que presentaban un riesgo de EC bajo a intermedio, ECG sin signos de isquemia y marcadores enzimáticos no concluyentes. En comparación con la rutina habitual de evaluación en pacientes con dolor precordial sin alteraciones en el ECG ni elevación de Tn, la TCMC no presentó diferencias en eventos clínicos, redujo el tiempo de evaluación hospitalaria (lo que se asoció con reducción de costos) y se acompañó de un incremento en la realización de coronariografía invasiva y procedimientos de revascularización.

Como contrapartida, la TCMC está asociada con una mayor exposición a radiación, cuyas consecuencias podrían expresarse en el largo plazo. (11) Sin embargo, en los equipos de nueva generación de 256, 320 o más cortes, la radiación se ha reducido a valores muy bajos, de entre 3 y < 1 mSv. (12)

Es importante destacar que ninguno de los estudios mencionados utilizó Tn AS, que también podría haber reducido los tiempos de estadía hospitalaria, ni evaluaron la utilidad del método en pacientes previamente revascularizados en el contexto de un cuadro agudo, por lo que no está validado en estas poblaciones. Adicionalmente, existen factores que limitan el uso de la TCMC, como son la calcificación grave de las arterias coronarias (puntaje de calcio alto) y la frecuencia cardíaca elevada o irregular.

Resonancia magnética cardíaca con apremio

La RMC con apremio es una técnica para evaluar la perfusión del miocardio mediante la inyección de gadolinio. El gadolinio se distribuye rápidamente en el miocardio acelerando la relajación de protones e incrementando la señal en el miocardio, detectándose áreas hipoperfundidas mediante la técnica de primer paso. El apremio es farmacológico con vasodilatadores como adenosina o dipiridamol o drogas inotrópicas para estimular la reserva contráctil como la dobutamina. En un metaanálisis, la sensibilidad y la especificidad de la RMC con dobutamina fueron, respectivamente, del 83% y 86% para el apremio con dobutamina y del 91% y 81% para el apremio farmacológico con drogas vasodilatadoras. (15)

En un estudio que evaluó 103 pacientes que consultaron a la central de emergencias por dolor torácico sin evidencia de isquemia en el ECG ni elevación de biomarcadores cardíacos, la utilización de la RMC con apremio fue segura y permitió detectar a los pacientes de riesgo bajo en el seguimiento, constituyéndose en una alternativa a los estudios de medicina nuclear y ecocardiografía de estrés. (23)

Adicionalmente, la RMC es una técnica que permite una evaluación integral del paciente analizando la función ventricular, la motilidad regional, la presencia de edema, defectos de perfusión y áreas de infarto. Sin embargo, la implementación sistemática de la RMC en el contexto de emergencia es dificultosa, por lo que su aplicación se reserva para pacientes seleccionados.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Recomendaciones sobre la utilización de tomografía computarizada multicorte en pacientes que consultan por dolor torácico		
En pacientes con dolor precordial sin alteraciones del segmento ST en el ECG y biomarcadores negativos y con probabilidad de EC baja o intermedia se podrá considerar realizar una TCMC como alternativa a una prueba de apremio.	Ila	A
Recomendaciones sobre la utilización de resonancia magnética cardíaca con apremio en pacientes que consultan por dolor torácico		
En pacientes con dolor precordial, biomarcadores negativos, probabilidad de EC intermedia e incapacidad de realizar ejercicio o ECG no interpretable se podrá considerar la realización de una RMC de estrés como alternativa a otras pruebas de apremio.	Ila	C

ECG: Electrocardiograma. EC: Enfermedad coronaria. TCMC: Tomografía computarizada multicorte. RMC: Resonancia magnética cardíaca.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El síndrome de dolor torácico agudo constituye una situación clínica de alta prevalencia y es uno de los motivos de consulta más frecuentes en cualquier departamento de emergencia.

Este cuadro constituye un gran desafío porque debe establecerse un equilibrio en el diagnóstico y la estratificación pronóstica, de modo de reducir al mínimo el número de pacientes con síndromes isquémicos agudos que sean enviados erróneamente a su domicilio, ya que se sabe que en esta situación tienen el doble de mortalidad que la que tendrían estando internados (falsos negativos), y reducir también el número de casos de riesgo bajo que son internados (falsos positivos) con el consiguiente uso excesivo de recursos.

En las líneas precedentes se ha analizado un número de técnicas clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas y de imágenes que permiten una refinada discriminación de los casos de exclusión (*rule out*) y de inclusión (*rule in*), reduciendo al mínimo los errores diagnósticos y de tratamiento.

Con respecto a las metodologías aquí recomendadas, se ha seguido el patrón ya fundamentado en el anterior Consenso de Manejo de Pacientes con Síndrome Isquémico Agudo sin Supradesnivel del ST: las propuestas efectuadas suponen una alta tecnología disponible para poder seguir las recomendaciones del Consenso.

El Comité Editorial es consciente de que hay una gran heterogeneidad de recursos distribuidos en el país. También es consciente de que a veces es necesario realizar la mejor adaptación posible con los recursos disponibles.

Pero esto no es óbice para que se haga la propuesta de la más alta calidad posible, tratando de que se consiga en un estándar al cual todos los centros deban legítimamente aspirar y dedicar los mejores esfuerzos posibles para alcanzarlo.

Declaración de conflicto de intereses

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cayley WE Jr. Diagnosing the cause of chest pain. *Am Fam Phys* 2005;72:2012-21.
2. Blatchford O, Capewell S, Murray S, Blatchford M. Emergency medical admissions in Glasgow: General practices vary despite adjustment for age, sex, and deprivation. *Br J Gen Pract* 1999;49:551-4.
3. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;342:1163-70. <http://doi.org/c9htwj>
4. Buntinx F, Knockaert D, Bruyninckx R, de Blaeij N, Aerts M, Knottnerus JA, et al. Chest pain in general practice or in the hospital emergency department: Is it the same? *Fam Pract* 2001;18:586-9. <http://doi.org/fnvtmq>
5. Hsiao CJ, Cherry DK, Beatty PC, Rechtsteiner EA. National ambulatory medical care survey: 2007 summary. *Natl Health Stat Report* 2010;1-32.
6. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: A preliminary report from mirnet. Michigan Research Network. *J Fam Pract* 1994;38:345-52.
7. Chart book on cardiovascular, lung, and blood diseases. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health NH, Lung, and Blood Institute. Morbidity & Mortality. 2012.
8. Reis SE, Holubkov R, Conrad Smith AJ, Kelsey SF, Sharaf BL, Reichel N, et al. Coronary microvascular dysfunction is highly prevalent in women with chest pain in the absence of coronary artery disease: results from the NHLBI wise study. *Am Heart J* 2001;141:735-41. <http://doi.org/fb389k>
9. Han SH, Bae JH, Holmes DR Jr, Lennon RJ, Eekhout E, Barsness GW, et al. Sex differences in atheroma burden and endothelial function in patients with early coronary atherosclerosis. *Eur Heart J* 2008;29:1359-69. <http://doi.org/d3bmkk>
10. Hemingway H, McCallum A, Shipley M, Manderbacka K, Martikainen P, Keskimäki I. Incidence and prognostic implications of stable angina pectoris among women and men. *JAMA* 2006;295:1404-11. <http://doi.org/cqg7bp>
11. Bayon Fernandez J, Alegria Ezquerro E, Bosch Genover X, Cabades O'Callaghan A, Iglesias Garriz I, Jimenez Nacher JJ, et al. [Chest Pain Units. Organization and protocol for the diagnosis of acute coronary syndromes]. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:143-54. <http://doi.org/bkb4>
12. Haasenritter J, Stanze D, Widera G, Wilimzig C, Abu Hani M, Sonnichsen AC, et al. Does the patient with chest pain have a coronary heart disease? Diagnostic value of single symptoms and signs- a meta-analysis. *Croat Med J* 2012;53:432-41. <http://doi.org/bkb5>
13. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;122:1756-6. <http://doi.org/fd36cx>
14. Lanza GA, Sestito A, Sgueglia GA, Infusino F, Manolfi M, Crea F, et al. Current clinical features, diagnostic assessment and prognostic determinants of patients with variant angina. *Int J Cardiol* 2007;118:41-7. <http://doi.org/cmpps6>
15. Lanza GA, Crea F. Primary coronary microvascular dysfunction: Clinical presentation, pathophysiology, and management. *Circulation* 2010;121:2317-25. <http://doi.org/fwd4jd>
16. Bruyninckx R, Aertgeerts B, Bruyninckx P, Buntinx F. Signs and symptoms in diagnosing acute myocardial infarction and acute coronary syndrome: A diagnostic meta-analysis. *Br J Gen Pract* 2008;58:105-11. <http://doi.org/bktzrw>
17. Bosner S, Becker A, Abu Hani M, Keller H, Sonnichsen AC, Haasenritter J, et al. Accuracy of symptoms and signs for coronary heart disease assessed in primary care. *Br J Gen Pract* 2010;60:e246-57. <http://doi.org/bmpgrd>
18. Trongé J. Enfermedad coronaria. En: Bertolasi C. *Cardiología 2000*. Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 1917-60.
19. Patterson RE, Eng C, Horowitz SF. Practical diagnosis of coronary artery disease: A Bayes' theorem nomogram to correlate clinical data with noninvasive exercise tests. *Am J Cardiol* 1984;53:252-6. <http://doi.org/cw69dz>
20. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34:2949-3003. <http://doi.org/f3nm58>

21. 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. <http://doi.org/cpq9v5>
22. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Síndromes Coronarios Agudos. *Rev Argent Cardiol* 2005;73:1-62.
23. Cannon C, Braunwald E. Angina inestable. En: Braunwald E ZD, Libby P Braunwald Heart Diseases. Editorial Marbán, 2004. p. 1505.
24. Botto F, Hirschson Prado A. Dolor torácico en la sala de emergencias. En: Doval HC, Tajer CD. Evidencias en cardiología VI. Editorial GEDIC; 2013. p. 136-7.
25. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569-619. <http://doi.org/rkn>
26. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons-Selinger ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012;126:2020-35. <http://doi.org/f22fr7>
27. Apple FS, Collinson PO. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem* 2012;58:54-61. <http://doi.org/d55ej7>
28. Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Reichlin T, Stelzig C, Freese M, et al. Determinants of high-sensitivity troponin T among patients with a noncardiac cause of chest pain. *Am J Med* 2012;125:491-8 e491.
29. Wu AH, Fukushima N, Puskas R, Todd J, Goix P. Development and preliminary clinical validation of a high sensitivity assay for cardiac troponin using a capillary flow (single molecule) fluorescence detector. *Clin Chem* 2006;52:2157-9. <http://doi.org/cvsn4>
30. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009;361:858-67. <http://doi.org/f18ht7>
31. Weber M, Bazzino O, Navarro Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S, Fuselli JJ, et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J* 2011;162:81-8. <http://doi.org/fc269r>
32. de Lemos JA, Drazner MH, Omland T, Ayers CR, Khera A, Rohatgi A, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. *JAMA* 2010;304:2503-12. <http://doi.org/c4r44a>
33. Omland T, de Lemos JA, Sabatine MS, Christophi CA, Rice MM, Jablonski KA, et al. A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009;361:2538-47. <http://doi.org/btpkbz>
34. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012;33:2252-7. <http://doi.org/f2zxxg>
35. Mills NL, Churchhouse AM, Lee KK, Anand A, Gamble D, Shah AS, et al. Implementation of a sensitive troponin I assay and risk of re-current myocardial infarction and death in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA* 2011;305:1210-6. <http://doi.org/dw96g9>
36. Saunders JT, Nambi V, de Lemos JA, Chambless LE, Virani SS, Boerwinkle E, et al. Cardiac troponin T measured by a highly sensitive assay predicts coronary heart disease, heart failure, and mortality in the atherosclerosis risk in communities study. *Circulation* 2011;123:1367-76. <http://doi.org/bhcdtf>
37. Kavsak PA, Xu L, Yusuf S, McQueen MJ. High-sensitivity cardiac troponin I measurement for risk stratification in a stable high-risk population. *Clin Chem* 2011;57:1146-53. <http://doi.org/dfrg3h>
38. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med* 2012;172:1211-8. <http://doi.org/bkb6>
39. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:e1-e55. <http://doi.org/fxpg7m>
40. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Hochholzer W, Burkhalter H, et al. Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2011;124:136-45. <http://doi.org/bgkc5b>
41. Mueller M, Biener M, Vafaie M, Doerr S, Keller T, Blankenberg S, et al. Absolute and relative kinetic changes of high-sensitivity cardiac troponin T in acute coronary syndrome and in patients with increased troponin in the absence of acute coronary syndrome. *Clin Chem* 2012;58:209-18. <http://doi.org/b4bchg>
42. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso para el Manejo de Pacientes con Síndrome Coronario Agudo sin Supradesnivel del Segmento ST (angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST). *Rev Argent Cardiol* 2014;82:1-44.
43. Rubini Gimenez M, Hoeller R, Reichlin T, Zellweger C, Twerenbold R, Reiter M, et al. Rapid rule out of acute myocardial infarction using undetectable levels of high-sensitivity cardiac troponin. *Int J Cardiol* 2013;168:3896-901. <http://doi.org/bkb7>
44. Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, Rubini Gimenez M, Bergsma N, Haaf P, et al. Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *CMAJ* 2015;187:E243-52. <http://doi.org/bkb8>
45. Rubini Gimenez M, Twerenbold R, Jaeger C, Schindler C, Puelacher C, Wildi K, et al. One-hour rule-in and rule-out of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin I. *Am J Med* 2015;128:861-70 e864
46. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2015;73:1207-94. <http://doi.org/bkb9>
47. Than M, Cullen L, Reid CM, Lim SH, Aldous S, Ardagh MW, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (aspect): A prospective observational validation study. *Lancet* 2011;377:1077-84. <http://doi.org/c87q2n>
48. Than M, Cullen L, Aldous S, Parsonage WA, Reid CM, Greenslade J, et al. 2-hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: The ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:2091-8. <http://doi.org/f2ncq7>
49. Cullen L, Mueller C, Parsonage WA, Wildi K, Greenslade JH, Twerenbold R, et al. Validation of high-sensitivity troponin I in a 2-hour diagnostic strategy to assess 30-day outcomes in emergency department patients with possible acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1242-9. <http://doi.org/f2f2gr>
50. Shah AS, Anand A, Sandoval Y, Lee KK, Smith SW, Adamson PD, et al. High-sensitivity cardiac troponin I at presentation in patients with suspected acute coronary syndrome: A cohort study. *Lancet* 2015;386:2481-8. <http://doi.org/bkcb>
51. Body R, Carley S, McDowell G, Jaffe AS, France M, Cruickshank K, et al. Rapid exclusion of acute myocardial infarction in patients with undetectable troponin using a high-sensitivity assay. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1332-9. <http://doi.org/d82j3p>
52. Bandstein N, Ljung R, Johansson M, Holzmann MJ. Undetectable high-sensitivity cardiac troponin T level in the emergency department and risk of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2569-78. <http://doi.org/f2sbc6>
53. Zhelev Z, Hyde C, Youngman E, Rogers M, Fleming S, Slade T, et al. Diagnostic accuracy of single baseline measurement of Elecsys Tro-

- ponin T high sensitive assay for diagnosis of acute myocardial infarction in emergency department: Systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2015;350:h15. <http://doi.org/bkcc>
54. Lim W, Whitlock R, Khera V, Devereaux PJ, Tkaczyk A, Heels-Ansdell D, et al. Etiology of troponin elevation in critically ill patients. *J Crit Care* 2010;25:322-8. <http://doi.org/dwwqm4>
55. Jarolim P. High sensitivity cardiac troponin assays in the clinical laboratories. *Clin Chem Lab Med* 2015;53:635-52. <http://doi.org/bked>
56. Zalenski RJ, Selker HP, Cannon CP, Farin HM, Gibler WB, Goldberg RJ, et al. National Heart Attack Alert Program position paper. Chest pain centers and programs for the evaluation of acute cardiac ischemia. *Ann Emerg Med* 2000;35:462-71. <http://doi.org/c3ngpz>
57. Hess EP, Jaffe AS. Evaluation of patients with possible cardiac chest pain: A way out of the jungle. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:2099-100. <http://doi.org/f2ncds>
58. Sanchis J, Bodi V, Nunez J, Nunez E, Bosch X, Pellicer M, et al. Identification of very low risk chest pain using clinical data in the emergency department. *Int J Cardiol* 2011;150:260-3. <http://doi.org/bz7dpr>
59. Sanchis J, Bodi V, Nunez J, Bosch X, Heras M, Bonanad C, et al. Usefulness of pain presentation characteristics for predicting outcome in patients presenting to the hospital with chest pain of uncertain origin. *Emerg Med J* 2011;28:847-50. <http://doi.org/d725tk>
60. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003;163:2345-53. <http://doi.org/dh8bjp>
61. Lagerqvist B, Diderholm E, Lindahl B, Husted S, Kontny F, Stahle E, et al. FRISC score for selection of patients for an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease. *Heart* 2005;91:1047-52. <http://doi.org/b4fv9j>
62. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang WC, Lee KL, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The Pursuit Investigators. *Circulation* 2000;101:2557-67. <http://doi.org/5vs>
63. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835-42. <http://doi.org/fngdg5>
64. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, Gibler WB, Moll FL, Doevendans PA. Risk scores for patients with chest pain: Evaluation in the emergency department. *Curr Cardiol Rev* 2011;7:2-8. <http://doi.org/bkg6>
65. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: Value of the heart score. *Neth Heart J* 2008;16:191-6. <http://doi.org/dzjgpf>
66. 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. <http://doi.org/drbrzz>
67. Botto F, Arduin M, Courtade P, Guala P, Galarza F, Guglielmone y cols. Dolor precordial en guardia: ¿Un problema resuelto? Utilidad de la unidad de dolor intensivo. *Rev Argent Cardiol* 2000;60:193-202.
68. Botto F, Acosta A, Montecchio E, Arduin M, Alves De Lima A, Trivi M, et al. An 8 hours Chest Pain Unit protocol improves triage in doubtful Acute Coronary Syndromes. *Circulation* 2003;108(17 Suppl):IV-541.
69. Hermann LK, Newman DH, Pleasant WA, Rojanasartikul D, Lakoff D, Goldberg SA, et al. Yield of routine provocative cardiac testing among patients in an emergency department-based chest pain unit. *JAMA Intern Med* 2013;173:1128-33. <http://doi.org/bkg7>
70. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Manejo del Dolor Torácico. *Rev Argent Cardiol* 2005;73(Supl 3):13-25.
71. 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. <http://doi.org/c9t3qx>
72. Nesto RW, Kowalchuk GJ. The ischemic cascade: Temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol* 1987;59:23C-30C. <http://doi.org/fgb2t8>
73. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging- executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to revise the 1995 guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging). *Circulation* 2003;108:1404-18. <http://doi.org/bkppxd>
74. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, Heidenreich PA, Henkin RE, Pellikka PA, et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging: A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2201-29. <http://doi.org/cj3xhq>
75. Stowers SA, Eisenstein EL, Th Wackers FJ, Berman DS, Blackshear JL, Jones AD Jr, et al. An economic analysis of an aggressive diagnostic strategy with single photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging and early exercise stress testing in emergency department patients who present with chest pain but nondiagnostic electrocardiograms: Results from a randomized trial. *Ann Emerg Med* 2000;35:17-25. <http://doi.org/bh24sf>
76. Wackers FJ, Brown KA, Heller GV, Kontos MC, Tatum JL, Udelson JE, et al. American Society of Nuclear Cardiology position Statement on radionuclide imaging in patients with suspected acute ischemic syndromes in the emergency department or chest pain center. *J Nucl Cardiol* 2002;9:246-50. <http://doi.org/fqgt3>
77. Fram DB, Azar RR, Ahlberg AW, Gillam LD, Mitchel JF, Kiernan FJ, et al. Duration of abnormal spect myocardial perfusion imaging following resolution of acute ischemia: An angioplasty model. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:452-9. <http://doi.org/c365jm>
78. Varetto T, Cantalupi D, Altieri A, Orlandi C. Emergency room technetium-99m sestamibi imaging to rule out acute myocardial ischemic events in patients with nondiagnostic electrocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1804-8. <http://doi.org/cjrmxw>
79. Navare SM, Mather JF, Shaw LJ, Fowler MS, Heller GV. Comparison of risk stratification with pharmacologic and exercise stress myocardial perfusion imaging: A meta-analysis. *J Nucl Cardiol* 2004;11:551-61. <http://doi.org/cvwczf>
80. 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.
81. Lewis WR. Echocardiography in the evaluation of patients in chest pain units. *Cardiol Clin* 2005;23:531-9. <http://doi.org/fkcv7p>
82. Yao SS, Bangalore S, Chaudhry FA. Prognostic implications of stress echocardiography and impact on patient outcomes: An effective gatekeeper for coronary angiography and revascularization. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:832-9. <http://doi.org/d5g8n7>
83. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 2002 guidelines for the management of patients with unstable

- angina non-ST-elevation myocardial infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:e1-e157. <http://doi.org/csv24j>
84. Biagini E, Shaw LJ, Poldermans D, Schinkel AE, Rizzello V, Elhendy A, et al. Accuracy of non-invasive techniques for diagnosis of coronary artery disease and prediction of cardiac events in patients with left bundle branch block. A meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imag* 2006;33:1442-51. <http://doi.org/dmcd8>
85. Imran MB, Palinkas A, Picano E. Head-to-head comparison of dipyridamole echocardiography and stress perfusion scintigraphy for the detection of coronary artery disease: A meta-analysis. *Inter J Cardiovasc Imag* 2003;19:23-8. <http://doi.org/csx7pq>
86. Pelikka PA. Stress echocardiography in the evaluation of chest pain and accuracy in the diagnosis of coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1997;39:523-32. <http://doi.org/bhds9>
87. Sabharwal NK, Stoykova B, Taneja AK, Lahiri A. A randomized trial of exercise treadmill ECG versus stress SPECT myocardial perfusion imaging as an initial diagnostic strategy in stable patients with chest pain and suspected CAD. Cost analysis. *J Nucl Cardiol* 2007;14:174-86. <http://doi.org/dg9h75>
88. Hermann LK, Weingart SD, Duvall WL, Henzlova MJ. The limited utility of routine cardiac stress testing in emergency department chest pain patients younger than 40 years. *Ann Emerg Med* 2009;54:12-6. <http://doi.org/fwqdr6>
89. Meyer MC, Mooney RP, Sekera AK. A critical pathway for patients with acute chest pain and low risk for short-term adverse cardiac events: Role of outpatient stress testing. *Ann Emerg Med* 2006;47:427-35. <http://doi.org/fpws2h>
90. 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. <http://doi.org/bkg9>
91. Candell-Riera J, Oller-Martinez G, de Leon G, Castell-Conesa J, Aguade-Bruix S. Yield of early rest and stress myocardial perfusion single-photon emission computed tomography and electrocardiographic exercise test in patients with atypical chest pain, nondiagnostic electrocardiogram, and negative biochemical markers in the emergency department. *Am J Cardiol* 2007;99:1662-6. <http://doi.org/bcnkm3>
92. Fesmire FM, Hughes AD, Fody EP, Jackson AP, Fesmire CE, Gilbert MA, et al. The Erlanger chest pain evaluation protocol: A one-year experience with serial 12-lead ECG monitoring, two-hour delta serum marker measurements, and selective nuclear stress testing to identify and exclude acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2002;40:584-94. <http://doi.org/c8br8s>
93. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al. Stress echocardiography expert consensus statement- executive summary: European Association of Echocardiography (EAE). *Eur Heart J* 2009;30:278-89. <http://doi.org/d7x4j>
94. Conti A, Sammiceli L, Gallini C, Costanzo EN, Antoniucci D, Barletta G. Assessment of patients with low-risk chest pain in the emergency department: Head-to-head comparison of exercise stress echocardiography and exercise myocardial SPECT. *Am Heart J* 2005;149:894-901. <http://doi.org/dtr7db>
95. Bholasingh R, Cornel JH, Kamp O, van Straalen JP, Sanders GT, Tijssen JG, et al. Prognostic value of predischARGE dobutamine stress echocardiography in chest pain patients with a negative cardiac troponin T. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:596-602. <http://doi.org/b2qx27>
96. Mahajan N, Polavaram L, Vankayala H, Ference B, Wang Y, Ager J, et al. Diagnostic accuracy of myocardial perfusion imaging and stress echocardiography for the diagnosis of left main and triple vessel coronary artery disease: A comparative meta-analysis. *Heart* 2010;96:956-66. <http://doi.org/fwgjfd>
97. Sechtem U, Achenbach S, Friedrich M, Wackers F, Zamorano JL. Non-invasive imaging in acute chest pain syndromes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012;13:69-78. <http://doi.org/fp3ppq>