ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 34 - SUPLEMENTO 1 2005

SOCIEDADES FEDERADAS

ATLANTICA
ATUEL
BUENOS AIRES
CATAMARCA
CENTRO OESTE DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
COMAHUE
CONURBANO SUR
CORDOBA
CORRIENTES
CHACO
CHUBUT
ENTRE RIOS
FORMOSA
JUJUY
LA PAMPA
LA PLATA
LA RIOJA
MENDOZA
MISIONES
NECOCHEA
NEUQUEN Y RIO NEGRO
NORTE DE LA PCIA. DE BUENOS AIRES
OESTE BONAERENSE
RAFAELA
RIO GRANDE
ROSARIO
SALTA
SAN JUAN
SAN LUIS
SANTA CRUZ
SANTA FE
SANTIAGO DEL ESTERO
SUR PCIA. DE CORDOBA
TUCUMAN

DELEGACIONES

CAÑADA DE GOMEZ
CASILDA
CENTRO SUR DE CORRIENTES
CONCORDIA
GOYA
GUALEGUAYCHU
NORESTE DE CORDOBA
ROQUE SAENZ PEÑA
SURESTE DE CORDOBA
TARTAGAL
VENADO TUERTO

GUIAS PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO

1. **Presentación. Metodología.** *Hugo R. Ramos*
2. **Racionalidad para el desarrollo de Unidades de Dolor Torácico. Proceso de acreditación.** *James McCord*
3. **Relación del gobierno argentino con el progreso en el cuidado del ataque cardíaco.** *Raymond Bahr*
4. **Diseño y organización de las Unidades de Observación como Unidades de Dolor Torácico.** *Louis Graff*
5. **Desarrollo de Unidades de Dolor Torácico en el Reino Unido.** *Steve Goodacre*
6. **Enfermedad coronaria en la Argentina: el pueblo debe saber de qué se trata.** *César M. J. Serra*
7. **Manejo del paciente con dolor torácico en la escena prehospitalaria.** *Hugo R. Ramos, Marcelo Zulaica, Luis R. Quinteros*
8. **Diseño y funcionamiento de la Unidad de Dolor Torácico.** *Hugo R. Ramos, Gerardo Zapata*
9. ***Triage* de pacientes con dolor torácico. Papel de la enfermera en la categorización inicial. Sistemas de *triage*.** *Hugo R. Ramos, Liliana M. Salas*
10. **Evaluación clínica y papel del ECG en el paciente con dolor torácico.** *Ramiro Castellanos, Juan Muntaner, Hugo R. Ramos*
11. **Monitoreo continuo del segmento ST en las Unidades de Dolor Torácico. Recomendaciones basadas en la evidencia.** *Mitchell W. Krucoff, Ricardo Baeza*
12. **Los marcadores bioquímicos en la evaluación de pacientes en la unidad de Dolor Torácico.** *Eduardo R. Perna, Stella M. Macín, Julio O. Bono*
13. **Péptidos natriuréticos en los síndromes coronarios agudos.** *Hugo R. Ramos*
14. **La prueba de esfuerzo en la Unidad de Dolor Torácico.** *Roberto Peidro*
15. **La Rx de tórax en la Unidad de Dolor Torácico.** *Raúl Merbilháa*
16. **Diretriz sobre dor torácica. Papel da ecocardiografia.** *Marzia de Azevedo Caldas, Wilson Mathias Jr, Ricardo Ronderos*
17. **Imágenes con radionucleidos en la Unidad de Dolor Torácico.** *Ricardo Castro. Víctor Balestrini, Víctor Hasbani*
18. **Resonancia magnética cardiovascular en la Unidad de Dolor Torácico.** *Ricardo Obregón*

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volumen 34
Suplemento 1 2005

Editor Jefe
LUIS GUZMAN

Editores Asociados
HECTOR LUCIARDI
ANTONIO J. PASCA

Representantes Internacionales
FELIPE MARTINEZ
EMILIO KUSCHNIR

Editor Consultante
RAUL BREGLIA

COMITE EDITORIAL

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
MARIO BENDERSKY (Córdoba)
EDMUNDO CABRERA FISCHER (Bs. Aires)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
ALAIN CARPENTIER (Francia)
JUAN C. CHACHQUES (Francia)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
CARLOS A. CUNEO (Salta)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Bs. Aires)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
MARCELO DI CARLI (USA)
EDUARDO ESCUDERO (La Plata)
EDGARDO ESCOBAR (Chile)
CARLOS R. FERNANDEZ (Tucumán)
VALENTIN FUSTER (USA)
MARIO GARCIA (USA)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
MARIO D. GONZALEZ (USA)
SERGIO D. HAUAD (Tucumán)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
ROBERTO LANG (USA)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
JORGE LOPEZ SOSA (Salta)
RADI MACRUZ (Brasil)
JOSE MILEI (Bs. Aires)
NATESA G. PANDIAN (USA)
ERNESTO PAOLASSO (Rosario)
RICARDO H. PICHEL (Bs. Aires)
JUAN A. PLASTINO (La Plata)
ADOLFO V. POLICHE (Tucumán)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
RICARDO RONDEROS (La Plata)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
HECTOR O. VENTURA (USA)
NESTOR VITA (Rosario)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

COMISION DIRECTIVA

Presidente
DANIEL PERONI
Vicepresidente 1º
HUGO LASTIRI
Vicepresidente 2º
LADISLAO ENDREI

Secretario
RAUL ORTEGO
Tesorero
IGNACIO BERRIOS
Vocales
ADRIAN D'OVIDIO

Vocales
CARLOS SECOTARO
CARLOS BERNASCONI
DANIEL GUILLERMO PERONI
Vocal San Juan
WALTER STOERMANN

SECRETARIAS

Congresos:
JOSE SALA
Docencia:
HECTOR LUCIARDI
Informática:
ARMANDO PACHER
Investigación Clínica:
EDUARDO HASBANI

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes)

Arritmias:
VICTOR ARREGUI
Bioingeniería:
Bioing. CARLOS MARCELO PAIS
Cardiología del Ejercicio:
ALEJANDRO GOMEZ MONROY
Cardiología Intervencionista:
JORGE A. BACCARO
Cardiología Nuclear:
FERNANDO FACCIO
Cardiología Pediátrica:
LUIS ITALO BLASI
Cardiopatía Isquémica:
GERARDO ZAPATA
Ciencias Básicas:
SUSANA MOSCA
Cirugía Cardiovascular:
DAVID HONORATO
Ecocardiografía:
MARCELO PORTIS
Emergencia cardiovascular:
DANIEL CORSIGLIA
Enfermedad de Chagas:
JUAN BELOSCAR
Enfermedad Vascular y Periférica:
CARLOS BECKER
Epidemiología y Prevención:
EDUARDO VALEFF
Hipertensión Arterial:
GERARDO UCEDA
Insuficiencia Cardíaca:
LILIA LOBO MARQUEZ
Miocardiopatías:
ISABEL MASUDA
Recuperación Cardiovascular:
OSCAR ROQUE MUGIANESI
Stroke:
CARLOS CIANCAGLINI
Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
Tec. LUIS ARIEL COSTA

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Independencia 387, 5000 Córdoba, Argentina
Gerencia Editorial: Orlando Jerez, Bulnes 1004,1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: Editorial FAC: edifac@fac.org.ar - **Editor Jefe de la Revista:** lguzman@arnet.com.ar - **Internet:** http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: eduardostilman@gmail.com
Sede de la FAC: Bulnes 1004. (1176) Buenos Aires - Tel. 54-11-48665910 / 54-11-48620935 - e-mail: mesadirectiva@fac.org.ar
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

GUIAS PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO

COMITE DE CARDIOPATIA ISQUEMICA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Coordinador	Hugo R. Ramos
Asesores nacionales	Ernesto Paolasso Enrique P. Gurfinkel, Ph. D.
Autores internacionales	Raymond Bahr, MD, FACP, FACC (EEUU) James McCord, MD (EEUU) Dr. Steve W. Goodacre (Reino Unido) Mitchell W. Krucoff, MD, FACC (EEUU) Ricardo Baeza, MD (EEUU) Louis Graff, MD, FACEP (EEUU) Dra. Marzia de Azevedo Caldas (Brasil) Prof. Wilson Mathias (Brasil)
Asesor Honorario	Prof. Adolfo J. de Bold, OC, Ph. D., FRSC (Canadá)
Autores nacionales	Víctor Balestrini, Julio O. Bono, Ramiro Castellanos, Ricardo Castro, Víctor Hasbani, Stella Maris Macín, Raúl Merbilháa, Juan Muntaner, Ricardo Obregón, Roberto Peidro, Eduardo R. Perna, Luis R. Quinteros, Ricardo Rodríguez,Ricardo Ronderos, Liliana M. Salas, César M. J. Serra, Gerardo Zapata, Roberto Zulaica

Miembros del Comité de Cardiopatía Isquémica - Período 2004

Presidente	Hugo R. Ramos
Vicepresidente	Gerardo Zapata
Vicepresidente 1º	Stella M. Macín
Vicepresidente 2º	Carlos Sterlich
Secretario	Walter Quiroga Castro
Vocales	Julio O. Bono, Raúl Barcudi, Adrián Costa, Luis Sonzini, Alberto Villegas, Ricardo Rodríguez, Edmundo Falú, Ramiro Castellanos, Juan Muntaner

Grupos de Trabajo del Comité de Cardiopatía Isquémica

Grupo de Trabajo de Síndromes Coronarios Agudos
Coordinador: Julio O. Bono
Grupo de Trabajo del Registro Nacional de Infarto de Miocardio
Coordinadores: Gerardo Zapata, Ricardo Rodríguez
Grupo de Trabajo de Unidades de Dolor Torácico
Coordinador: Hugo R. Ramos

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 34
Suplemento 1 2005

CONTENIDO

GUIAS PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO

1. **Presentación. Metodología.** 5
Presentation. Methodology
Hugo R. Ramos

2. **Racionalidad para el desarrollo de Unidades de Dolor Torácico. Proceso de acreditación.** 10
Rationale for the development of Chest Pain Centers. Authorization process.
James McCord

3. **Relación del gobierno argentino con el progreso en el cuidado del ataque cardíaco.** 13
Relationship between the Argentine gobernment and progress in heart attack care
Raymond Bahr

4. **Diseño y organización de las Unidades de Observación como Unidades de Dolor Torácico** 16
Design and organization of Observation Units as Chest Pain Centers
Louis Graff

5. **Desarrollo de Unidades de Dolor Torácico en el Reino Unido** 18
Development of Chest Pain Centers in the Unite Kingdom
Steve Goodacre

6. **Enfermedad coronaria en la Argentina: el pueblo debe saber de qué se trata.** 22
Coronary disease in Argentina: people want to know what it is about
César M. J. Serra

7. **Manejo del paciente con dolor torácico en la escena prehospitalaria** 24
Prehospital management of chest pain
Hugo R. Ramos, Marcelo Zulaica, Luis R. Quinteros

8. **Diseño y funcionamiento de la Unidad de Dolor Torácico.** 28
Design and functioning of Chest Pain Centers
Hugo R. Ramos, Gerardo Zapata

9. ***Triage* de pacientes con dolor torácico. Papel de la enfermera en la categorización inicial. Sistemas de *triage*.** 38
Chest pain patients triage. Nurse's role in the initial categorization. Triage systems
Hugo R. Ramos, Liliana M. Salas

10. **Evaluación clínica y papel del ECG en el paciente con dolor torácico** 44
Clinical examination and the role of ECG in patients with chest pain
Ramiro Castellanos, Juan Muntaner, Hugo R. Ramos

11. **Monitoreo continuo del segmento ST en las Unidades de Dolor Torácico. Recomendaciones basadas en la evidencia.** 49
Continuous monitoring of the ST segment in Chest Pain Centers. Evidence-based recommendations
Mitchell W. Krucoff, Ricardo Baeza

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 34
Suplemento 1 2005

CONTENIDO

GUIAS PARA EL DESARROLLO DE UNIDADES DE DOLOR TORACICO

12. **Los marcadores bioquímicos en la evaluación de pacientes en la unidad de Dolor Torácico** 60
Biochemical markers in the assessment of patients in Chest Pain Centers
Eduardo R. Perna, Stella M. Macín, Julio O. Bono

13. **Péptidos natriuréticos en los síndromes coronarios agudos** 71
Natriuretic peptides in acute coronary syndromes
Hugo R. Ramos

14. **La prueba de esfuerzo en la Unidad de Dolor Torácico** 79
Exercise tests in Chest Pain Centers
Roberto Peidro

15. **La Rx de tórax en la Unidad de Dolor Torácico** 82
Chest radiography in Chest Pain Centers
Raúl Merbilháa

16. **Diretriz sobre dor torácica. Papel da ecocardiografia** 86
Importance of echocardiogram in Chest Pain Centers
Marzia de Azevedo Caldas, Wilson Mathias Jr, Ricardo Ronderos

17. **Imágenes con radionucleidos en la Unidad de Dolor Torácico** 94
Radionuclide imaging in Chest Pain Centers
Ricardo Castro. Víctor Balestrini, Víctor Hasbani

18. **Resonancia magnética cardiovascular en la Unidad de Dolor Torácico** 97
Cardiovascular magnetic resonance in Chest Pain Centers
Ricardo Obregón

1. Presentación. Metodología

HUGO R. RAMOS

¿Por qué escribir unas Guías sobre Unidades de Dolor Torácico?

La respuesta surge al analizar los datos de la realidad en nuestro país y el proceso de atención en un día cualquiera en una sala de guardia de un hospital.

El país

La República Argentina tiene un extenso territorio (3.761.264 km^2) y más de 37 millones de habitantes, con una tasa anual de crecimiento calculada del 11,9‰ (2000-2005).[1,2] La población cuya edad supera los 10 años tiene uno de los porcentajes de alfabetismo más altos de América (97,4%).[3] La densidad de población es de 13 hab/km^2 aunque varía enormemente, según las regiones geográficas, desde 13.679 hab/km^2 en la ciudad de Buenos Aires a 1,8 hab/km^2 en Chubut, pero el 89,4% es urbana.[1] Un 14,7% estaba desocupada en el año 2000 y casi el 40% se considera que está en la pobreza.[9,16] A pesar de estos indicadores negativos, la expectativa de vida ha ido en crecimiento continuo en las últimas décadas, siendo actualmente la media de edad de la población de 71,9 años (75,5 años para las mujeres y 68,4 años para los hombres).[4]

El sistema de salud

En la Argentina, las enfermedades cardiovasculares provocan el 32,9% de las muertes siendo la primera causa reportada en los certificados de defunción.[5] Datos registrados por el Ministerio de Salud de la Nación han mostrado que, de acuerdo con el Código Internacional de Enfermedades 10ª Edición de la OMS (CIE-10) los códigos designados como 120, 121 y 122, que identifican a la angina de pecho, el infarto de miocardio y el infarto de miocardio subsecuente (recurrente), respectivamente, provocaron 14.428 muertes en 2003, es decir 39,5 muertes por día.[6] Además, tanto en hombres como en mujeres, las enfermedades cardiovasculares son las que ocasionaron más pérdidas de *años de esperanza de vida* en comparación con las otras causas y en todos los estratos; también han sido las primeras en provocar *mortalidad prematura*, definida como aquella que ocurre antes de los 70 años.[7] En relación con esto, en la Argentina el 3,1% de la población padece diabetes y un estudio ha demostrado que la prevalencia de tabaquismo entre los 16 y los 64 años de edad es del 45,6% en los hombres y del 34,4% en las mujeres.[8]

En el año 2000 el PBI fue algo superior a los 95.000 millones de dólares y el 4,8% fue destinado a gastos de salud[9], pero sólo una parte de los servicios directos a la población están a cargo del Estado. Del total de gastos de salud, el 96% está destinado a la atención de la enfermedad y *solamente el 4% está destinado a la prevención*, siendo el único involucrado en ella, hasta el momento, el gobierno.[10] La Argentina, considerada como un país en vías de desarrollo y con bajo nivel de mortalidad, cuenta con siete factores de riesgo principales, que representan el 25% de la carga de enfermedad regional, *cinco de ellos* relacionados con la enfermedad cardiovascular, y son, en orden decreciente: alcoholismo, *hipertensión arterial*, *tabaquismo*, bajo peso, *sobrepeso*, *colesterol*, *bajo consumo de frutas y hortalizas*.[11] En algunas regiones el acceso a los lugares de atención médica es difícil, por estar alejados, pero en las ciudades el acceso a centros de complejidad variada es rápido, por lo cual la atención formal estaría asegurada para un gran porcentaje de la población.

En la Argentina el sistema de salud es complejo, aunque no original; está regulado por el Estado pero la provisión efectiva de los servicios se divide en tres niveles principales[12,13] a saber:

1. El sistema público, cuyo acceso es universal e igualitario, financiado por el Estado nacional, provincial y municipal, soporta el 22% del gasto relativo del sistema.

2. El sistema de obras sociales, en el que se incluyen en forma compulsiva y solidaria a las personas que trabajan y reciben un salario formal o que perciben una jubilación o pensión del Estado, está organizado en establecimientos que dependen administrativa y funcionalmente de una entidad,

Ex Presidente del Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología (Período 2004). Miembro Internacional de la *Society of Chest Pain Centers*.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

con aporte obligatorio por ley, que administra los fondos recaudados. Su peso relativo en el sistema es del 33%.

3. Finalmente, están los servicios privados que son entidades civiles o empresas comerciales con o sin fines de lucro, que realizan contratos con instituciones o personas independientes, financiándose a través del pago de una cuota. Su peso relativo en el gasto es del 45%.

Otro dato interesante es que el 51,9% de la población (18,8 millones de personas) cuenta con la cobertura de un seguro de salud de obra social o privado mientras que el 48,1% restante debe ser cubierto por el sistema público que sólo cuenta con poco más de una quinta parte del gasto en salud.[15]

En la Argentina hay 26 escuelas de medicina, 3 médicos por cada 1.000 habitantes, alrededor de 8 enfermeras (profesionales y licenciadas) por cada 1.000 habitantes y 4,5 camas hospitalarias por cada 1.000 habitantes.[9] En el año 2000 se registraron 17.845 establecimientos asistenciales, de los cuales 3.511 contaban con internación y 153.065 camas.[14]

El paciente con dolor torácico

A las salas de guardia o departamentos de emergencias (DE) acceden pacientes con patologías variadas, la mayoría con cuadros no urgentes desde el punto de vista del riesgo inmediato para la vida.[18] Esto significa que el médico de guardia debe categorizar permanentemente para determinar si un paciente requiere atención urgente o diferida, lo cual implica conocimientos, entrenamiento y experiencia. En el caso del dolor torácico las causas pueden ser muy variadas pero hay algunas pocas que ponen en riesgo inmediato la vida: el síndrome coronario agudo (SCA) es una de ellas. Cuando el paciente consulta con el cuadro típico de dolor precordial, el primer enfoque puede ser relativamente simple porque el médico o la enfermera pueden sospechar la urgencia que significa y priorizar su atención. Sin embargo no siempre es así; un estudio reciente ha demostrado que en un 3% de los casos vistos en el DE la primera impresión diagnóstica de "dolor torácico no cardíaco" fue errónea, incluso con un ECG realizado.[19] Por otro lado, los DE suelen tener días y horas en los que hay sobrecarga de trabajo y la demanda creciente puede contribuir a que se comentan errores o demoras en la evaluación y el tratamiento.[20,21] Para minimizar esos errores ante pacientes con sospecha de SCA es conveniente revisar el proceso de atención y pautar esquemas de funcionamiento. Datos preliminares, aún no publicados, de una encuesta de dolor torácico del Comité de Cardiopatía Isquémica de FAC muestran que la mayoría de los centros hospitalarios no cuenta con un sistema organizado para el registro y evaluación por lo cual no se conoce el número de pacientes con SCA que pueden ser diagnosticados de manera errónea y regresar con un SCA en curso. Por otro lado es probable que, como en otros países, muchos de estos pacientes sean internados innecesariamente, hasta realizar una evaluación definitiva, casi siempre costosa.

Conclusiones

Estos datos muestran que la Argentina, siendo un país extenso, con una densidad poblacional global baja pero ampliamente variable por regiones, tiene un alto porcentaje de población urbana alfabetizada. El acceso de la población a centros de atención médica formal no sería una barrera demasiado difícil de sortear, aunque habría que evaluar indicadores y calidad y eficiencia en la provisión de los servicios de salud. Las enfermedades cardiovasculares y los síndromes coronarios agudos son la causa principal de muerte y son también un verdadero problema de Salud Pública, a pesar de lo cual la inversión en la prevención y modificación de los factores de riesgo cardiovascular es muy baja. Tampoco se conocen datos acerca del proceso de atención para los SCA, aunque es probable que se necesite un plan integral para un manejo inicial eficiente y seguro en cualquier sitio en que el paciente sea asistido. Tanto el sistema de salud del Estado, que soporta una gran demanda de la población debido a factores económicos y sociales con un porcentaje bajo del gasto relativo, cuanto el sistema de obras sociales y el privado deberían considerar los beneficios potenciales que tendría una atención sistematizada y más costo-efectiva en nuestro país.

Las Guías que presentamos aquí pretenden mostrar cómo se desarrollaron los primeros *Chest Pain Centers* y la experiencia de quienes han contribuido a su desarrollo en el mundo; mostrar que cada país tiene realidades diferentes pero que, sin embargo, se comparten algunos problemas comunes, como muestran las experiencias de EEUU y el Reino Unido. Aunque estos países cuentan con un sistema de salud y con recursos diferentes a los de la Argentina es probable que existan muchos puntos en común, aun considerando la política y la economía. Conociendo estas experiencias se podría avanzar hacia un objetivo con algunos problemas ya identificados, lo cual permitiría una comprensión más adecuada por parte de quienes toman decisiones políticas y económicas que influyen en los servicios de salud. Además, presentamos las bases racionales para que el sistema de atención médica de urgencia en la Argentina pueda mejorar y perfeccionarse como en el resto del mundo e intentamos

proporcionar las herramientas para evaluar al paciente con dolor torácico, uno de los problemas más complejos que enfrenta el médico de guardia en su tarea cotidiana.

METODOLOGIA

Estas Guías para el Desarrollo de Unidades de Dolor Torácico comenzaron a planificarse a principios de 2003. Se seleccionaron autores argentinos y extranjeros, y se cursaron las invitaciones. A los autores que aceptaron participar se les envió un instructivo para la realización del escrito que tomó como base la metodología para revisiones basadas en la evidencia de las siguientes publicaciones:

1. Guías para el Manejo de los Síndromes Coronarios Agudos. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31 (Suppl 1): 5.

2. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resucitation and Emergency Cardiac Care. An International Consensus on Science. The American Heart Association in collaboration with The International Liaison Committee on Resucitation (ILCOR). Part I: Introduction to the International Guidelines 2000 for CPR and EDD: Evidence-Based Resucitation Guidelines. Circulation 2000; 102 (Suppl 1): I-3-I-5.

3. Task Force Report: Task Force on the Management of Chest Pain. Eur Heart J 2002; 23: 1153-1176.

Los capítulos fueron divididos en dos tipos: contribuciones de expertos, en los que el/los autores revisaron su experiencia en un determinado tópico de carácter político-sanitario y de desarrollo de las UDTs, y otros, en los que se revisó la evidencia científica disponible y se dieron recomendaciones basadas en la evidencia.

Los revisores debían seguir la siguiente metodología para escribir las Guías cuando el capítulo así lo requería:

a. Buscar evidencia que pueda sostener las recomendaciones.

b. Determinar el nivel de cada trabajo usado como evidencia.

c. Evaluar de manera crítica la calidad de cada artículo.

d. Integrar toda la evidencia aceptable en una recomendación.

Los datos se clasificaron de acuerdo con el nivel de evidencia[17] en:

Evidencia de nivel A. Datos derivados de múltiples estudios clínicos randomizados o metaanálisis.

Evidencia de nivel B. Datos derivados de un ensayo randomizado o de estudios no randomizados.

Evidencia de nivel C. Consenso de opinión de expertos, estudios retrospectivos, registros.

Las recomendaciones[22] se clasificaron en:

Clase I. Intervenciones siempre aceptables, con probada seguridad y definitivamente útiles, sostenidas por evidencia de Clase A en uno o más estudios de excelente calidad.

Clase II. Evidencias divergentes o conflicto de opinión acerca de la utilidad o eficacia de un procedimiento o tratamiento.

Clase IIa. El peso de la evidencia u opinión está a favor de la utilidad/eficacia. Las intervenciones son aceptables, seguras y útiles:

considerada un estándar de atención: los médicos pueden elegir con prudencia razonable;
considerada una intervención de elección por la mayoría de los expertos.

Clase IIb. La utilidad/eficacia está menos establecida por evidencia y opinión. Las intervenciones son aceptables, seguras y útiles:

considerada dentro de un estándar de atención: los médicos pueden elegir con prudencia razonable;
considerada como opcional o intervención alternativa por la mayoría de los expertos.

Clase indeterminada. La cantidad y/o calidad de la evidencia tiene un soporte insuficiente para decidir una recomendación final. No se debería usar esta clase para resolver los debates entre expertos. No se puede hacer una recomendación hasta que haya más evidencia disponible. La clase indeterminada debería limitarse a intervenciones promisorias. La evidencia no muestra daño pero tampoco beneficio. La evidencia disponible es insuficiente para dar una recomendación final.

Clase III. No hay evidencia de beneficio o los estudios sugieren o confirman que puede haber daño. Las intervenciones son consideradas inaceptables, no hay beneficio documentado y pueden ser dañinas.

El escenario en el cual es evaluado el paciente puede ser de alta, mediana o baja complejidad, de acuerdo con las siguientes definiciones[23], por lo cual las recomendaciones deberían ser adaptadas para cada caso:

Centros A. Disponen de Unidad Coronaria y/o Cuidados Intensivos, laboratorio de hemodinamia y cirugía cardíaca.

Centros B. Disponen de Unidad Coronaria y/o Cuidados Intensivos.

Centros C. Disponen de una Sala de Guardia o Departamento de Emergencias con internación en habitación, sin los recursos de los Centros A o B.

Acerca de los autores

Estas Guías han contado con el aporte valioso de autores con trayectoria académica, con experiencia probada en la atención de pacientes y, en algunos casos, con importantes contribuciones a la ciencia a través de la investigación.

Entre los autores extranjeros, Raymond Bahr y Louis Graff han sido líderes en el movimiento de los *Chest Pain Centers* de los EEUU y nos han honrado al referirnos su experiencia con los problemas prácticos que debieron enfrentar para desarrollar las primeras Unidades de Observación, que finalmente derivaron en las Unidades de Dolor Torácico. Este relato es fundamental para comprender que su desarrollo está ligado no sólo con la iniciativa de los médicos sino también con decisiones políticas y económicas en salud. Desde el Reino Unido, el doctor Steve Goodacre nos refiere que en un sistema de salud diferente al de EEUU también necesitaron demostrar que era más costo-efectivo generar un nuevo espacio de evaluación para los pacientes con dolor torácico que seguir con los cuidados de rutina en la mayoría de los centros. Este desafío significó también resolver los problemas económicos de esta nueva estrategia en un país con un sistema de salud socializado. El doctor James McCord nos brinda la visión actual de la *Society of Chest Pain Centers* acerca del proceso de acreditación de Unidades de Dolor Torácico en los EEUU que es, en la actualidad, un hecho que ha llevado a un crecimiento exponencial de los centros de ese país que solicitan tal acreditación.

Los doctores Mitchell Krucoff y Ricardo Baeza, de la Duke University, han realizado una revisión extensa y muy valiosa de la importancia del monitoreo del segmento ST en la UDT. Marzia de Azevedo Caldas y Wilson Mathias Jr, del Instituto del Corazón de San Pablo (Brasil) aportaron su experiencia en el importante capítulo que aborda la utilidad del ecocardiograma en las UDT.

Entre los autores argentinos se cuentan miembros del Comité de Cardiopatía Isquémica, miembros de otros Comités relacionados y expertos con gran conocimiento clínico.

A todos ellos muchas gracias por su esfuerzo solidario para con la Federación Argentina de Cardiología y con el Comité de Cardiopatía Isquémica. En estas contribuciones se refleja la sentencia de uno de los más notables científicos de nuestro país, Bernardo A. Houssay, quien afirmaba: "La ciencia no tiene patria pero el hombre de ciencia sí la tiene".

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos: Territorio. www.indec.gov.ar (accedido el 2 de enero de 2005).
2. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación: Indicadores demográficos. www.deis.gov.ar (accedido el 9 de enero de 2005).
3. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación: Indicadores socieconómicos. www.deis.gov.ar (accedido el 9 de enero de 2005).
4. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud: Situación de Salud en Argentina 2003. www.msal.gov.ar/htm/site/sala situacion/VIRTUAL/situacion 2003.pdf, pag.4 (accedido el 14 de diciembre de 2004).
5. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos: Salud. www.indec.gov.ar (accedido el 2 de enero de 2005).
6. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación: Comunicación personal. 28 de diciembre de 2004.
7. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud: Situación de Salud en Argentina 2003. www.msal.gov.ar/htm/sala situacion/VIRTUAL/situacion 2003.pdf, pp 10-12 (accedido el 14 de diciembre de 2004).
8. Estudio Nacional sobre Consumo de Sustancias Adictivas. Subsecretaría Nacional de Prevención del Uso Indebido de Drogas, 1999.
9. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación: Indicadores Básicos del País. Indicadores Generales. www.msal.gov.ar/htm/site/sala situacion/VIRTUAL/IND BASICOS.htm (accedido el 2 de enero de 2005).
10. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud: Situación de Salud en Argentina 2003. www.msal.gov.ar/htm/site/sala situacion/VIRTUAL/situacion 2003.pdf, pag 26 (accedido el 14 de diciembre de 2004).
11. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud: Situación de Salud en Argentina 2003. www.msal.gov.ar/htm/site/sala situacion/VIRTUAL/situacion 2003.pdf, pag 19 (accedido el 26 de diciembre de 2004).
12. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación: Guía de Establecimientos de Salud. Dependencia Administrativa. www.msa..gov.ar/guia.htm (accedido el 9 de enero de 2005).
13. Organización Panamericana de la Salud: Transformaciones del Sector Salud en Argentina. Estructura, proceso y tendencias de la reforma del sector entre 1990 y 1997. Buenos Aires 1998.
14. Dirección de Estadísticas e Información en Salud. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación: Anuario 2003. Indicadores básicos. Indicadores de recursos. www.deis.gov.ar (accedido el 9 de enero de 2005).
15. González García G, Tobar F: Salud para los argentinos. Economía, política y reforma del sistema de salud en Argentina (1ª ed). Buenos Aires, Ediciones Isalud 2004.
16. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud: Situación de Salud en Argentina 2003. www.msal.gov.ar/htm/site/sala situacion/VIRTUAL/situacion 2003.pdf, pág. 5 (accedido el 26 de diciembre de 2004).
17. Task Force Report: Task Force on the Management of Chest Pain. Eur Heart J 2002; 23: 1153-1176.
18. McCaig LF, Burt CW: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey 2002. Emergency Department Summary. Adv Data from Vital and Health Statistics. Centers for Disease Control 2004; 340: 1-34.
19. Miller CG, Lindsell CJ, Khandelwal S y col: Is the initial diagnostic impression of "noncardiac chest pain" adequate to exclude cardiac disease? Ann Emerg Med 2004; 44: 565-574.
20. Derlet RW, Richards JR: Overcrowding in the nation's

emergency departments: complex causes and disturbing effects. Ann Emerg Med 2000; 35: 63-68.
21. Schull MJ, Vermeulen M, Slaughter G y col: Emergency department crowding and thrombolysis delays in acute myocardial infarction. Ann Emerg Med 2004; 44: 577-585.
22. The American Heart Association in collaboration with The International Liaison Committee of Resucitation (ILCOR). Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resucitation and Emergency Cardiac Care. An International Consensus on Science. Part I: Introduction to the International Guidelines 2000 for CPR and ECC: Evidence-Based Resucitation uidelines. Circulation 2000; 102 (Suppl I): I-3-I-5.
23. Guías para el Manejo de los Síndromes Coronarios Agudos. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31 (Suppl 1): 5.

2. Racionalidad para el desarrollo de Unidades de Dolor Torácico. Proceso de acreditación

JAMES McCORD

Antecedentes

El infarto agudo de miocardio (IAM) es la causa principal de muerte en la población adulta de los Estados Unidos (EEUU). Aproximadamente 7 millones de pacientes llegan a los Departamentos de Emergencia (DE) en EEUU para ser evaluados por posible IAM. Estudios realizados en las décadas de 1980 y 1990 mostraron que entre el 3% y el 4% de los pacientes con IAM eran dados de alta del DE de manera inadecuada.[1,2] Estos pacientes tienen un alto riesgo de muerte y de complicaciones cardíacas.[3] La mayoría de ellos tienen síntomas atípicos y electrocardiogramas (ECG) no diagnósticos al ingreso. En el año 2000, en un gran estudio multicéntrico realizado en los EEUU que incluyó a más de 10.000 pacientes, Pope demostró que el 2% de los IAM y el 2% de los pacientes con angina inestable eran diagnosticados erróneamente y dados de alta del DE.[4] Collison, también en el año 2000, señaló que en Inglaterra un 6% de los pacientes con IAM había sido dado de alta del DE inadecuadamente.[5]

La razón principal para el desarrollo de las Unidades de Dolor Torácico (UDT) fue lograr una disminución de las posibilidades de que el paciente con síndrome coronario agudo (SCA) sea dado de alta del DE erróneamente. Un estudio de Unidades de Dolor Torácico realizado por Graff informó que la tasa de IAM no diagnosticada fue solamente del 0,4%.[6]

Una estadía típica en la Unidad de Dolor Torácico incluirá la realización de ECG seriados, marcadores cardíacos durante 6-12 horas y monitoreo. Si estos tests no son relevantes, a la mayoría de los pacientes se le hará una prueba de provocación y se le dará el alta si el resultado es normal. Otro beneficio de las UDTs es el económico. Del importante número de pacientes que son evaluados con dolor torácico en el DE solamente entre el 15% y el 20% son diagnosticados con un SCA. El costo de internación de todos estos pacientes para el hospital es enorme. Varios estudios han demostrado que una estadía corta en la UDT es significativamente menos costosa que una internación hospitalaria.[7,8]

Historia de las Unidades de Dolor Torácico

La primera UDT fue abierta en los EEUU en 1981. En la actualidad se estima que aproximadamente el 30% de los hospitales de los EEUU tiene una UDT, es decir que habría unas 1.200 en todo el país. El veloz crecimiento de las UDTs fue estimulado en la década del 80 por la necesidad de una rápida evaluación de los pacientes con dolor torácico para reducir el tiempo de reperfusión coronaria. Además, la necesidad de un manejo más seguro, más costo-efectivo, de los pacientes de bajo riesgo, que son la mayoría de los que se presentan el DE con dolor de pecho, ha sido el principal factor en su continuo crecimiento. Hay que destacar que la reciente decisión del gobierno de los EEUU de apoyar el pago de la atención y cuidado en las UDTs debería estimular aún más el crecimiento de estos centros.

El crecimiento del movimiento de las UDTs no ha sido solamente un fenómeno en los EEUU. En la actualidad existe una sustancial actividad de Unidades de Dolor Torácico en todo el mundo. Brasil tiene casi 50 UDTs; en 2002 se abrió la primera UDT en Pakistán y recientemente se abrió una UDT en Beijing (China).

Formación de la *Society of Chest Pain Centers and Providers*

La formación de la *Society of Chest Pain Centers and Providers* fue concebida durante una reunión en Detroit, Michigan, en 1998, cuando se hizo evidente la necesidad de una organización que concentrara y estimulara la membresía de cardiólogos y médicos emergencistas asociados en el diagnóstico y tratamiento precoz del SCA. El 11 de octubre de 1999, los 48 miembros originales eligieron un *board of trustees* y al doctor Raymond Bahr como presidente. Se designaron delegados de enlace con

Cardiology Director Chest Pain Unit. Henry Ford & Vascular Institute. Detroit, Michigan, USA.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

las asociaciones cardiovasculares claves, como la *American Heart Association* y el *American College of Cardiology*. La infraestructura inicial para la Sociedad fue mantenida por el doctor Raymond Bahr en Baltimore, Maryland. Actualmente la misión de la Sociedad está siendo ejecutada a través de un acuerdo de iniciativas que incluye la acreditación, programas internacionales y educación.

El enfoque de la Sociedad

La *Society of Chest Pain Centers* (SCPC) es una sociedad internacional centrada en el paciente, con un objetivo centrado en las cardiopatías y con la misión de educar al público y a los profesionales de la salud acerca de la importancia de un rápido diagnóstico y tratamiento de los pacientes que experimentan dolor de pecho. La Sociedad promueve la medicina basada en la evidencia a través de una Unidad de Dolor Torácico modelo, dirigida al diagnóstico y tratamiento de los SCA.

Miembros de la Sociedad

La *Society of Chest Pain Centers* cuenta ahora entre sus miembros a cardiólogos, médicos emergencistas, enfermeras y otros miembros del equipo de salud, tales como ejecutivos de la dirección de hospitales, funcionarios operativos, financieros y delegados de enfermería, directores médicos, directores cardiovasculares y otros relacionados con el desarrollo e implementación de las Unidades de Dolor Torácico, como arquitectos y estrategas de *marketing*.

Misión de la Sociedad

La razón de la creación de la *Society of Chest Pain Centers* se pone de manifiesto con el establecimiento de su misión: "una sociedad sin muros, cuyo objetivo primario es reducir significativamente las muertes por ataque cardíaco".

"Sin muros" enfatiza el *esprit de corps* entre cardiólogos, médicos emergencistas, enfermeras de cuidados críticos y otros que trabajan codo a codo, y en concierto con el público, para reducir las muertes por ataque cardíaco.

La *Society of Chest Pain Centers* espera crear un momento crítico similar al que ocurrió en la década del '60 con el desarrollo y la aplicación universal de las Unidades Coronarias. Reconoce que la medicina basada en la ciencia es el centro de este esfuerzo, pero también entiende que es necesario más si el tratamiento moderno debe ser aplicado óptimamente a toda la población.

Objetivos educativos

La Sociedad une a diversas especialidades médicas, tales como la medicina de emergencia, clínicos, administradores y otros profesionales de la salud, con el fin de promover su misión educativa utilizando programas pioneros que ayuden al público en general a reconocer los primeros síntomas de un SCA.

La Sociedad también educa a clínicos y administradores de hospitales de modo que puedan ayudar al personal de salud a administrar mejor el tratamiento precoz de la enfermedad coronaria, de manera que se optimice la calidad de atención de los pacientes con resultados positivos para el hospital. Además de estas misiones educativas, la Sociedad provee opinión experta para el trabajo legislativo con varias áreas del gobierno y también acredita a las UDTs.

Acreditación de Unidades de Dolor Torácico por la SPCP

La *Society of Chest Pain Centers* inició un proceso de acreditación a través del cual evalúa a las UDTs de todo el país (EEUU) para asegurar que estos centros cumplan o superen las medidas de calidad de atención en medicina cardíaca aguda. A pesar del temor que provocan las certificaciones de adherencia, que han experimentado la mayoría de los centros, la acreditación de la Sociedad está diseñada como un proceso de mejoría que supervisa las instalaciones con una hoja de ruta clara para mejorar la calidad de la atención. Si son necesarios recursos para facilitar la tarea de los clínicos, se crean controles de costos y se ayuda a los gerentes o directivos del hospital con el recupero de pagos. Lo más importante es que mejora el cuidado del paciente.

Los componentes de una Unidad de Dolor Torácico

Virtualmente cada hospital de los EEUU tiene ahora una Unidad Coronaria o una Unidad de Dolor Torácico diseñada para focalizar la atención en pacientes con ataques cardíacos. Sin embargo, estas UDTs varían en forma, coordinación del personal entrenado y equipamiento.

Estudiando estas UDTs, la SCPC identificó ocho componentes comunes a todas:

1. Integración del Departamento de Emergencias con el Sistema de Emergencias Prehospitalario (SEP). Una relación formal entre el DE y el SEP que une el proceso de atención de los pacientes con síntomas de posible SCA.

2. Evaluación de emergencia de pacientes con síntomas de SCA. Diagnóstico y tratamiento oportunos del SCA. Un programa para minimizar las demoras en el inicio del tratamiento del IAM (trombolíticos, betabloqueantes, heparina, aspirina, etc.).

3. Pacientes con bajo riesgo para un SCA y sin una causa asignable para sus síntomas. Un programa de observación en el DE, o en el hospital, que monitorice y evalúe a los pacientes de bajo riesgo para evitar el alta inadecuada de pacientes con IAM o angina inestable.

4. Diseño funcional de las instalaciones. Una UDT del DE que tenga un diseño funcional para la evaluación del dolor torácico y permita la atención óptima del paciente. Incluye equipamiento adecuado para monitoreo.

5. Personal, competencias y entrenamiento. Los médicos y enfermeras del plantel en contacto con los pacientes con síntomas de SCA requieren cierto núcleo de competencias y entrenamiento. El liderazgo y gerenciamiento pueden requerir de un núcleo adicional de competencias y entrenamiento.

6. Orientación hacia un proceso de mejoría continua. Una estructura de gerenciamiento de la UDT basada en programas de mejoría continua para asegurar calidad en la atención del paciente y la adecuada utilización de los recursos del DE.

7. Estructura organizativa y compromiso. La administración del centro, el plantel médico y un comité multidisciplinario deben comprometerse para el establecimiento y sostén de la Unidad de Dolor Torácico.

8. Programa de extensión a la comunidad. Un programa de extensión a la comunidad establecido en el DE o en el hospital que eduque al público para que rápidamente busque atención médica si tiene síntomas de IAM tales como dolor de pecho, malestar de pecho, disnea, diaforesis, síncope y factores de riesgo para enfermedad coronaria, especialmente tabaquismo.

Vía de acreditación

Esta vía es utilizada por centros que se comprometen a proveer cuidados cardíacos de calidad a los pacientes y que tienen los recursos disponibles para hacerlo. Para lograr el estado de acreditación, las instalaciones deben reunir o superar una amplia gama de criterios estrictos y luego permitir una evaluación *in situ* por un equipo de revisión de la *Society of Chest Pain Centers*. El centro debe demostrar experiencia en cada una de las ocho categorías arriba mencionadas.

Los centros que reúnen estos criterios son asignados en una de las siguientes tres denominaciones posibles:

1. Unidad de Dolor Torácico Acreditada. Es la denominación alcanzada por el centro que reúne todos los requerimientos para una acreditación. La misma tiene validez por tres años.

2. Acreditación provisoria. Es la denominación de un centro que ha reunido los requerimientos mínimos, ha completado exitosamente el proceso de acreditación y ha dejado un compromiso escrito para implementar los cambios recomendados dentro de un plazo de 12 meses.

3. Sin acreditación. Es la denominación de un centro que no ha reunido los requerimientos mínimos o ha recibido una acreditación provisoria pero no ha concretado su compromiso de implementar los cambios recomendados dentro del plazo de 12 meses.

Vía de la educación

Esta vía es utilizada por centros que quieren o necesitan una guía para lograr su acreditación. El centro participa en el proceso de acreditación estándar y recibe un informe escrito de la visita que delinea las áreas que necesitan mejoría junto con recomendaciones específicas. Sitio web SCPC: www.scpcp.org.

Bibliografía

1. Selker HP, Griffith J, Dorsey F y col: How do physicians admit when the coronary care unit is full? JAMA 1987; 257: 1181-1185.
2. Lee TH, Ting HH, Shammash JB y col: Long-term survival of emergency department patients with acute chest pain. Am J Cardiol 1992; 69: 145-151.
3. McCarthy BD, Beshanky JR: Missed diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. Ann Emerg Med 1993; 22: 579.
4. Pope JH, Aufderheide TP, Selker HP y col: Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000; 342: 1163-1170.
5. Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K: Prospective audit of incidence of prgnostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. Brit Med J 2000; 320: 1702-1705.
6. Graff LG, Dallara J, Ross MA y col: Impact on the care of the emergency department chest pain patient from the chest pain evaluation registry (CHEPER Study). Am J Cardiol 1997; 80: 563-568.
7. Roberts RR, Zalenski RJ, Mensah EK y col: Costs of an emergency department-based accelerated diagnostic protocol versus hospitalization in patients with chest pain. A randomized controlled trial. JAMA 1997; 278: 1670-1676.
8. Mikhail MG, Smith FA, Gray M y col: Cost-effectiveness of mandatory stress testing in chest pain center patients. Ann Emerg Med 1997; 29: 88-98.

3. Relación del gobierno argentino con el progreso en el cuidado del ataque cardíaco

RAYMOND BAHR

No se puede practicar la medicina en el vacío. Sería maravilloso si el cuidado de la salud dependiera simplemente del vínculo entre el médico y el paciente. Sin embargo esto no es posible. Los avances tienen lugar en varios niveles de la relación médico-paciente: cuando el paciente está enfermo, cuando es hospitalizado para observación, pruebas diagnósticas y tratamiento. La urgencia del manejo dependerá de la urgencia de la situación. Por ejemplo, sabemos que en el ataque cardíaco el tiempo es esencial y que la pérdida de músculo cardíaco contribuye no solamente a la muerte y discapacidad sino también a la reducción de la expectativa de vida. Para progresar en el cuidado del ataque cardíaco es muy importante tener un *sistema de atención* que provea un cuidado sin fisuras, que comience en la comunidad, pase por la entrada a la sala de emergencias y se prolongue hasta el alta y el reintegro a la comunidad. El objetivo del *cuidado continuo* es neutralizar los problemas que tienen lugar cuando el paciente es trasladado de un área del hospital a otra. Así, la estrategia de las Unidades de Dolor Torácico (*Chest Pain Centers*) es proveer un sistema de cuidado que tenga en cuenta todos los aspectos de la atención del ataque cardíaco. La atención médica individual es reemplazada entonces por un trabajo médico en equipo que remarca esta necesidad.

Desafortunadamente, la práctica de la medicina no siempre puede lograrse de esta manera debido a las presiones societarias de diversas organizaciones, incluyendo al gobierno, que obstaculizan el libre flujo de la atención médica. Uno de los puntos de resistencia es el reintegro económico que debe ser provisto para que el cuidado médico permanezca inalterable. En muchos países el cuidado de la salud es reintegrado por agencias gubernamentales con sus propias reglas y regulaciones. La situación es diferente según los distintos países. El texto incluido aquí se refiere a un problema que tuvo lugar en los Estados Unidos cuando el crecimiento de las Unidades de Dolor Torácico (destinadas a manejar el ataque cardíaco eficientemente) soportó una situación en la cual las reglas fundamentales fueron cambiadas abruptamente. Esto habría alterado el reintegro para el cuidado de los pacientes con ataque cardíaco y habría provocado a los administradores de los hospitales dificultades para instalar las Unidades de Dolor Torácico. Una vez reconocido, el problema fue corregido por una variedad de medidas que llevaron a reuniones con agencias del gobierno para modificarlo. La solución se logró a fuerza de trabajo y la atención hospitalaria de pacientes con ataque cardíaco se encaminó en la dirección correcta.

El propósito de este artículo es informar a los médicos de la Argentina cómo lograr una solución correcta con el gobierno para el problema del ataque cardíaco. Sin conocer exactamente el sistema para lograr un reintegro adecuado, sugeriría que los miembros de la Federación Argentina de Cardiología establezcan un grupo de trabajo para comprender la economía que influye en el ataque cardíaco en Argentina.

Ya que la estrategia de las Unidades de Dolor Torácico es proveer un nuevo sistema de cuidado que comprometa el trabajo en equipo de cardiólogos, médicos de emergencias y enfermeras de cuidados críticos, enfocado hacia la estratificación del riesgo inicial, es lógico que este equipo sirva como un catalizador para lograr el objetivo. Es importante que el personal del gobierno que toma decisiones en los reintegros entienda verdaderamente que el enfoque de trabajo en equipo es necesario para mejorar la atención del ataque cardíaco en la Argentina. La reunión de todas las partes, como una asamblea, producirá un flujo libre de información señalando los problemas que necesitan resolución antes de que "levanten vuelo". Es necesario que sea un grupo de trabajo que marche hacia adelante y monitorice la aplicación de los procesos así como los resultados de tales cuidados. Los hallazgos de-

St. Agnes Hospital, Baltimore, Maryland. Fundador Emérito de la *Society of Chest Pain Centers*.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

berían ser los mojones para corregir los procesos de atención, así como para mejorar el cuidado del ataque cardíaco en la Argentina. Con estos pensamientos en mente, por favor revise el artículo titulado *Government Correct Observational Services* que fue publicado como parte de un movimiento de Unidades de Dolor Torácico en los Estados Unidos.

El gobierno corrige los servicios de observación.
Los Servicios de Observación de Dolor Torácico en los Departamentos de Emergencias como una iniciativa de mejoría en la calidad y su reembolso adecuado

Publicado en *The Electronic Journal of the Society of Chest Pain Centers and Providers*. Primavera 2002, Vol I, Nº I (con permiso del autor).
Raymond Bahr, MD, FACP, FACC
St. Agnes Hospital
Baltimore Maryland

¿Quién dice que Ud. no puede enfrentar al gobierno?... Que el gobierno representa una gran burocracia... y lo atrapa en su red intrincada... con un lenguaje extraño para explicar sus acciones... Que el gobierno con frecuencia lo coloca a Ud. en una situación de "no ganar" con los pacientes... presionándolo para cometer errores o abusar del sistema y enfrentar los costos del engaño.

No tiene sentido... El gobierno es solamente tan grande como el monstruo en que Ud. lo transforme. Dele una chance. Desafíelo... Vea si puede comprometer a las personas adecuadas que escuchen su problema. No es tan importante que ellos adopten, al principio, una posición diferente... pero sí que entiendan lo suficiente los esfuerzos que hace Ud. para ordenar los hechos antes de llegar a una conclusión.

Aunque Ud. no se dé cuenta, los empleados del gobierno son personas que también experimentan los mismos tipos de problemas médicos como proveedores y son personas que quieren lo mejor de la medicina para ellos mismos cuando están enfermos. Esta fue la premisa bajo la cual llamamos a un acuerdo en mayo de 2000 para ver a este gigante de la HCFA [*Healthcare Finance Administration*] que era la agencia federal del gobierno responsable de los pagos de los programas de salud pública. Los dos programas principales eran *Medicare*, que asistía a los ancianos, y *Medicaid*, que asistía a los pobres.

Resultó más fácil de lo que pensamos. Una vez que les informamos que un número de organizaciones médicas estaban interesadas en que la HCFA, con su política APC [*Ambulatory Payers Codes*] interfiriese con los objetivos de la administración Clinton de reducir errores en los hospitales (objetivo propuesto de New Center de 50 millones de dólares) pudimos lograr un acuerdo con ellos. APC representa los códigos de servicios en pacientes ambulatorios o en el DE. Los códigos son usados por CMS [*Centers for Medicare and Medicaid Services*] para pagar a los prestadores de los servicios. APC 0339 es el código para la observación del dolor precordial, insuficiencia cardíaca congestiva y asma en el DE. Además, para nuestra propia ignorancia, la HCFA estaba ubicada a sólo 10 minutos de nuestro hospital, el St Agnes Health Care, en Baltimore, Maryland.

El paso siguiente fue convocar a otras organizaciones con intereses similares. Pudimos hacerlo gracias a la colaboración del *American College of Cardiology*, la *American Heart Association*, la *American Society of Nuclear Cardiology*, el *American College of Emergency Physicians*, la *American Medical Association*, la *American Society of Internal Medicine* y el *American College of Physicians*. También la *Quality Improvement Division of Medicare* nos ayudó en nuestros esfuerzos. Nos sorprendimos por el hecho de que las dos divisiones de la HCFA no habían discutido esto antes de nuestro encuentro. También nos sorprendió que la división encargada de pacientes internados de la HCFA no pudiera ser incluida en la ecuación porque los gastos reflejaron solamente los esfuerzos realizados para mejorar la atención de los pacientes ambulatorios como consecuencia de los Servicios Observacionales de Dolor Torácico (*Chest Pain Observational Services*).

Vimos claramente estos problemas y los asumimos como tales. Confiamos en este descubrimiento para ilustrar a los encargados de la toma de decisiones, quienes veían la medicina de observación de una manera diferente de la nuestra.

En noviembre de 2000 nos dimos cuenta de que habíamos perdido la primera vuelta porque no pudimos "detener el tren" debido a la implementación del itinerario previsto de la APC que había sido puesto en movimiento por esa burocracia. Sin embargo ganamos al lograr la atención de la HCFA y el compromiso de revisar en profundidad los datos basados en la evidencia de los Servicios de Observación, dejando los cambios en la APC para una etapa posterior. Lamentablemente, los reintegros económicos tuvieron que esperar otro año pero, como ellos dijeron, esto era lo mejor que se podía hacer.

Aceptamos agradecidos, considerándolo un avance tanto para nuestro desarrollo como en la HCFA. Intimamente, sin embargo, estábamos ansiosos porque iba a llegar una nueva Administración y podía producirse un cambio en los actores y quizás también en la política. No se podía confiar en las buenas intenciones. No se harían promesas. Fui-

mos abandonados a la confianza... confianza en los administradores de la HCFA... confianza en el gobierno que fundó nuestro país... Nosotros habíamos hecho todo lo posible. Teníamos nuestros puntos. Dejamos sembrada la semilla y prendida nuestra esperanza.

Confiábamos en lo que creíamos que era el mejor servicio costo-efectivo para la evaluación del ataque cardíaco y esperábamos que... el Comité de la HCFA llegara a las mismas conclusiones basadas en estudios científicos en *journals* revisados por pares. Nos alegramos por la forma en que se desarrollaron los acontecimientos que cambiaron la presidencia. Tuvimos un cambio en el liderazgo de la HCFA que intentó un trato más amable... y también cambió su nombre por esta razón (HCFA por CMS). La nueva CMS fue comisionada para reducir la manipulación del gobierno en la asistencia médica, que estaba demoliendo la gran fábrica de la medicina. Comenzamos a respirar aliviados. Pudimos tomar aire mientras esperábamos que la CMS fortaleciera estas diferencias de enfoque sobre los Servicios Observacionales. Finalmente llegó la regulación a través del *Federal Registry* [Registro Federal] otorgando un adecuado reembolso a los Servicios Observacionales de Dolor Torácico el 20 de agosto de 2001.

Estábamos aliviados... Habíamos ganado... Habíamos batido al gran gobierno... Pero ¿realmente fue así?... Nuestro éxito se debió a nuestra capacidad de vigorizar a compañeros americanos que compartieron el gran sueño de mejorar la atención del ataque cardíaco. El resultado final fue, entonces, una victoria para todos nosotros. Ya no se puede considerar más que "corregir al gobierno" sea algo demencial, sino un medio fundamental de comunicación que puede alcanzarse si se comprende el objetivo o... el basamento que representa una atención perfeccionada, costo-efectiva, del ataque cardíaco.

En resumen, la gran victoria le pertenece al público americano que se beneficia con una mejor atención del ataque cardíaco a través de un cambio de paradigma que pone mayor énfasis en la atención precoz, con la cual se pueden obtener los mayores beneficios... especialmente la estrategia de las Unidades de Dolor Torácico, para dar una atención adecuada del ataque cardíaco a nivel de los hospitales comunitarios, en más de 5.000 hospitales de los Estados Unidos.

Con un adecuado reembolso, ahora disponible, para los Servicios de Observación, esperamos ver un renovado interés en las Unidades de Dolor Torácico, que resultarán en un crecimiento exponencial de estos centros a través de los Estados Unidos. Se espera que en los próximos uno o dos años se duplique el número actual de 1.300 Unidades de Dolor Torácico. Llega el tiempo en que las Guías para la atención de pacientes con síndrome coronario agudo están siendo promovidas por el *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* en un intento por cerrar la brecha que existe entre la ciencia basada en la evidencia y la práctica actual en la atención del ataque cardíaco. Las Guías[1] con similares a la *ACEP Clinical Policy*[2] en este tema. Conjuntamente han dado una recomendación Clase I al incorporar Servicios de Observación para pacientes con riesgo bajo a moderado de cardiopatía isquémica (Figura 2, algoritmo en ACC/AHA Guidelines, pág. 1498).

Discusiones similares acerca de las Unidades de Dolor Torácico han sido informadas por la *31st Bethesda Conference on Emergency Cardiac Care 1999*[3], así como en el *National Heart Alert Program Position Paper on Chest Pain Centers*[4]. La unión de un *Quality Improvement Initiative* con un Sistema de Unidades de Dolor Torácico, que ahora tiene un reembolso adecuado a través de la CMS (HCFA), es un gran paso adelante en nuestros esfuerzos por tener un impacto significativo sobre la mortalidad y morbilidad del ataque cardíaco a nivel de hospitales comunitarios.

Además, este paquete creativo puede redefinir mejor la atención hospitalaria en el futuro, cambiando el panorama hacia una atención de los pacientes ambulatorios más eficiente, costo-efectiva, que mejore los resultados, poniendo énfasis en la evaluación precoz y el tratamiento disponible en los hospitales de la comunidad.

Bibliografía

1. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina and non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations. Volume 102, N° 10, September 2000.
2. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting with Suspected Acute Myocardial Infarction or Unstable Angina. Annals of Emergency Medicine, May 2000: 521-538.
3. Journal of The American College of Cardiology. 31st Bethesda Conference Emergency Cardiac Care (1999), September 13-14, 1999, vol 35, N° 4, 2000.
4. National Heart Attack Program Position Paper: Chest Pain Centers and Programs for the Evaluation of Acute Cardiac Ischemia. Annals of Emergency Medicine, May 2000: 462-471.

4. Diseño y organización de las Unidades de Observación como Unidades de Dolor Torácico

LOUIS GRAFF

El objetivo de la unidad de observación de pacientes con dolor torácico o con equivalentes de dolor torácico (síncope, disnea, palpitaciones, debilidad inexplicada) es brindar a esos pacientes un servicio de corto plazo (6 a 24 horas), estructurado, costo-efectivo, que no puede ser provisto por las 2 a 4 horas de una visita común al Departamento de Emergencias (DE). Muchos pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) se presentan en forma atípica. Solamente el 60% tiene dolor de pecho (muchos de los cuales son pleuríticos o atípicos) y entre los mayores de 65 años solamente el 40% presenta dolor torácico.[1,2] Así, casi la mitad de los pacientes con SCA describen, como síntomas principales, disnea, debilidad, mareos, desmayos o palpitaciones. Como solamente el 50% de los pacientes con SCA tendrá un test positivo en el DE (por biomarcadores cardíacos o ECG) y menos del 10% de los pacientes con angina inestable tendrá un test positivo, es imposible descartar un SCA en la evaluación en el DE. La tasa promedio de fallas en diagnóstico de SCA en los DE que no tienen una Unidad de Dolor Torácico (UDT) es de entre el 2% y el 5%.[3] A pesar de sus mejores intenciones, dan de alta, inadvertidamente, con falsa seguridad, a muchos pacientes con SCA quienes sufren un doble riesgo de muerte[4] y esos resultados adversos constituyen la razón por la cual los SCA mal diagnosticados son, en los Estados Unidos, la causa número uno de denuncias por mala praxis en contra de los médicos de emergencias e internistas (muchos pacientes con SCA consultan a sus médicos de familia, quienes solamente pueden realizar un ECG para su evaluación)[5]. Las unidades de observación de corto plazo (Unidades de Dolor Torácico) con testeo de biomarcadores seriados, ECG seriados y pruebas de provocación (para identificar a los pacientes con angina inestable) pueden identificar casi al 100% de los pacientes con SCA y eliminar a este problema número uno de seguridad de la medicina interna y de emergencia.[3,6]

El diseño y la organización de la unidad de observación para la evaluación de los SCA (UDT) se ha formalizado en las últimas dos décadas. Las unidades de observación de los departamentos de emergencias existen desde la década de 1960 en los Estados Unidos, Inglaterra, Australia y otros países. Ofrecen evaluación y servicios por entre 6 y 24 horas (algunas hasta 72 horas), lo cual está más allá de la ventana de 2 a 4 horas para la permanencia habitual en el Departamento de Emergencias. En 1988 el *American College of Emergency Physicians* publicó sus "Guías para el Manejo de las Unidades de Observación", que excluyeron al dolor torácico de tales servicios.[7] Las unidades de observación de los Departamentos de Emergencias habían focalizado su actividad, durante sus primeras dos décadas de existencia, en la evaluación y manejo de pacientes que no requerían monitoreo electrocardiográfico (dolor abdominal, asma, traumatismo de tórax, etc.). Pero para la década de 1980 el costo y el tamaño de los monitores electrocardiográficos disminuyó, al punto de que muchos hospitales compraron monitores y los instalaron en sus DE o en las unidades de observación.

En 1990, el *American College of Emergency Physicians* formó una sección de miembros expertos en unidades de observación a corto plazo, y en 1995 fueron revisadas las "Guías para el Manejo de Unidades de Observación" para incluir a los pacientes con dolor torácico y a otros que requerían monitoreo, dondequiera que la Unidad tuviera capacidad para proveer esos servicios (monitoreo electrocardiográfico y personal entrenado).

En ese momento, los médicos emergencistas del *American College of Emergency Physicians Observation Services Section* (liderados por el Dr. Graff) y un grupo de cardiólogos (liderados por el Dr. Bahr), colaboraron en la publicación de un informe sobre las Unidades de Dolor Torácico en los Departamen-

Professor of Emergency Medicine. Professor of Clinical Medicine. University of Connecticut School of Medicine. Medical Director of Quality. Associate Director of Emergency Medicine. New Britain General Hospital.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

tos de Emergencias.[9] Muchas unidades de observación que evaluaban pacientes con dolor torácico estuvieron operativas durante más de una década, y este grupo estableció un consenso sobre los seis componentes esenciales para desarrollar un programa de Unidades de Dolor Torácico exitoso. Un programa a largo plazo, basado en el Departamento de Emergencias o el hospital, era necesario para educar al público de manera que buscara una rápida asistencia médica si tenía síntomas como dolor o malestar torácico, disnea, diaforesis, síncope u otros. Un programa de ataque cardíaco era necesario en el DE para reducir al mínimo las demoras y dar tratamiento agudo a los pacientes con SCA (trombolíticos, nitratos, heparina, aspirina, etc.). El tercer componente era un programa de observación, en el DE o en el hospital, que monitorizara y evaluara a pacientes de bajo riesgo, para evitar el alta inadecuada de pacientes con SCA.

El diseño de la UDT del DE fue el cuarto componente. Era esencial que la unidad tuviera un diseño funcional para la evaluación del dolor de pecho o sus equivalentes, para lograr una atención óptima de los pacientes, lo cual incluye un adecuado equipamiento de monitoreo electrocardiográfico.

El quinto componente fue la presencia de personal apropiado y suficiente de médicos y enfermeras de emergencias para atender los requerimientos de la UDT.

El último componente fue una estructura de manejo de la UDT que asegurase el éxito del programa. Debería tener un equipo que basaría sus servicios en los principios de los programas de mejoría continua para asegurar la calidad en el cuidado de los pacientes y una adecuada utilización de los recursos disponibles.

El grupo arriba mencionado formalizó su colaboración al constituirse la *Society of Chest Pain Centers and Providers*, con un cardiólogo como Presidente (el Dr. Bahr) y un médico de emergencias como Vicepresidente (el Dr. Graff). El liderazgo compartido entre las dos especialidades continúa en la actualidad, en lo que respecta a la organización nacional, y muchas UDTs tienen una dirección compartida entre un médico de emergencias y un cardiólogo. Ambas especialidades son necesarias para lograr la misión que se ha propuesto esta Sociedad, que es asegurar la más alta calidad de cuidados para pacientes con posible SCA. La primera reunión educativa de la *Society* fue el *1st National Congress of Chest Pain Centers*, realizado en Savannah, Georgia, en 1993. El *2nd Congress* se realizó en Phoenix, Arizona; el *3rd Congress* fue en Detroit, Michigan, en 1998; y el *4th Congress*, en Baltimore, Maryland, en 2000. En ese momento, el liderazgo médico pasó al médico de emergencias (Dr. Graff) y el *5th Congress* se realizó en New Haven, Connecticut. Desde entonces, el liderazgo se ha repartido entre los médicos de emergencias y los cardiólogos, cada uno o dos años.

La necesidad de educación y organización de las UDTs ha aumentado y los Congresos se han estado realizando anualmente. Esfuerzos similares se están realizando en todo el mundo para organizar UDTs y direccionar a este indicador número uno de la calidad en el cuidado de pacientes (diagnóstico erróneo de los SCA). Tenemos mucha esperanza en el éxito de nuestros esfuerzos, que beneficiarán a muchos pacientes en un futuro cercano. Es muy emocionante comprobar los importantes y organizados esfuerzos que se están realizando en la Argentina para colaborar con quienes, en todo el mundo, estamos comprometidos en la eliminación del asesino número uno del hombre moderno.

Bibliografía

1. Graff L, Palmer AC, LaMonica P y col: Triage of patients for a rapid (5-minute) electrocardiogram: a rule based on presenting chief complaints. Ann Emerg Med 2000; 36: 554-560.
2. Pope JH, Auderheide TP, Ruthazer R y col: Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the Emergency Department. N Engl J Med 2000; 342: 1163-1170.
3. Graff LG, Dallara J, Rose MA y col: Impact on the care of the emergency department chest pain patient from The Chest Pain Evaluation Registry (CHEEPER) study. Am J Cardiol 1997; 80: 563-568.
4. Lee TH, Roman GW, Weisberg MC y col: Clinical characteristics and natural history of patients with myocardial infarction sent home from the emergency room. Am J Cardiol 1987; 60: 219-224.
5. Karcz A, Holbrook J, Burke MC y col: Massachussetts emergency medicine closed malpractice claims 1988-1990.Ann Emerg Med 1993; 22: 553-559.
6. Graff L, Prete M, Werdmann M y col: Improved outcomes with implementation of emergency department observation units within a multihospital network. J Qual Improv 2000; 26: 421-427.
7. ACEP Practice Management Committee, American College of Emergency Physicians: Management of Observation Units. Ann Emerg Med 1988; 17: 1348-1352.
8. Brillman J, Dimbar L, Graff L y col: American College of Emergency Physicians Section of Observation Services: Management of observation units. Ann Emerg Med 1995; 25: 823-830.
9. Graff L, Joseph A, Andelmann R y col: American College of Emergency Physicians: chest pain units in emergency departments, a report from the Short Term Observation Service Section. Am J Cardiol 1995; 76: 1036-1039.

5. Desarrollo de Unidades de Dolor Torácico en el Reino Unido

STEVE GOODACRE

Las Unidades de Dolor Torácico (*Chest Pain Centers*) (UDT) se desarrollaron inicialmente en los Estados Unidos, entre los años 1980 y 1990. Los factores que llevaron al desarrollo de esas unidades también existen en el Reino Unido, donde el interés por la atención en ellas está creciendo rápidamente. Sin embargo, diferencias internacionales de la práctica clínica de rutina, la atención y los fondos destinados a la salud han originado importantes diferencias en el desarrollo y evaluación de la atención en las UDTs del Reino Unido. Este artículo describe su desarrollo en el Reino Unido y enfatiza algunos puntos clave en el desarrollo internacional de las UDTs.

Antecedentes: el problema y el desafío de desarrollar las Unidades de Dolor Torácico

El desarrollo de las UDTs en el Reino Unido fue impulsado al reconocer que los pacientes que se atienden en los hospitales con síntomas sugestivos de un síndrome coronario agudo (SCA) reciben una atención variable y a menudo subóptima. Las auditorías revelaron evidencias de altas inadecuadas de pacientes con SCA.[1,2] Y recientemente se ha estimado que un 7% de una cohorte de pacientes dados de alta después de una evaluación en el Departamento de Emergencias (DE) tenían evidencia de un daño miocárdico significativo.[3] Un estudio nacional de la atención del dolor torácico en el DE reveló una amplia variación en la práctica, con escasa utilización de lugares destinados a la observación para una estadía corta o pruebas de provocación cardíaca.[4]

Estos datos muestran claramente que hay espacio para mejorar el cuidado en las UDTs, pero también muestran las razones por las cuales los datos que en los Estados Unidos avalaron el desarrollo de las UDTs no pueden ser aplicados automáticamente en el Reino Unido. Las tasas de internaciones registradas para pacientes con dolor de pecho fueron bajas, variando entre el 29% y el 43%[1,2,5,6], mientras que las tasas de internaciones para pacientes con dolor torácico indiferenciado variaron desde menos del 20% hasta más del 80%[4]. Además, una revisión de la atención de pacientes internados con dolor torácico indiferenciado en un hospital típico del Reino Unido[7] encontró que solamente 2 pacientes, entre 106, fueron manejados en la Unidad Coronaria, y solamente 3 fueron llevados a cateterismo cardíaco en algún momento en los seis meses siguientes. Los costos del servicio de salud en este estudio fueron de 1.332 dólares por paciente en 6 meses, comparado con valores que varían desde 1.826 dólares hasta 6.565 dólares para grupos comparables en los Estados Unidos (cifras calculadas para precios del año 2001).[8-14] Así parece razonable que la atención de rutina en el Reino Unido es muy barata, aunque su efectividad es altamente cuestionable.

Estos datos crearon un problema para el desarrollo de las UDTs en el Reino Unido. La evidencia de ensayos controlados de ahorro de costos asociados con la atención en las UDTs aportaron una poderosa razón para su desarrollo en los Estados Unidos, pero era improbable que ese ahorro de gastos pudiera reproducirse en el Reino Unido comparándolo con la atención de rutina. Sin embargo, los fondos para la atención de salud en el Reino Unido son abrumadoramente centralizados a través de los impuestos generales. Así, la evaluación económica es más probable que influya sobre la política si toma a un servicio de salud más que si se toma desde una perspectiva institucional y se permite la comparación de la atención en las UDTs en un amplio rango de intervenciones potenciales en la atención de salud. Esto es crucial si sospechamos que las UDTs pueden mejorar la atención pero siendo más costosas. Los pioneros de las UDTs en el Reino Unido enfrentaron así dos desafíos: desarrollar modelos de atención en las UDTs que puedan competir económicamente con la atención de rutina y llevar a cabo una evaluación de costos y resultados de la

Medical Care Research Unit. University of Sheffield. Regent Court, 30 Regent Street. Sheffield, S1 4DA.
e-mail: s.goodacre@sheffield.ac.uk
Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.
e-mail: hramos@fac.org.ar

atención en las UDTs permitiendo la comparación con otras intervenciones de atención de la salud.

Modelos de atención en UDT en el Reino Unido

Hasta hoy, las UDTs en el Reino Unido se han centrado en el papel específico de proporcionar una evaluación diagnóstica para pacientes con riesgo bajo a moderado de SCA, aunque hubo otros desarrollos paralelos, tales como "enfermeras especialistas en dolor torácico", que han remarcado el valor del tratamiento trombolítico y la extensión a la comunidad.[15] Se han publicado datos de tres centros en Manchester, Bath y Sheffield.[16-18]

La Unidad de Evaluación de Dolor Torácico en el *Manchester Royal Infirmary*[16] usa un protocolo en el que se monitoriza el segmento ST y se mide CKMB-*mass* al ingreso y al menos tres horas después, y se realiza una prueba de esfuerzo en cinta deslizante en los pacientes seleccionados como ambulatorios. The ROMEO Pathway en el *Royal United Hospital* en Bath[17] realiza registros seriados de ECG y mediciones de troponina I doce horas después del comienzo de los síntomas, seguido por una prueba de esfuerzo en cinta deslizante. La Unidad de Observación de Dolor Torácico en el *Northern General Hospital* en Sheffield[18] realiza monitoreo del segmento ST por dos a seis horas, medición del gradiente de CK-*mass* y troponina a las seis horas, seguido por una prueba de esfuerzo.

Estudios prospectivos han demostrado que cuando se selecciona una cohorte de bajo riesgo estos protocolos identifican exitosamente a pacientes de bajo riesgo de desarrollar eventos adversos, quienes pueden ser dados de alta de manera segura.[16-18] Los tres protocolos son relativamente simples. El protocolo de Manchester, en particular, requiere muy poco dinero adicional y es muy probable que ahorre costos comparándolo con la práctica habitual en el Reino Unido. Sin embargo ha sido criticado porque simplemente descarta infarto de miocardio y no usa una prueba de estrés para estratificar el riesgo para enfermedad coronaria.[19] El protocolo de Sheffield es más complejo. Es conducido por enfermeras especialistas en dolor torácico y es el único en el Reino Unido (para mi conocimiento) que realiza una prueba de esfuerzo en el Departamento de Emergencias. La infraestructura requerida para mantener la UDT de Sheffield dio lugar a la posibilidad de que esta unidad fuera más costosa que la atención de rutina.[7,18] La justificación de este enfoque en el Reino Unido requirió de una evaluación rigurosa para determinar si la UDT de Sheffield mejoraría los resultados y comparar los costos de la UDT con los cuidados de rutina.

Evaluación de la efectividad y costo-efectividad de la atención en la UDT

Demostrar que una UDT puede mejorar los resultados es un verdadero desafío. El objetivo de la UDT es reducir altas inadvertidas de pacientes con SCA y reducir los eventos adversos. No obstante estos resultados son escasos y las diferencias medibles son improbables, excepto en un gran ensayo multicéntrico. Las mediciones del proceso de atención, tales como tasas de internaciones, duración de la internación y reingresos al Departamento de Emergencias es más probable que muestren diferencias significativas, pero son indicadores más débiles, relacionados con las preferencias del paciente. Sin embargo usar como modelo los resultados de la atención de las UDTs ha mostrado que la calidad de vida relacionada con la salud después de la evaluación tiene un poderoso efecto sobre la efectividad global.[20] Este resultado es muy importante para el paciente, pero raras veces ha sido medido.[21] A pesar de todo se podría hipotetizar que si una UDT brinda un enfoque riguroso y estructurado para el diagnóstico y manejo, la calidad de vida mejoraría.

Medir la calidad de vida también es crucial para el análisis costo-efectividad. La combinación de datos de sobrevida y calidad de vida permiten medir los resultados en *quality-adjusted life-years* (QALY).[22] La estimación del costo adicional que se requiere para ganar un *año de vida ajustado por calidad* (el aumento de costos por QALY) usando una UDT a diferencia de la atención de rutina, brinda una forma poderosa de estimar el costo-efectividad de la UDT que puede ser comparada con una amplia variedad de otras demandas de recursos en salud.

Evaluación de la UDT de Sheffield

Una evaluación económica a lo largo de un estudio controlado y randomizado se llevó a cabo para medir el costo-efectividad de la UDT de Sheffield.[23] Se randomizaron días de la semana (442 en total) a la atención de la UDT o a la atención de rutina y se reclutaron 972 pacientes para un seguimiento de 6 meses. Los resultados mostraron que el uso de la UDT estuvo asociado con una reducción significativa del 17% en internaciones hospitalarias (54% *versus* 37%; $p < 0,001$) y una tendencia no significativa hacia la reducción de altas entre pacientes con SCA (6% *versus* 14%; $p = 0,264$). Los reingresos al hospital en los seis meses de seguimiento se redujeron con la atención en la UDT (12,7% *versus* 17,2%; $p = 0,05$) y también lo hicieron las reinternaciones (7,7% *versus* 10,5%; $p = 0,122$). La calidad de vida fue mejorada por la atención en la UDT con una ganancia de 0,0137 QALYs por paciente

(95% IC 0,0030 a 0,0254; p = 0,22). Esto equivale a una mejoría del 2,7% en la calidad de vida en 6 meses. Los costos de los servicios de salud fueron más bajos cuando la atención se hizo en la UDT: 478 libras esterlinas por paciente *versus* 556 libras esterlinas lo que significó un ahorro de 78 libras esterlinas por paciente (diferencia de 78 libras por paciente, IC 95% -56 libras a + 210 libras; p = 0,252). Un desglosamiento de los costos mostró que los más altos en el DE asociados con la atención en la UDT fueron compensados por los costos más bajos de la hospitalización inicial, el seguimiento de los pacientes ambulatorios, las pruebas diagnósticas, los reingresos al DE y las reinternaciones en el hospital.

Globalmente se concluyó que al mejorar los resultados a una media más baja de costo por paciente, la UDT era probablemente muy costo-efectiva. Hubo cierta incertidumbre alrededor de la estimación del ahorro de gastos, con un IC 95% que incluía la posibilidad de que la atención de las UDTs fuera más cara. Sin embargo, aunque la UDT fuera más cara, la optimización de los resultados asociados con ella fueron suficiente justificación del gasto adicional. Estimamos que el IC 95% superior para el aumento de costos por QALY de la UDT (comparado con la atención de rutina) fue de 2.750 libras por QALY ganado. Esto es mucho más bajo que el estimado de 30.000 por QALY que parece guiar a los que toman decisiones en el *United Kingdom National Institute for Clinical Excelence.*[23]

Desarrollo futuro

Extrapolar los datos de instituciones de investigación es problemático, particularmente si incluye una evaluación económica. Los hospitales varían en tamaño, tipos de casos y prácticas. Si esta variación es sustancial, la aplicación de hallazgos de otros lugares puede ser inapropiada. Por ejemplo, la atención de una UDT en Sheffield fue comparada con la práctica rutinaria de internar al 54% de los pacientes potencialmente elegibles para la UDT. No obstante, la tasa de admisión para estos pacientes varía desde menos del 20% a más del 80% en los distintos hospitales del Reino Unido. Si en determinado momento un hospital tiene una baja tasa de internaciones, la atención de una UDT puede no contribuir a reducir las internaciones y, como consecuencia, no reduce costos.

Para resolver este problema se está realizando un ensayo multicéntrico de UDTs en el Reino Unido. Los hospitales que están dispuestos a establecer UDTs serán randomizados a instituir atención de UDT o una asistencia diferida de UDT. Las tasas de internación, tiempos de espera, tiempo a la trombólisis, satisfacción del paciente y calidad de vida, atenciones reiteradas y reinternaciones y ahorro en los costos serán comparados entre hospitales, antes y después de que la atención en las UDTs esté (o no) establecida. Este estudio determinará si la atención en la UDT puede ser efectiva y costo-efectiva en una variedad de hospitales en el Reino Unido.

Otros desarrollos en el Reino Unido se han focalizado en la reducción del tiempo requerido para la evaluación en la UDT y la consecuente reducción de los costos. Nuevos paneles de marcadores dan el potencial de descartar infarto agudo de miocardio dentro de los 90 minutos del ingreso al hospital o menos.[25,26] El *United Kingdom National Health Service* está sostenido económicamente por el gobierno nacional. Recientes aumentos en los fondos han sido dirigidos a objetivos determinados por el gobierno central, en particular a que los pacientes que concurren a un hospital en una emergencia deberían ser dados de alta desde el Departamento de Emergencias o a la cama de un hospital dentro de las cuatro horas. Esto tiene profundas implicaciones para la UDT y enfatiza la necesidad de desarrollar protocolos acelerados para descartar SCA.

Conclusiones

La atención en las UDTs se está desarrollando rápidamente en el Reino Unido en respuesta a los mismos problemas que las impulsaron en otros países. Sin embargo, la naturaleza variable y de recursos típicamente limitados de la atención de rutina, asociada con la naturaleza altamente politizada de los fondos para salud en el Reino Unido, ha resultado en implicancias específicas para el desarrollo de las UDTs. Esto incluye protocolos simples y económicos de diagnóstico, evaluación que mide resultados centrados en los pacientes, y una evaluación económica desde los servicios de salud más que desde una perspectiva institucional.

Bibliografía

1. Emerson PA, Russell NJ, Wyatt J y col: An audit of doctor's management of patients with chest pain in the accident and emergency department. Q J Med 1989; 70: 213-220.
2. Tachakra SS, Pawsey S, Beckett M y col: Outcome of patients with chest pain discharged from an accident and emergency department. Br Med J 1991; 302: 504-505.
3. Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K: Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. Br Med J 2000; 320: 1702-1705.
4. Goodacre S, Nicholl J, Beahan J y col: National Survey of Emergency Department Management of Patients with Acute, Undifferentiated Chest Pain. Br J Cardiol 2003; 10: 50-54
5. Fothergill NJ, Hunt MT, Touquet R: Audit of patients with chest pain presenting to an accident and emergency department over a 6-month period. Arch Emerg Med 1993; 10: 155-160.
6. McCallion WA, Templeton PA, McKinney LA y col: Missed

myocardial ischaemia in the accident & emergency department: ECG a need for audit? Arch Emerg Med 1991; 8: 102-107.
7. Goodacre SW, Morris FP, Angelini K y col: Is a chest pain observation unit likely to be cost-saving in a typical British hospital? Emerg Med J 2001; 18: 11-14.
8. Hoekstra JW, Gibler WB, Levy RC y col: Emergency-department diagnosis of acute myocardial infarction and ischaemia: a cost analysis of two diagnostic protocols. Acad Emerg Med 1994; 1: 103-110.
9. Stomel R, Grant R, Eagle KA: Lessons learned from a community hospital chest pain center. Am J Cardiol 1999; 83: 1033-1037.
10. Mikhail MG, Smith FA, Gray M y col: Cost-effectiveness of mandatory stress testing in chest pain center patients. Ann Emerg Med 1997; 29: 88-98.
11. De Leon AC, Farmer CA, King G y col: Chest pain evaluation unit: a cost-effective approach for ruling out acute myocardial infarction. Southern Med J 1989; 82: 1083-1089.
12. Roberts RR, Zalenski RJ, Mensah EK y col: Costs of an emergency department-based accelerated diagnostic protocol vs hospitalization in patients with chest pain. A randomized controlled trial. JAMA 1997; 278: 1670-1676.
13. Gomez MA, Anderson JL, Karagounis LA y col: An emergency department-based protocol for rapidly ruling out myocardial ischaemia reduces hospital time and expense: results of a randomized study (ROMIO). J Am Coll Cardiol 1996; 28: 25-33.
14. Gaspoz J-M, Lee TH, Weinstein MC y col: Cost-effectiveness of a new short-stay unit to "rule out" acute myocardial infarction in low risk patients. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1249-1259.
15. Zalenski RJ, Selker HP, Cannon CP y col: National Heart Attack Alert Programme position paper: chest pain centers and programs for the evaluation of acute cardiac ischaemia. Ann Emerg Med 2000; 35: 461-471.
16. Herren KR, Mackway-Jones K, Richards CR y col: Is it possible to exclude a diagnosis of myocardial damage within six hours of admission to an emergency department? Diagnostic cohort study. Br Med J 2001; 323: 372-374.
17. Taylor C, Forrest-Hay A, Meek S: ROMEO: a rapid rule out strategy for low risk chest pain. Does it work in a UK emergency department? Emerg Med J 2002; 19: 395-399.
18. Goodacre SW, Morris FM, Campbell S y col: A prospective, observational study of a chest pain observation unit in a British hospital. Emerg Med J 2002; 19: 117-121.
19. Goodacre S, Calvert N: Cost-effectiveness of diagnostic strategies for the management of acute, undifferentiated chest pain. Emerg Med J 2003.
20. Goodacre S, Mason S, Arnold J y col: Psychological morbidity and health-related quality of life of patients assessed on a chest pain observation unit. Ann Emerg Med 2001; 38: 369-376.
21. Palffy CE: Additional tools may help to identify patients at low risk (Letter). Br Med J 2001; 323: 1366.
22. Robinson R: Economic evaluation and health care: cost-utility analysis. Br Med J 1993; 307: 859-862.
23. Goodacre S, Nicholl J, Dixon S y col: Randomised controlled trial and economic evaluation of a chest pain observation unit versus routine care. Br Med J 2004; 328: 254-257.
24. Raftery J: NICE: faster access to modern treatments? Analysis of guidance on health technologies. Br Med J 2001; 323: 1300-1303.
25. McCord J, Nowak RM, McCullough PA y col: Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobin and troponin I. Circulation 2001; 104: 1483-1488.
26. Siu Ming NG, Krishnaswamy P, Morrisey R y col: Ninety-minute accelerated critical pathway for chest pain evaluation. Am J Cardiol 2001; 88: 611-617.

6. Enfermedad coronaria en la Argentina: el pueblo debe saber de qué se trata

CESAR M. J. SERRA

El doctor Hugo Ramos ha querido incorporarme a este Suplemento apelando a nuestra vieja relación y a mis 48 años de médico sugiriéndome que escribiese acerca de cómo pienso que los médicos podríamos llegar a la población para alertarla y prevenirla sobre los accidentes coronarios agudos.

En realidad es un tema no usual, que nos aleja un poco de lo que solemos enfocar en las comunicaciones científicas, pero se me ocurre que podríamos determinarlo en base a tres variables que desarrollaremos.

1. El mensaje. Es el conocido por todos los cardiólogos. Simplemente recordar o hacer saber que la enfermedad coronaria es la causa líder de morbimortalidad no sólo en el hombre sino también en la mujer, aunque en la senectud. Que no es coronario el que quiere sino el que puede, o sea quien reúne los factores de riesgo que facilitan la aterosclerosis a nivel de los vasos cardíacos. Que un tercio de los accidentes coronarios que terminan en óbito lo hacen antes de llegar a las instituciones hospitalarias. Que en materia de reperfusión, tiempo es igual a músculo, etcétera.

2. A qué población podemos llegar? Esto está íntimamente relacionado con el lugar y el tipo de responsabilidad médica que estemos ejerciendo. Con el correr de los años se constató que cuanto mayor es el nivel cultural de los potenciales enfermos y también su poder sociocultural, íntimamente relacionado con las economías regionales, mayores son los beneficios que se pueden lograr en prevención. Y eso se observa con algunas excepciones, desde el cigarrillo hasta la obesidad, pasando por la actividad física.

3. Cuáles son los medios que tenemos para hacernos escuchar? Existen medios masivos de comunicación, por todos conocidos, como son el oral, el escrito, la televisión y esa maravilla que es Internet. Pero en mi experiencia personal, al menos en este país en donde nos toca vivir, sea por razones de orden económico, cultural o de educación, sin duda el medio oral es el más accesible y difundido. Es muy difícil que, aun en el rincón más aislado de nuestra tierra, la gente no se acompañe de una modesta radio a pilas. El diario, a pesar de que hay muchos que somos fanáticos del mismo, exige recursos económicos, no siempre disponibles, y tiempo, que para algunos suele ser lo más escaso. Sin embargo los principales matutinos argentinos, y por cierto que hay algunos muy buenos, diariamente incluyen suplementos sobre temas médicos, profusa y bellamente ilustrados con atrapantes infogramas. Otro medio escrito, por cierto que para aquellos con cierto poder adquisitivo, son las revistas sobre salud y belleza, que cuentan con la adhesión especial de las mujeres; en la Argentina hay algunas de muy buena calidad. Respecto de la televisión, en nuestro país no se ven, salvo excepciones, montajes serios y de calidad. Internet, que ha sido un arma muy valiosa para nuestra propia educación médica, aún no alcanzó a percibir su aplicación comunitaria; es más, a veces complica nuestra labor porque no es de extrañar que algún paciente ponga a prueba nuestros conocimientos basándose en lo que "bajó" la noche previa a la consulta. Volviendo a la radio, sabemos que permite el desarrollo de múltiples temas por medio de la charla de especialistas, que generalmente interesan a la población, y a pesar de que es simplemente diálogo e imaginación, permite llegar a todo tipo de público.

También resultan interesantes las experiencias comunitarias desarrolladas por algunos médicos inquietos, aun en pequeñas poblaciones; por ejemplo, a través de las escuelas, interesando a los maestros y a los padres de los alumnos para que permitan desarrollar conceptos de prevención no ya primaria sino aún antes: de tipo biológico. En los Estados Unidos, desde el famoso Estudio de las Enfermeras (epistolar) hasta las comunes encuestas telefónicas, es conocido el grado de información de la población general. Recientemente una de

Co-Director del Instituto Modelo de Cardiología de Córdoba.
Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.
e-mail: hramos@fac.org.ar

ellas, incluyendo 1.000 mujeres en Estados Unidos, reveló que gracias a campañas iniciadas en el año 1997, el 50% tiene clara concepción de que el asesino número1 ya no es el cáncer sino la enfermedad coronaria. Y mientras esto lo revelaba una publicación de Circulation (febrero 2004), por rara coincidencia nuestra Fundación (FUCCADIM, Fundación Cardiológica de Córdoba para la Asistencia, Docencia e Investigación Médica) con la valiosa colaboración de las autoridades municipales de Villa Carlos Paz (Córdoba, Argentina) encuestó a 1.000 turistas de ambos sexos, mayores de edad, y sólo una minoría (7%) tenía idea de la importancia de esta enfermedad en el sexo femenino.

Personalmente creo que cada uno de nosotros debe adaptarse a las circunstancias propicias o dificultosas en las que debe desempeñarse, y tener el concepto claro de que nuestra misión como médicos pasa en la actualidad más por el lado de prevenir que por el de curar. Debemos tener siempre presente que todo tipo de consejo preventivo debe nacer en nuestro propio consultorio ya que tenemos la obligación de educar a nuestros pacientes, no sólo con los consejos sino también con el ejemplo personal. Los frutos se verán con el correr del tiempo y de este modo *el pueblo sabrá de qué se trata.*

7. Manejo del paciente con dolor torácico en la escena prehospitalaria

HUGO RAMOS*, ROBERTO ZULAICA†, LUIS R. QUINTEROS§

El infarto agudo de miocardio (IAM) provoca un 50% de mortalidad en la primera hora de evolución, generalmente por taquicardia o fibrilación ventricular (TV/FV), antes de que los pacientes puedan alcanzar el hospital.[1] Cuando se produce la TV/FV, por cada minuto que se retrasa la desfibrilación la mortalidad aumenta en un 10%.[2] En las primeras cuatro horas de evolución, el riesgo de TV/FV es mayor y se reduce considerablemente al llegar al hospital. La mayor parte de las pérdidas de vidas en la escena prehospitalaria se producen por demoras relacionadas con[3,4]:

a. *Los pacientes.* Por dificultades para reconocer los síntomas o por demoras en la solicitud de asistencia médica.

b. *El sistema de emergencias prehospitalario.* Cuando se prolongan los tiempos de evaluación, tratamiento y transporte.

Por estos motivos es de gran importancia la evaluación en la escena prehospitalaria, la cual ha demostrado reducir la mortalidad ampliamente. En este capítulo revisaremos algunos componentes del sistema prehospitalario: el centro de despacho, las ambulancias y el ECG.

El sistema de emergencias prehospitalario

En nuestro país, el sistema de emergencias prehospitalario (SEM) es público y privado y ha adquirido un importante desarrollo, aunque no se han realizado estudios sistemáticos para evaluar su peformance en los síndromes coronarios agudos (SCA). El modo de alerta o llamada más frecuente es la vía telefónica; en el caso de los SEM públicos, el número único es el 107; para los SEM privados existen números locales lo cual puede dificultar, en algunos casos, el rápido acceso al sistema.

* Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología.

† Asesor del Comité de Emergencias Cardiovasculares de la Federación Argentina de Cardiología.

§ Director médico de ECCO S.A.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

La central de despacho

Es el núcleo en el que concurren las llamadas, su interpretación, las órdenes de salida de ambulancias por prioridades, la derivación a los hospitales y la organización de todo el sistema. La complejidad y eficiencia de la central dependen, en gran medida, de la tecnología utilizada para las comunicaciones y el manejo, monitoreo y resguardo de la información. Otro punto clave son los despachadores; estos pueden estar especializados o tener un entrenamiento general, pero cuanto más especializados sean, mayor será la calidad de interacción con quien llama.[5] Los despachadores pueden ser radiotelefonistas entrenados, personal de salud, técnicos, enfermeros o médicos. Según la complejidad y magnitud que tenga el SEM, la línea de consulta puede ser progresiva, desde los despachos hechos por protocolo hasta la consulta específica con un médico en la sala de despacho. Cuanto mayor entrenamiento tenga el despachador, mayor será el grado de independencia para manejar el sistema y dirigir las llamadas por protocolos, asociados con el sentido común y la experiencia. Siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología[5], los despachadores deberían recibir un entrenamiento formal con:

a) Prácticas de interrogatorio.

b) Adherencia a protocolos.

c) Entrenamiento para dar indicaciones de prearribo.

d) Recibir una educación continua especializada.

e) Realizar exámenes de recertificación.

Protocolos de despacho

Desde hace varios años se reconocen protocolos que tratan de identificar las prioridades de despacho para enviar la respuesta más adecuada para cada llamada.[6,7] Para los casos de dolor torácico, el despachador debería realizar los siguientes pasos[5]:

1. *Identificar el problema.* Esto a veces es difícil ya que el paciente puede no ser claro en la enumeración de los síntomas o signos; además, quien llama no siempre es el paciente sino una tercera persona. Se pueden utilizar preguntas protocolizadas.

2. *Establecer prioridades.* Definir si se debe en-

viar una ambulancia y de qué tipo, ya que de acuerdo con la organización de los SEM en nuestro país se puede enviar un móvil de consultas simples, sin ECG ni desfibrilador, o una ambulancia con equipamiento completo. Cuando hay sospecha de dolor torácico isquémico o el paciente presenta las condiciones que enumeraremos a continuación, se debería enviar una unidad equipada con ECG, desfibrilador, drogas y personal entrenado para evaluar y tratar un SCA[5]:

a) Disconfort severo (dolor, sensación de peso, disnea, etc.) que dure más de 15 minutos o esté presente al momento de hacer la llamada.

b) Ubicación en cualquier lugar del tórax, incluyendo el cuello, los brazos, el dorso y el abdomen alto.

c) Síntomas asociados con sudoración, nauseas y vómitos.

d) Factores que ayudan a la toma de decisiones: edad mayor de 30 años para cualquier sexo; síntomas similares a eventos previos de angina *pectoris* o de ataque cardíaco; disconfort que incluya al brazo derecho; pérdida intermitente de la conciencia.

3. *Conducir el despacho.* Despachar la unidad adecuada y eventualmente solicitar a un segundo despachador que dirija a la unidad móvil mientras el primero asegura la dirección y da instrucciones de prearribo, si corresponde. El segundo despachador puede encargarse de las comunicaciones con la ambulancia y referirle la condición del paciente.

La ambulancia

En la Argentina las ambulancias son lideradas por médicos, por lo cual se diferencian de otros países en los que son dirigidas por paramédicos o técnicos entrenados que siguen protocolos rígidos. Aun así, es altamente recomendable que los SEM en Argentina tengan protocolos de evaluación y tratamiento prehospitalario para pacientes con sospecha de SCA.

Hay algunos síntomas y signos de alerta para un posible SCA en la escena prehospitalaria (Tabla 1).

Al entrar en contacto con el paciente, el equipo prehospitalario dentro de los primeros minutos[4,8] debería:

a) Realizar un interrogatorio dirigido.

b) Si la condición del paciente es inestable, estabilizar las funciones vitales.

c) ECG dentro de los primeros cinco minutos.

d) Examen físico con toma de tensión arterial (TA) en ambos brazos.

e) Tratamiento inicial.

El ECG

La base de la estrategia para la evaluación y el tratamiento prehospitalario es el ECG, que sigue siendo la herramienta más importante para la toma de decisiones. Numerosos estudios han demostrado que el ECG prehospitalario acelera el tiempo para la iniciación del tratamiento de reperfusión y reduce la mortalidad cuando se compara a pacientes que lo recibieron con aquellos que no tuvieron un ECG antes del ingreso al hospital.[9-20] Un metaanálisis de Ioannidis y colaboradores[21] revisó extensamente la seguridad y efecto clínico del ECG en el diagnóstico prehospitalario de la isquemia aguda y concluyó que el ECG tiene una excelente performance diagnóstica para IAM y una muy buena performance para diagnóstico de isquemia coronaria aguda. En la Argentina no está disponible de manera amplia la tecnología de transmisión directa desde la ambulancia al hospital del trazado electrocardiográfico, pero sin embargo la interpretación del ECG prehospitalario realizada por el médico puede llegar a través de la central de despacho al centro receptor del paciente mediante comunicación telefónica.

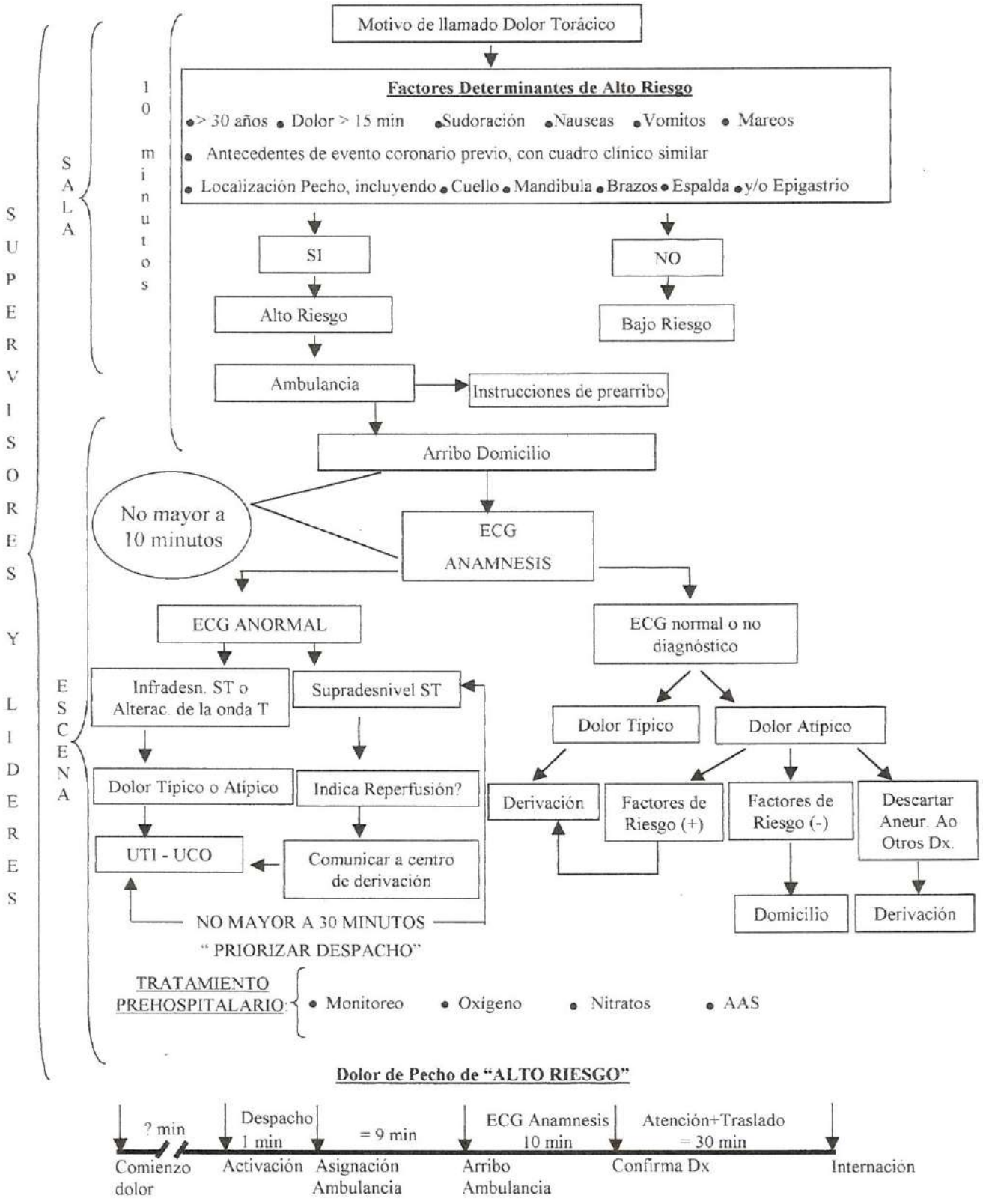
Una vez realizado el diagnóstico de sospecha o confirmatorio de un SCA o de un IAM prehospitalario pueden seguirse las Guías de Manejo y Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos, Actualización 2003, del Comité de Cardiopatía Isquémica de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.[4] El paciente debería ser transportado a un centro A o B

TABLA 1
SINTOMAS Y SIGNOS DE ALERTA PARA POSIBLE SCA*

Hallazgo	*Indicador de alto riesgo*
Síntomas	Dolor torácico continuo o recurrente, posiblemente asociado con alguno de los siguientes: disnea; sudoración fría; vaso constricción; sensación de peso; irradiación a cuello, hombro, brazos o epigastrio
Respiración	FR > 24 por min, disnea severa, uso de músculos accesorios
Conciencia	Depresión del nivel de conciencia
Circulación	FC < 40 lpm o > 100 lpm TAS < 100 mmHg o > 200 mmHg Pies y manos fríos
ECG	Elevación/Depresión del segmento ST ECG no diagnóstico debido a arritmias, trastornos de conducción, bloqueo AV de alto grado o taquicardia ventricular
Saturación de oxihemoglobina	< 90%

* Basada en la referencia bibliográfica 5, con modificaciones. FR: frecuencia respiratoria. FC: frecuencia cardíaca. lpm: latidos por minutos. TAS: tensión arterial sistólica.
Otras condiciones de alerta: historia personal de enfermedad coronaria; historia familiar de enfermedad coronaria; factores de riesgo: hipertensión, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, varón mayor de 50 años, mujer mayor de 60 años.

Guía de Procedimiento para Dolor Torácico



Dolor de Pecho de "ALTO RIESGO"

para su evaluación en una Unidad de Dolor Torácico, o ser ingresado directamente a la Unidad Coronaria o de Cuidados Intensivos. Si hay indicadores clínicos de alto riesgo o indicación de angioplastia coronaria en agudo debería preferirse un centro A.[22]

Recomendaciones

1. Los despachadores de centrales de los SEM deberían recibir un entrenamiento formal, educación continua y recertificaciones para optimizar el desempeño en sus funciones. Recomendación Clase IIa, nivel de evidencia C.

2. Cuando una llamada a la central de despacho es sugestiva de dolor torácico de origen isquémico, según los indicadores mencionados más arriba, debería enviarse una unidad con equipamiento completo para evaluación y tratamiento de un posible SCA. Recomendación Clase IIb, nivel de evidencia B.

3. El equipo de la ambulancia debería evaluar, estabilizar la condición del paciente, realizar e interpretar el ECG inicial y comenzar el tratamiento cuando corresponda. Recomendación Clase IIa, nivel de evidencia B.

4. Debería realizarse e interpretarse un ECG dentro de los primeros cinco minutos en los pacientes con criterios de sospecha de SCA. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A.

5. En los pacientes con diagnóstico de IAM prehospitalario debería transmitirse la interpretación del ECG al médico del centro receptor. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A.

Bibliografía

1. Kleinman NS, White HD, Ohman EM y col (GUSTO I Investigators): AHA statistical data: mortality within 24 hours of thrombolysis for myocardial infarction: the importance of early reperfusion. Circulation 2000; 102 (Suppl I): I-173.
2. Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO y col: Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. Ann Emerg Med 1990; 19: 179-186.
3. Ryan JT, Anderson JL, Antman EM y col: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction: a report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1338-1339.
4. Grupo de Trabajo del Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología: I. Síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST. A. Infarto agudo de miocardio no complicado. Manejo y tratamiento prehospitalario. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32 (Suppl 1): 34-39.
5. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L y col: Task Force on the Management of Chest Pain. Task Force report. Eur Heart J 2002; 23: 1164-1167.
6. Culley LL, Henwood DK, Clark JJ y col: The efficiency of emergency medical services can be increased by using criteria based dispatch. Ann Emerg Med 1994; 24: 867-872.
7. Clawson JJ, Cady GA, Martin RL y col: Effect of a comprehensive quality management process on compliance with protocol in an emergency medical dispatch center. Ann Emerg Med 1998; 32: 578-584.
8. Ramos HR: Estudio prospectivo de factibilidad operativa y seguridad diagnóstica para trombólisis prehospitalaria en IAM. PÑublicación del XII Congreso Nacional de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, Mendoza 1990, TL 233.
9. Kereiakes DJ, Gibler WD, Martin LH y col: Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from Cincinatti Heart Project. Am Heart J 1992; 123: 835-840.
10. Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR y col: Impact of field transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 66: 786-791.
11. Kudenchuk PJ, Maynard C, Cobb LA y col: Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: the Myocardial Triage and Intervention (MITI) Project. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 7-27.
12. Aufderheide TP, Hendley GE, Thakur RK y col: The diagnostic impact of prehospital 12-lead electrocardiography. Ann Emerg Med 1990; 19: 1280-1287.
13. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD y col: Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 1486-1491.
14. Dalzell GW, Purvis J, Adgey AA: The initial electrocardiogram in patients seen by a mobile coronary care unit. Q J Med 1991; 78: 227-233.
15. Bertini G, Rostagno C, Taddei T y col: Evaluation of a mobile-coronary care unit protocol in patients with acute onset chest pain. J Emerg Med 1991; 9 (Suppl 1): 57-63.
16. Aufderheide TP, Keelan MH, Hendley GE y col: Milwaukee Prehospital Chest Pain Project. Phase I: feasibility and accuracy of prehospital thrombolytic candidate selection. Am J Cardiol 1992; 69: 991-996.
17. Amtz HR, Stern R, Linderer T y col: Efficiency of a physician-operated mobile intensive care unit for prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1992; 70: 417-420.
18. Otto LA, Aufderheide TP: Evaluation of ST segment elevation criteria for the prehospital electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. Ann Emerg Med 1994; 23: 17-24.
19. Foster DB, Dufendach JH, Barkdoll CM y col: Prehospital recognition of AMI using independent nurse/paramedic 12-lead ECG evaluation: impact on in-hospital times to thrombolysis in a rural community hospital. Am J Emerg Med 1994; 12: 25-31.
20. Millar Craig MW, Joy AV, Adamowicz M y col: Reduction in treatment delay by paramedic ECG diagnosis of myocardial infarction with direct CCU admission. Heart 1997; 78: 4456-461.
21. Ioannidis JPA, Salem D, Chew PW y col: Accuracy and clinical effect of out-of hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. Ann Emerg Med 2001; 37: 461-470.
22. Grupo de Trabajo del Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología: Guías de Manejo y Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos. Actualización 2003. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32 (Suppl 1): 9-78.

8. Diseño y funcionamiento de la Unidad de Dolor Torácico

HUGO R. RAMOS, GERARDO ZAPATA

La función de la Unidad de Dolor Torácico (UDT) es identificar rápidamente a los pacientes con síndromes coronarios agudos (SCA) que deben ser transferidos a cuidados intensivos, o a aquellos pacientes con baja probabilidad de tener una enfermedad severa, candidatos a un alta precoz y segura. Para responder a esto las UDTs deben seguir una estrategia que permita brindar una atención de calidad, reducir las altas inadecuadas y contribuir al ahorro de gastos hospitalarios (ver los artículos de Raymond Bahr y James McCord en estas Guías).

En 1995 se publicó un informe del *American College of Emergency Physicians* en el cual se resumieron los objetivos de las unidades de observación[1], que incluyó:

1. Extensión a la comunidad: para educar a la población y reducir el tiempo que transcurre desde que el paciente comienza con los síntomas de un probable SCA hasta que consulta al médico en la Sala de Guardia o de Emergencias. Esto también sirve para educar a la población en la detección precoz y el control de los factores de riesgo, como hipertensión arterial, diabetes o dislipidemias, y modificar sus hábitos alimentarios, tabaquismo o sedentarismo.

2. Reducción de las demoras en la atención de urgencia: poniendo en práctica protocolos que ayuden a minimizar las demoras en la evaluación y el tratamiento de pacientes con dolor torácico sospechoso de isquemia o infarto agudo de miocardio (IAM).

3. Establecimiento de un programa de observación: para reducir las altas inadecuadas de pacientes con síntomas atípicos pero que estén cursando un SCa. Alrededor del 50% de los pacientes que consultan por dolor torácico pueden necesitar una evaluación reglada si se quiere identificar a todos los pacientes con IAM.[2] El costo de esta evaluación varía según los países y el tipo de sistema de salud, pero suele ser costo-efectivo, y cada uno debería realizar los estudios necesarios para darle una base racional.[3-5] Sin embargo, aunque los estudios de costos puedan mostrar, en algunos sistemas u hospitales, una similitud entre tener y no tener una UDT, la seguridad para los pacientes y los médicos es argumento irrefutable.

4. Funcionamiento de la UDT. La arquitectura de las UDTs puede variar según los hospitales porque hay diferentes diseños para las Salas de Guardia o Departamentos de Emergencias (DE). Sin embargo se pueden establecer algunos principios generales en lo que respecta al espacio físico, equipamiento general, equipamiento avanzado (centros de alta complejidad), drogas y personal.

Espacio físico. Las UDTs pueden ser de dos tipos:

a) *Reales.* Las Salas de Guardia o DE con un gran volumen de pacientes requieren un espacio físico adecuado, así como enfermería especializada. Deberían ser dirigidas por un cardiólogo y contar con equipamiento y personal propios.

b) *Funcionales o virtuales.* Basadas en una estrategia operativa especial dentro de la Sala de Guardia o DE. Pueden no contar con un espacio físico o personal propios, pero sí con algoritmos y guías de manejo específicos. Puede ser dirigida por el médico a cargo del DE, pero debería contar con un cardiólogo que coordine, asesore y establezca los patrones de calidad, y también con cardiólogos para consulta. En ambos casos debería contar con una o dos camas cada 50.000 consultas/año. (Recomendación Clase I, nivel de evidencia C.)

Equipamiento

La UDT debería contar con:

–Normas de procedimientos escritas y flujogramas sistematizados para manejo y tratamiento.

–Electrocardiograma de 12 derivaciones.

–Camilla adecuada para un período de observación de hasta 12 horas.

–Monitoreo electrocardiográfico continuo.

–Oximetría de pulso.

Comité de Cardiopatía Isquémica de la Federación Argentina de Cardiología.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

–Monitoreo de presión arterial automático o manual.

–Máscaras y cánulas nasales para aporte de oxígeno a concentraciones regulables.

–Equipo completo para reanimación cardiopulmonar avanzada, incluyendo desfibrilador y marcapasos transitorio.

–Disponibilidad de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica (MABI) con posibilidades de que sus resultados sean informados dentro de los 60 a 120 minutos de la extracción por el laboratorio o pruebas rápidas cualitativas a la cabecera del paciente.[8]

–Equipo para prueba de esfuerzo con posibilidades de realización de la prueba hasta un máximo de 12 horas después de la indicación inicial.

–Disponibilidad de drogas para tratamiento de los SCA, incluyendo fibrinolíticos. Para los casos en que esté indicada angioplastia coronaria de urgencia, tener directivas escritas de indicaciones, procedimientos previos, lugar de realización (en la misma institución o con derivación a otro centro), modo de traslado y personas o servicios a contactar.

Equipamiento avanzado (centros de alta complejidad)

ECG de 18 derivaciones. Monitor de tendencias de desviación del segmento ST. Ecocardiografía de reposo disponible las 24 horas. Eco estrés o cámara gamma disponibles dentro de las 12 horas de realizada la indicación. Ecocardiografía transesofágica. Tomografía axial computada. Resonancia nuclear magnética.

Drogas. Oxígeno. Aspirina. Clopidogrel. Nitroglicerina sublingual e intravenosa. Morfina. Betabloqueantes por VO e IV. Fibrinolíticos. Heparina. Inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa (Centros A). Bloqueantes de los canales de calcio. Nitroprusiato de sodio. Adrenalina. Atropina. Amiodarona. Lidocaína. Vasopresina (opcional). Cloruro de calcio (preferible) o gluconato de calcio. Bicarbonato de sodio.

Personal

Recepción: en la Argentina, quien contacta por primera vez al paciente ambulatorio es el personal de recepción o registro de datos y no el médico. Por este motivo es muy importante que la Sala de Guardia o DE cuente por personal entrenado en *triage*. Cualquier plan estará incompleto desde su comienzo si no incorpora una rápida categorización; esto es válido para los centros de cualquier complejidad (Centros A, B y C).

Enfermería. El personal de enfermería debería ser capacitado en el manejo de pacientes con enfermedad coronaria, registro del ECG y manejo cardíaco avanzado del tipo ACLS (*advanced cardiac life support*) o similar: reconocimiento de los principales registros del ECG (elevación del ST, infradesnivel del ST, inversión de ondas T), arritmias, drogas y las principales emergencias cardiovasculares (Centros A y B). En los centros de baja complejidad (Centros C) deberían recibir educación acerca del manejo inicial, registros y modo de derivación de pacientes con dolor torácico sospechoso de isquemia.

Médicos. En la Argentina es frecuente que las Salas de Guardia estén dirigidas por un cirujano; en otros casos, por internistas, generalistas o intensivistas dedicados a las emergencias. Por este motivo se recomienda lo siguiente: a) en los centros con UDT reales, éstas deberían ser dirigidas por cardiólogos; b) las UTDs virtuales, como son una parte funcional del DE, estarán a cargo del jefe del DE pero deberían ser coordinadas por un cardiólogo. Los médicos del DE y los cardiólogos consultores deberían estar entrenados en emergencias cardiovasculares (tipo ACLS o entrenamiento equivalente) (Centros A y B). En los centros de baja complejidad (Centros C), clínicos y generalistas deberían tener como parte de su educación médica continua el entrenamiento en manejo inicial de pacientes con dolor torácico sospechoso de isquemia y reanimación cardiopulmonar, así como enfermeras/os y técnicos.[8]

Auxiliares. Bioquímicos, técnicos, personal de diagnóstico por imágenes (radiología, ecocardiografía, cámara gamma, hemodinamia), asistentes sociales, administrativos y otros deberían conocer el funcionamiento de la UDT para hacer eficiente cada eslabón de la cadena asistencial.[8]

Unidad Coronaria y/o Cuidados Intensivos. Deben estar involucrados en el desarrollo de las normas para la UDT de la institución en que se desempeñan para que se articule el paso final del manejo de los pacientes de alto riesgo que serán admitidos en ella.

5. Control de calidad/acreditación. Las normas de procedimientos que desarrolle cada centro deben contener delimitación explícita de responsabilidades en cada paso para que, además de hacer más eficiente el proceso, se puedan realizar controles de calidad y mejoras asistenciales, administrativas y económicas. Se pueden utilizar indicadores de la calidad del servicio, como el tiempo de demora hasta el primer ECG, el tiempo hasta la administración del fibrinolítico, el porcentaje de infartos no diagnosticados, la mortalidad hospitalaria de pacientes con IAM y otros.[1]

Protocolos y guías de manejo

El mejor protocolo es el que pueda llevar adelante cada centro durante todo el año, con rapidez

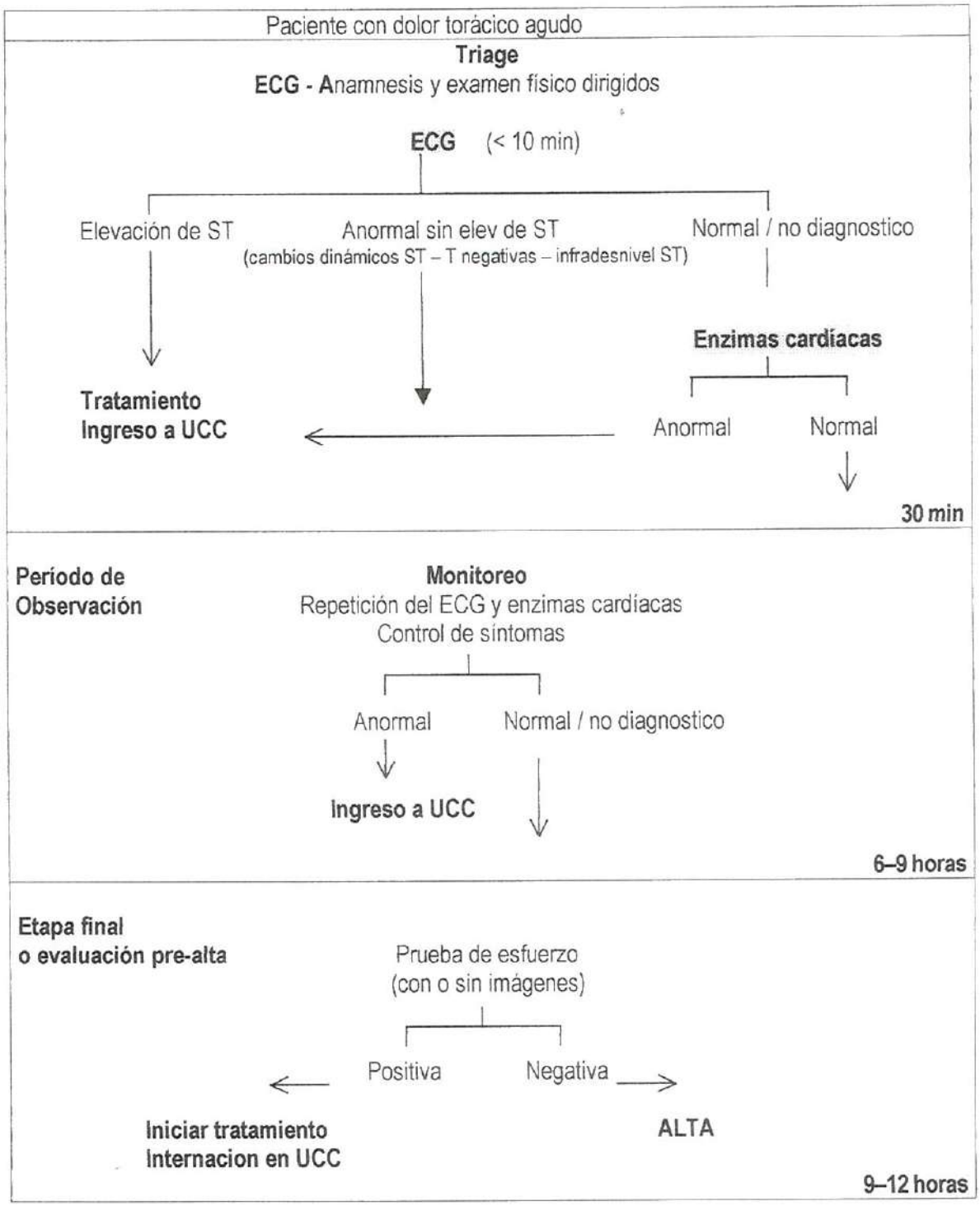


Figura 1. Guía para el manejo de pacientes en la UDT[15,16]. UCC: unidad de cuidados coronarios. ECG: electrocardiograma. min: minutos.

y eficacia, que sea seguro y conocido por todos los integrantes de la Unidad. Las guías de manejo local deberían ser redactadas por integrantes del DE o del Servicio de Guardia del centro, basadas en consensos locales, nacionales e internacionales, siguiendo guías de medicina basada en la evidencia y apoyada en la experiencia y recursos locales, de modo que puedan ser implantables y realizables y no queden en una mera expresión de deseos. En la Figura 1 se muestran las etapas.

a) Evaluación inicial

Puede servir como mnemotécnica el acrónimo TEAM:

–*Triage* precoz: en menos de 5 minutos desde el ingreso.

–ECG en menos de 10 minutos desde el ingreso.

–Anamnesis y examen físico dirigidos en 10 minutos.

–Marcadores bioquímicos.

En pacientes con síntomas sospechosos de isquemia, el análisis del ECG de presentación puede identificar, en la etapa de evaluación inicial, a los siguientes subgrupos:

1. *Elevación persistente del segmento ST*: indica IAM si no hay un diagnóstico alternativo y los pacientes se beneficiarán con terapia de reperfusión precoz[9,10].

2. *ECG anormal con cambios dinámicos del segmento ST (supra o infradesnivel), depresión del segmento ST o inversión de ondas T*: los dos primeros constituyen pacientes con alto riesgo de muerte y de desarrollar IAM no Q; el tercero, aunque anormal, puede ser de riesgo menor pero identifica a pacientes que deben ingresar a la Unidad Coronaria[9].

3. *ECG normal o no diagnóstico*: en el primer caso identifica a pacientes de bajo riesgo pero en el segundo, a aquellos con bloqueo de rama, ritmo de marcapasos o hipertrofia ventricular izquierda, que constituyen un grupo de alto riesgo de muerte[9]. El riesgo mayor en los pacientes con ECG normal es darles de alta sin evaluación.

Anamnesis y examen físico dirigidos

El interrogatorio debe ser dirigido a precisar los síntomas de presentación, factores de riesgo y circunstancias en que se produjo (reposo, esfuerzo, estrés psíquico). Además se debe interrogar buscando otros síntomas para diagnósticos diferenciales. Se debería chequear la lista de patologías que pueden excluir al paciente de recibir drogas fibrinolíticas, anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios (utilizar una lista de contraindicaciones para fibrinolíticos, heparina, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, inhibidores IIb/IIIa).

El examen físico dirigido al sistema cardiovascular debe tomar en cuenta la medición de tensión arterial en ambos brazos y una toma en miembros inferiores, frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso (es el quinto signo vital) y búsqueda de ingurgitación venosa yugular, pulsos periféricos y ruidos cardíacos para identificar soplos, frote pericárdico, tercer o cuarto ruido, ritmo de galope. El objetivo es descubrir patologías que puedan provocar dolor torácico y que no son un SCA, como pericarditis, disección aórtica, miocarditis, TEPA, gastropatías, pancreatitis u otras. El objetivo es realizarlo en 10 minutos.

El resultado de las determinaciones serológicas puede demorar entre 60 y 120 minutos en el laboratorio central, por lo cual han surgido determinaciones cualitativas o semicuantitativas más rápidas a la cabecera del paciente, con varias lecturas enzimáticas simultáneas, conocidas como *point-of-care*, que pueden determinar la presencia de CPK, CK-MB, troponina, mioglobina y péptidos natriuréticos.

Cualquier resultado anormal en los síntomas clínicos, ECG o enzimas cardíacas debe conducir al paciente a la Unidad Coronaria. Duración de la etapa: 30 minutos.

b) Período de observación

Esta es una etapa de duración variable según los centros y sus posibilidades (3, 6 o 9 horas). Consiste en la repetición del ECG y marcadores bioquímicos de daño miocárdico, control de signos vitales, control de cambios o reaparición de los síntomas iniciales y monitoreo. Aunque es una práctica recomendada, su utilidad no ha sido demostrada en pacientes de bajo riesgo ya que la incidencia de arritmias ventriculares es muy baja en estos pacientes.[11] El monitoreo continuo de la tendencia de segmento ST puede ser útil, aunque tampoco hay evidencia definitiva acerca de su costo-efectividad (ver el artículo de Krucoff y Baeza en estas Guías).

La identificación de nuevas alteraciones electrocardiográficas, enzimáticas o la reaparición de los síntomas sugestivos de isquemia serán una indicación de traslado a la Unidad Coronaria. La ausencia de estas alteraciones permite el paso a la etapa final.

En esta etapa se puede instalar un tratamiento inicial basado en la sospecha clínica, hasta tener el diagnóstico final. Para los controles e indicaciones de enfermería se pueden dejar indicaciones escritas como se muestra abajo, basadas en el modelo del *St Agnes Health Care*, con modificaciones[12].

c) Etapa final o evaluación prealta

Una elevada cantidad de pacientes que ingresan al protocolo de UDT completan el mismo en 9 a 12 horas, sin alteraciones clínicas en el ECG ni en las enzimas cardíacas. Sin embargo, algunos pueden estar cursando un SCA. Esta etapa consiste en la implementación de una prueba provocadora de isquemia con la finalidad de dar un alta hospitalaria segura (ver los artículos de prueba de esfuerzo, eco y cámara gamma). Datos provistos por más de 40 centros del país, en respuesta a una encuesta na-

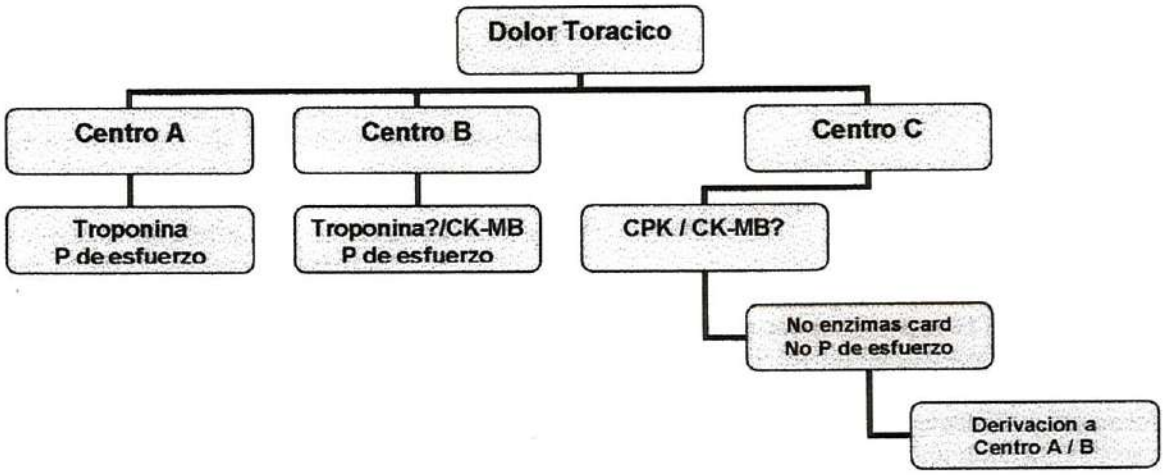


Figura 2. Adaptación del manejo del dolor torácico según la complejidad de los centros (basado en ref. 16)

Nota: los expertos nacionales reconocen las diferencias entre las enzimas cardíacas para llegar a un diagnóstico adecuado. Sin embargo, pocos centros B tienen disponibilidad para dosar varias enzimas y casi ninguno de los centros C lo puede hacer. Por ese motivo, es mejor obtener valores de las enzimas actualmente disponibles que no tener ninguna, hasta que todos los centros cuenten con las enzimas adecuadas (16,17).

cional de manejo del dolor precordial, mostraron que todos los centros encuestados (A, B o C) pueden dosar CPK, un 70% CK-MB y solamente un 34% troponina T. El 70% de los centros podría realizar una prueba de esfuerzo, aunque su aplicación se vería limitada por una insuficiente evaluación enzimática[17]. En los centros que cuentan con capacidades limitadas para dosar las enzimas adecuadas y/o realizar la prueba de esfuerzo, se propone una secuencia de manejo hasta que todos los centros cuenten con los medios apropiados (Figura 2).

Controles de calidad

Una guía para el control de calidad en la UDT puede estar basada en lo siguiente[13-15]:

a) Estructura

–Guías escritas de práctica clínica y algoritmos de manejo.

–Monitoreo del proceso asistencial y sus resultados.

–Equipamiento y disponibilidad de drogas.

b) Proceso

–Disponibilidad y resultados de programas para el público de información acerca del dolor torácico de origen coronario.

–Acceso del público a servicios de emergencias prehospitalarios.

–*Performance de las ambulancias prehospitalarias*:

disponibilidad de ambulancias de emergencias cuando son llamadas;

tiempo desde la llamada a la llegada al domicilio;

tiempo desde el domicilio al DE o a la UDT.

–*Performance del DE y la UDT*:

tiempo desde la llegada al hospital al *triage*: objetivo, 3 a 5 minutos;

tiempo desde el *triage* al ECG: objetivo, 5 minutos;

tiempo entre la llegada al hospital y el primer ECG: objetivo, menos de 10 minutos;

tiempo desde la extracción de MABI hasta el resultado: objetivo, 60 a 120 minutos;

tiempo de inicio de tratamiento de reperfusión para IAM: tiempo puerta-droga (fibrinolíticos): objetivo, menos de 30 minutos; tiempo puerta-ATC: objetivo, 90 minutos o menos;

tiempo de ingreso desde la UDT a Unidad Coronaria/Cuidados Intensivos;

correlación de la categorización en el *triage*;

correlación de diagnósticos en la UDT.

c) Manejo

–Porcentaje de pacientes elegibles con terapia de reperfusión: objetivo 100%.

–Porcentaje de pacientes tratados con antiagregantes plaquetarios: objetivo 100%.

–Tiempo de permanencia en la UDT (en horas): pacientes con baja probabilidad, hasta 12 horas; pacientes con probabilidad alta o intermedia, entre 12 y 24 horas.

–Reingresos a las 72 horas del alta de la UDT: objetivo 0%.

Bibliografía

1. Graff LG, Joseph A, Andelman R y col: American College of Emergency Physicians information paper: Chest Pain Units in Emergency Departments. A report form short-term observation services section. Am J Cardiol 1995; 76: 1036-1039.
2. Wears RL, Li S, Hernandez JD y col: How many myocardial infarctions should we ruled out? Ann Emerg Med 1989; 1: 963.
3. Gaspoz JM, Lee TH, Cook EF y col: Am J Cardiol 1991; 68: 145-149.
4. Gibler WB, Young GP, Hedges JR y col: Acute myocardial infarction and chest pain patients with nondiagnostic ECGs: serial CK-MB. Ann Emerg Med 1992; 21: 504-512.
5. Goodacre S, Nicholl J, Dixon S y col: Randomized controlled trial and economic evaluation of a chest pain observation unit compared with routine care. Brit Med J 2004; 328: 254-257.
6. Graff LG: Observation Units: implementation and management strategies. Published by The American College of Emergency Physicians 1998. http://www2.acep.org/bookstore/index.cfm?go=product.detail&id=551 (accedido el 17 de abril de 2005).
7. Huddy J: Emergency Department design: a practical guide to planning for the future. Published by The American College of Emergency Physicians 2002. http://www2.acep.org/bookstore/index.cfm?go=product.detail&id=10039 (accedido el 17 de abril de 2005).
8. ACC/AHA Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). Braunwald et al 2002. ACC/AHA Practice Guidelines. American College of Cardiology -www.acc.org - American Heart Association - www.americanheart.org
9. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST- elevation myocardial infarction. A report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). Antman EM et al 2004. ACC/AHA Practice Guidelines. ACC - www.acc.org - AHA - www.americanheart.org
10. Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA: Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. Eur Heart J 2000; 21: 275-283.
11. Hollander JE, Sites FD, Pollack CV y col: Lack of utility of telemetry monitoring for identification of cardiac death and life-threatening ventricular dysrhythmias in low-risk patients with chest pain. Ann Emerg Med 2004; 43: 71-76.
12. St Agnes Health Care: Clinical Tacks. Physicians orders for EHAC (Early Heart Attack Care). http://clinical.chestpaincenters.org/chestpain/hospital/clinicaltracks/clinicaltracks.html (accedido el 17 de abril de 2005).
13. Task Force Report: Task Force on the Management of Chest Pain. Eur Heart J 2002; 23: 1153-1176.
14. Bassan R, Pimenta L, Leaes PE y col: Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Dor Toracica na Sala de Emergencia. Arq Bras Cardiol 2002; 79 (Suppl II): 1.
15. Bayon Fernandez J, Alegria Ezquerra E, Bosch Genover X y col: Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 143-154.
16. Castellanos R, Muntaner J, Perna E y col: Manejo del dolor precordial en la Sala de Emergencias o Unidad de Dolor Precordial. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31 (Suppl 1): 9-16.
17. Ramos HR, Bono JO, Zapata G y col: Encuesta Nacional de Manejo del Dolor Torácico. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Datos no publicados.

HOJA DE INDICACIONES PARA PACIENTES EN LA UDT

INDICACIONES DE PRIORIDAD # 1: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Importante:

1. Colocar fecha y hora en cada indicación nueva
2. preguntar si hay alergias: _____

Nombre: _____ Fecha: __ __/__ __/__ __ Peso: _____ kg Altura: _____ m

Iniciales Médico / Hora	Indicaciones	Realizado SI / NO	Iniciales de Enfermera
	1. Estado: Crítico - notificar al médico de UCO		
	2. Solicitar HC previa		
	3. Reposo en cama		
	4. Nada por boca		
	5. ECG al llegar – Repetir cada 15 min la 1ª hora luego cada 60 min si permanece en el DE o UDT repetir ECG ante cualquier cambio en su estado		
	6. Monitoreo continuo – Registrar ritmo cada 1 hora		
	7. SV y oximetría al llegar y cada 15 min x 4 Control de T° al llegar y repetir a las 4 horas		
	8. Solicitar Rx tórax portátil en el DE o UDT – no trasladar		
	9. Colocar 2 vías IV – 1 con SF		
	10. Laboratorio con MABI – repetir según indicación		
	11. Toma sildenafil? ___ SI ___ NO		
	12. Medicación . O2 por ___ Máscara ___ Cánula nasal a _____ L/min . AAS 100 mg por VO si no hay alergia – masticar . Clopidogrel 300 mg por VO . Nitratos SL c/ 5 min x 3 – Suspender si TA > 100 . NTG 50 mg en 500 cc Dx 5% a _____ ug/min Titular para mantener TA sistólica en > 100 mmHg . Fibrinolíticos IV: ___ STK 1.500.000 U IV en 100 cc SF pasar en 30 a 60 min Otro : _____ . Enoxaparina 1 mg/kg SC cada 12 horas Peso: _____ kg Dosis: _____ mg O . Heparina 25.000 U en 500 cc Dx 5% Bolo _____ U IV luego _____ U/hora O Nomograma basado en el peso = 80 U/kg en bolo luego 18 U/kg/hora Bolo: _____ U IV Infusión IV _____ U/kg/hora **Opcional** . Beta Bloqueante IV: _____ . Abciximax 0.25 ug/kg IV en bolo Luego 4.5 cc en 250 cc de SF a 0.125 mg/kg/min (maxima tasa de infusión a 17 cc/hora) . Eptifibatide 180 ug/kg IV en bolo Luego 75 mg en 100 cc de agua destilada infundir a 2 ug/kg/min (maxima tasa de infusión 20 cc/hora		
	13. Otros: _____ _____ _____		

Firma de los médicos: _____ _____

Nombres: _____ _____

Enfermera/o: _____ _____

HOJA DE INDICACIONES PARA PACIENTES EN LA UDT
INDICACIONES DE PRIORIDAD # 2: SOSPECHA DE INFARTO SIN ELEVACIÓN DEL ST

Importante:

1. Colocar fecha y hora en cada indicación nueva
2. preguntar si hay alergias: _____

Nombre: _____ Fecha: __ __ / __ __ / __ __ Peso: _____ kg Altura: _____ m

Iniciales Médico / Hora	Indicaciones	Realizado SI / NO	Iniciales de Enfermera
	1. Estado: en observacion - notificar al médico de UCO		
	2. Solicitar HC previa		
	3. Reposo en cama		
	4. Nada por boca		
	5. ECG al llegar – Repetir cada 15 min la 1· hora luego cada 30 min si hay dolor persistente o cambios en su estado clinico repetir ECG ante cualquier cambio en su estado		
	6. Monitoreo continuo – Registrar ritmo cada 1 hora		
	7. SV y oximetría al llegar y cada 15 min x 4 Control de T· al llegar y repetir a las 4 horas		
	8. Solicitar Rx tórax portatil en el DE o UDT – no trasladar		
	9. Colocar 2 via IV – 1 con SF		
	10. Laboratorio con MABI – repetir según indicación		
	11. Toma sildenafil? ____ SI ____ NO		
	12. Medicación . O2 por ___ Máscara ___ Cánula nasal a _____ L / min . AAS 100 mg por VO si no hay alergia – masticar . Clopidogrel 300 mg por VO . Nitratos SL c / 5 min x 3 – Suspender si TA > 100 . NTG 50 mg en 500 cc Dx 5% a _____ ug / min Titular para mantener TA sistólica en > 100 mmHg . Enoxaparina 1 mg / kg SC cada 12 horas Peso: _____ kg Dosis: _____ mg O . Heparina 25.000 U en 500 cc Dx 5% Bolo _____ U IV luego _____ U / hora O Nomograma basado en el peso = 80 U / kg en bolo luego 18 U / kg / hora Bolo: _____ U IV Infusión IV _____ U / kg / hora **Opcional** . Beta Bloqueante IV: _____ . Abciximax 0.25 ug / kg IV en bolo Luego 4.5 cc en 250 cc de SF a 0.125 mg / kg / min (máxima tasa de infusión a 17 cc / hora) . Eptifibatide 180 ug/kg IV en bolo Luego 75 mg en 100 cc de agua destilada infundir a 2 ug / kg / min (máxima tasa de infusión 20 cc / hora)		
	13. Otros: _____		

Firma de los médicos: _____ _____
Nombres: _____ _____
Enfermera/o: _____ _____

HOJA DE INDICACIONES PARA PACIENTES EN LA UDT
INDICACIONES DE PRIORIDAD # 3: SOSPECHA DE ANGINA INESTABLE / CARDIOPATIA ISQUEMICA

Importante:

1.Colocar fecha y hora en cada indicación nueva
2. preguntar si hay alergias: _____

Nombre: _____ Fecha: __ __ / __ __ / __ __ Peso: _____ kg Altura: _____ m

Iniciales Médico / Hora	Indicaciones	Realizado SI / NO	Iniciales de Enfermera
	1. Estado: en observación		
	2. Solicitar HC previa		
	3. Actividad: reposo en cama – puede ir hacia el baño		
	4. Dieta		
	5. ECG al llegar – Repetir en 1 hora repetir ante cualquier cambio en su estado clínico o síntomas		
	6. Monitoreo continuo – Registrar ritmo cada 1 hora		
	7. SV y oximetría al llegar y luego cada 4 horas si es normal Control de T· al llegar y repetir a las 4 horas		
	8. Colocar 1 vía IV con SF		
	9. Tests: ___ Rx portátil ___ Rx en Radiología ___ Test de stress c/ dipiridamol ___ Ergometría		
	10. Laboratorio con MABI – repetir según indicación		
	11. Toma sildenafil? ____ SI ____ NO		
	12. Medicación . O2 por ___ Máscara ___ Cánula nasal a _____ L / min . AAS 100 mg por VO si no hay alergia – masticar . Nitratos SL c / 5 min x 3 – Suspender si TA > 100 . NTG 50 mg en 500 cc Dx 5% a _____ ug / min Titular para mantener TA sistólica en > 100 mmHg . Enoxaparina 1 mg / kg SC cada 12 horas Peso: _____ kg Dosis: _____ mg O . Heparina 25.000 U en 500 cc Dx 5% Bolo _____ U IV luego _____ U / hora O Nomograma basado en el peso = 80 U / kg en bolo luego 18 U / kg / hora Bolo: _____ U IV Infusión IV _____ U / kg / hora . Beta Bloqueante: _____ . Clopidogrel 300 mg por VO		
	13. Otros: _____ _____ _____ _____ _____		

Firma de los médicos: _____ _____
Nombres: _____ _____
Enfermera/o: _____ _____

HOJA DE INDICACIONES PARA PACIENTES EN LA UDT
INDICACIONES DE PRIORIDAD # 4: DOLOR TORACICO DE ORIGEN INCIERTO
Importante:

1. Colocar fecha y hora en cada indicación nueva
2. preguntar si hay alergias: _____

Nombre: _____ Fecha: __ __ / __ __ / __ __ Peso: _____ kg Altura: _____ m

Iniciales Médico / Hora	Indicaciones	Realizado SI / NO	Iniciales de Enfermera
	1. Estado: en observación		
	2. Solicitar HC previa		
	3. Actividad: reposo en cama – puede ir hacia el baño		
	4. Dieta		
	5. ECG al llegar – Repetir en 1 hora repetir ante cualquier cambio en su estado clínico o síntomas		
	6. Monitoreo continuo – Registrar ritmo cada 1 hora		
	7. SV y oximetría al llegar y luego cada 4 horas si es normal Control de T· al llegar y repetir a las 4 horas		
	8. Colocar 1 vía IV con SF		
	9. Tests: ___ Rx portátil ___ Rx en Radiología ___ Test de stress c/ dipiridamol ___ Ergometría		
	10. Laboratorio con MABI – repetir según indicación		
	11. Toma sildenafil? ____ SI ____ NO		
	12. Medicación . O2 por ___ Máscara ___ Cánula nasal a _____ L / min . AAS 100 mg por VO si no hay alergia – masticar . Nitratos SL c / 5 min x 3 – Suspender si TA > 100 . NTG 50 mg en 500 cc Dx 5% a _____ ug / min Titular para mantener TA sistólica en > 100 mmHg . Enoxaparina 1 mg / kg SC cada 12 horas Peso: _____ kg Dosis: _____ mg O . Heparina 25.000 U en 500 cc Dx 5% Bolo _____ U IV luego _____ U / hora O Nomograma basado en el peso = 80 U / kg en bolo luego 18 U / kg / hora Bolo: _____ U IV Infusión IV _____ U / kg / hora . Beta Bloqueante: _____ . . Clopidogrel 300 mg por VO		
	13. Otros: _____ _____ _____ _____ _____		

Firma de los médicos: _____ _____
Nombres: _____ _____
Enfermera/o: _____ _____

9. *Triage* de pacientes con dolor torácico. Papel de la enfermera en la categorización inicial. Sistemas de *triage*

HUGO R. RAMOS*, LILIANA M. SALAS†

Introducción

En los Departamentos de Emergencias (DE), Salas de Guardia o Centros de Atención Primaria que reciben consultas urgentes, un problema común es la demora en atender pacientes que necesitan atención precoz. Un ejemplo podría servir de ilustración: un hombre de 50 años, fumador, llega ambulatoriamente con dolor epigástrico y en región precordial de una hora de evolución; se lo registra y debe esperar su turno porque hay cinco personas antes que él con los síntomas de consulta frecuentes en una sala de guardia (dolor abdominal, fiebre, etc.). Hay un solo médico y las enfermeras están ocupadas atendiendo a otros pacientes. Este paciente entra al consultorio médico 50 minutos después de haberse presentado. En la evaluación se detecta que tiene fuertes antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz, tabaquismo, TA: 170/95 mmHg, FC: 100 lpm; en el ECG que se realiza 30 minutos después se evidencia un IAM con elevación del segmento ST de cara anterior. Este caso puede ser el paradigma de la recepción inadecuada de pacientes ambulatorios.

El *National Center for Health Statistics* de los EEUU informó que en el año 2000 hubo 89,8 millones de consultas en los DE en ese país, en el 86% de los casos pacientes ambulatorios que fueron evaluados por los médicos, en promedio, 49 minutos después.[1] En 2001 las consultas se elevaron a 107,5 millones (un 20% más) lo que muestra cómo ha ido incrementándose la demanda de consultas que deben ser solucionadas. Es habitual que no sea el médico el primero en ver al paciente sino el personal administrativo o una enfermera. Por ello es necesario establecer mecanismos para que, una vez producido el ingreso, el paciente sea rápidamente evaluado y categorizado. Como el éxito del tratamiento de los síndromes coronarios agudos (SCA) es tiempo-dependiente, el *National Heart Attack Alert Programm* estableció que a un paciente con dolor precordial en el que se sospecha isquemia miocárdica se le debería realizar un ECG dentro de los primeros 10 minutos del ingreso al hospital, y el tratamiento fibrinolítico debería ser administrado dentro de los primeros 30 minutos[2] o lo antes posible[3-5,21]. La sistemática puede ser perfeccionada hasta el punto de que se ha demostrado que se puede realizar el primer ECG dentro de los 5 minutos del ingreso al DE en pacientes con alta sospecha de IAM.[6] Este es un objetivo que debería ser buscado tanto como sea posible porque marcará el éxito del desempeño del centro médico.

Evidencia

El concepto de *triage* (categorización o clasificación) fue desarrollado por el barón Jean D. Larrey[7], jefe médico de los ejércitos de Napoleón, quien a partir de su experiencia con heridos en combate estableció que la base racional para atender emergencias reside en:

a) establecer prioridades;

b) basadas en la severidad y en el pronóstico de la enfermedad;

c) utilizando los recursos disponibles.

Es decir, adecuar los recursos existentes de la mejor manera, para que los pacientes reciban la mejor calidad de atención en el menor tiempo posible, según la severidad de su enfermedad. Para definir cómo se realizará el *triage* se deberían responder varias preguntas.

1. ¿Cómo es el ingreso de los pacientes ambulatorios al centro? Hay que evaluar la manera en

* Subjefe del Departamento de Clínica Médica, Hospital Municipal de Urgencias, Córdoba. Argentina.

† Enfermera de *Triage*, Area de Emergencias, Hospital Municipal de Urgencias, Córdoba. Argentina.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

que ingresan y circulan para facilitar el acceso, tránsito y llegada al lugar en donde se realizará el *triage*: señalización, lugar adecuado y cercano al ingreso y registro de pacientes.

2. ¿Quién los atiende primero? Una demora significativa suele producirse en el lugar de registro de los datos personales por parte de administrativos o secretarias. En algunos DE los pacientes primero se registran ante el personal administrativo y después son evaluados por la enfermera de *triage*; en otros, primero son categorizados por la enfermera y luego registrados. Se ha demostrado que si no se implementan controles de calidad y medidas correctivas entre el registro administrativo del paciente y la evaluación en el *triage* se pueden producir demoras significativas.[16] Esto lleva, a veces, a que los pacientes dejen el DE sin haber sido atendidos por un médico.[17-20]

3. ¿Cómo se realiza la categorización? Una manera eficaz de categorizar a los pacientes es a través de una enfermera entrenada. La enfermera de *triage* puede interrogar de manera dirigida sobre el síntoma guión, registrar los signos vitales, e indicar y realizar un ECG urgente para que sea interpretado por el médico en los minutos siguientes. Existen varios métodos de categorización que describiremos

TABLA 1
SISTEMA DE CLASIFICACION PARA *TRIAGE* DE ADULTOS

Clase 1 (Leve)	*Clase 2 (Moderado)*	*Clase 3 (Complejo)*	*Clase 4 (Severo)*	*Clase 5 (Crítico)*
Dolor en tobillo Abrasiones Quemaduras de 1er grado con menos del 20% Conjuntivitis Dolor dental Cambio de vendajes Cuerpo extraño simple en manos o pies Fracturas simples de dedos Confección de receta Sutura simple pequeña	Reacción alérgica de varios días Bursitis Síntomas de gripe o resfrío Lesión en la espalda (caminando) Quemaduras de 2° grado con menos del 10% Epistaxis (estable) Celulitis Cuerpo extraño en ojo/oído/garganta Lesión del ojo (no amenaza la visión) Fracturas de nariz/mano/pie (sin luxación) Laceración mayor de 1 cm en pierna o brazo Polaquiuria o disuria (sin dolor en flanco o fiebre) Pérdida vaginal	**Dolor torácico (con SV estables)** Dolor abdominal (con SV estables) Abuso de alcohol o abstinencia leve Reacción alérgica (SV estables, sin disnea) Amputación de dedos Asma Precauciones con columna cervical Quemaduras de 2° grado con más del 10% Trombosis venosa profunda Problemas abdominales crónicos Pérdida de conciencia Epistaxis (con SV inestables) Retención urinaria Cetoacidosis diabética Migraña Lesión en ojo (con amenaza para la visión) Inhalación de humo Fractura cerrada de miembros Sangrado vaginal Disnea (sin trastorno de la vía aérea) Gastroenteritis (náuseas y vómitos) Traumatismo de cráneo (con pérdida de conciencia?) Convulsiones (sin trastorno de la vía aérea) Hemorragia digestiva (SV estables)	**Angina inestable** Reacción alérgica (con disnea) Alteración de la conciencia (*score* de Glasgow más de 5) Dolor abdominal (con SV inestables) Quemaduras de 3er grado con más del 20% Edema pulmonar Cetoacidosis diabética con SV inestables Fractura de más de 2 miembros (con SV estables) Hemorragia digestiva con SV inestables Hipotermia (conciente) Intoxicación (inestable) Convulsiones (primer evento) Cefalea (con alteración del nivel de conciencia) Traumatismo de cráneo conciente (con antecedente de pérdida transitoria de conocimiento)	**Infarto agudo de miocardio (con SV inestables)** *Score* de Glasgow menor de 5 *Shock* anafiláctico *Shock* cardiogénico Amputación (miembro amenazado) Quemaduras de 3er grado con más del 20% Trauma con hipotermia Paro cardíaco Estado de mal asmático Estado de mal epiléptico Inhalación de humo e inconciente Traumatismo de tórax Fractura de miembros (con amenaza para miembros y compromiso de columna cervical) Politraumatismo (o historia de mecanismo de la lesión compatible con trauma severo)

* Basado en ref. bibliográfica 15, con modificaciones. SV: signos vitales.

TABLA 2
CATEGORIAS DE LA ESCALA DE *TRIAGE* DE AUSTRALASIA*

Cat.	*Respuesta*	*Descripción de la categoría*
1	Amenaza inmediata para la vida	Amenaza inmediatamente la vida
2	Evaluación y tratamiento dentro de 10 min	Amenaza inminente para la vida, o es importante debido a que el tratamiento es crítico en relación con el tiempo o hay dolor severo
3	Evaluación y tratamiento deben comenzar en 30 min	Amenaza potencial para la vida, o situación de urgencia, o la práctica humanitaria determina que se alivie el dolor o el disconfort o el malestar dentro de 30 minutos
4	Evaluación y tratamiento deben comenzar en 60 min	Potencialmente serio para la vida, o situación de urgencia, complejidad o severidad significativas, o la práctica humani taria determina que se alivie el disconfort o malestar severos dentro de 60 min
5	Evaluación y tratamiento deben comenzar en 120 min	Menos urgente o problemas clínico-administrativos

* Basado en las refs. bibliográficas 23 y 24. Cat.: categoría.

a continuación. Sin embargo, cada centro deberá evaluar la escala a utilizar, adaptándose a la práctica y a las posibilidades de entrenamiento local de sus enfermeros. También debería evaluarse su performance periódicamente para determinar si tal categorización está funcionando correctamente.

Reporte estadístico del Center for Disease Control[1]

a) *No urgentes.* Pacientes con síntomas de una enfermedad que tiene poca probabilidad de progresar a enfermedades más serias o desarrollo de complicaciones. Puede ser visto por un médico entre las 2 y las 24 horas siguientes.

b) *Semiurgentes.* Similar al anterior; no hay riesgo potencial para la vida pero hay síntomas que requieren alivio. Pueden ser vistos en las siguientes 1 a 2 horas.

c) *Urgentes.* Pacientes con síntomas de una enfermedad que puede progresar en severidad o complicaciones con alta probabilidad de muerte si el tratamiento no comienza rápidamente. Deben ser atendidos por un médico dentro de los primeros 15 a 60 minutos.

d) *Emergentes o críticos.* Pacientes con síntomas de una enfermedad con amenaza de vida o con alta probabilidad de muerte. Tienen máxima prioridad y deberían ser evaluados en menos de 15 minutos.

Emergency Severity Index System (ESI)

Categoriza pacientes en 5 grupos, desde el nivel 1 (más urgente) al nivel 5 (menos urgente) usando un algoritmo de *triage*. Este algoritmo tiene en cuenta no solamente las características de la enfermedad aguda sino también los recursos necesarios para el tratamiento. El manual para la implementación puede ser solicitado en www.ena.org.[41]

Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS)[15,30] (Tabla 1)

Los pacientes con síntomas sospechosos de isquemia deben entrar en la clase 3; cuando se ha reconocido el síndrome clínico de angina inestable, en la clase 4; y cuando el diagnóstico es definido como IAM, en la clase 5. Las guías de implementación[30] de este sistema de *triage* pueden ser consultadas en http://www.caep.ca/002.policies/002.docs/ctased.pdf

Australasian Triage Scale (Tabla 2)

Tiene también cinco categorías y ha examinado la performance de las enfermeras de *triage* en escenarios de adultos y de niños.[23,24,31] Es otra opción válida para la evaluación rápida en el DE. El paciente con dolor torácico debería entrar en las categorías 1 o 2. Las guías de implementación[31] pueden ser consultadas en http://www.acem.org.au/open/documents/triageguide.htm

4. ¿Es posible realizar e interpretar un ECG en los primeros 5 a 10 minutos? Para lograrlo, el personal administrativo, las enfermeras y los médicos deben conocer las razones por las cuales es necesario establecer prioridades y tener un compromiso con el plan de trabajo. Graff y colaboradores[6] han informado que ciertos síntomas indicarían la necesidad de realizar un ECG precoz (Tabla 3). Estos indicadores son: dolor precordial en pacientes mayores de 30 años, síncope, debilidad, taquicardia y di-

TABLA 3
INDICADORES PARA REALIZAR UN ECG PRECOZ EN EL DE*

Indicadores
Edad mayor de 30 años
Síncope
Debilidad
Taquicardia
Dificultad respiratoria. Disnea en mayores de 50 años

* Modificado de ref. bibliográfica 6.

ficultad respiratoria o disnea en pacientes mayores de 50 años. En este estudio, al implementar el nuevo método, el tiempo promedio de demora en realizar el primer ECG descendió de 8 a 5 minutos. Otro estudio reciente[22] mostró que la sobrecarga de trabajo en el DE está asociada con demoras en el tratamiento de reperfusión de pacientes con IAM, por lo cual el *triage* ayudaría a reducir estas demoras vitales para el adecuado funcionamiento del DE. Una vez realizado el primer ECG debe ser interpretado y, aunque no son recomendables los modelos computarizados, el modelo de Goldman[13] puede ayudar a establecer la probabilidad clínica de IAM; puede ser encontrado en www.ncemi.org

Triage inicial por la enfermera

Aunque en otros países es frecuente que el *triage* al ingreso sea realizado por enfermeras entrenadas, en el nuestro aún debe desarrollarse.

En nuestro país, el trabajo de categorización realizado por enfermeras está avalado por la Ley Nacional 24.004 de Ejercicio de la Enfermería. La enfermera de *triage* debería **evaluar los síntomas y signos de consulta** y categorizarlos al ingreso. Algunos estudios han evaluado la confiabilidad interobservador en la categorización, otros los resultados y otros han pronosticado la utilización de recursos a partir de la categorización inicial.[15,20,27-29,32-41]

Triage. Estratificación de riesgo

La categorización del paciente con dolor torácico una vez realizados el interrogatorio, el examen físico y un ECG, es una de las tareas más difíciles del médico, no sólo en el DE sino también en el consultorio. Robert Jesse[25] menciona que en los EEUU menos del 20% de los reclamos por mala praxis son dirigidos contra los médicos del DE y un 70% lo son contra los médicos de atención primaria. El 35% de los litigios se origina en el DE y el 51% en el consultorio. El problema no reside en los pacientes con dolor típico de IAM o angina inestable con criterios de alto riesgo (angina acelerada, en reposo, con desviación transitoria del segmento ST) sino en aquellos de bajo riesgo o con síntomas atípicos que pueden inducir a internaciones innecesarias, con un consecuente incremento del gasto hospitalario, o a altas inadecuadas de pacientes que estén cursando un SCA.

En un estudio retrospectivo de cinco años, Gupta y colaboradores[9] describieron los síntomas de 721 pacientes con diagnóstico de IAM en un DE de un hospital público urbano. Encontraron, llamativamente, que el 53% de los pacientes tenía dolor precordial al ingreso, pero un 47% tenía síntomas diferentes, como disnea (17%), paro cardíaco (7%), mareos, debilidad o síncope (4%), dolor abdominal (2%) y otros (17%). Los pacientes con mayor riesgo de presentación sin dolor precordial fueron los ancianos y las mujeres. En este estudio, los pacientes con dolor en hombro o brazo izquierdos, cuello o mandíbula fueron considerados típicos debido a que varios estudios previos utilizaron este enfoque[10,11,12] y porque el malestar torácico irradiado a esas zonas tiene un alto valor predictivo para SCA[10,13]. Además, un paciente con dolor precordial que además presenta náuseas y vómitos tiene un riesgo más alto de estar cursando un infarto.[14] Por este motivo, los dolores de esa localización no deberían ser considerados "atípicos".[9] Aunque otro estudio[12] no encontró cifras tan elevadas de pacientes sin dolor precordial, hay que tener en cuenta que estos pacientes son los que están en mayor riesgo de ser mal diagnosticados. Estas observaciones coinciden con el estudio de Miller y colaboradores[26] que ya fue comentado en el capítulo de Clínica y ECG.

¿Quiénes deberían ser evaluados en la Unidad de Dolor Torácico?

Para cumplir con su objetivo y ser costo/efectiva, la Unidad de Dolor Torácico (UDT) sólo debería ser utilizada por pacientes con las siguientes características:

a) Riesgo bajo o moderado de síndrome coronario agudo.

b) ECG inicial normal o no diagnóstico.

c) Hemodinámicamente estables.

d) Baja probabilidad de complicaciones.

e) Sin contraindicaciones para las pruebas establecidas por el protocolo.

f) Que no tengan condiciones comórbidas que puedan interferir con la evaluación o alta del DE.

Los pacientes con diagnóstico de SCA confirmado (angina inestable, IAM sin elevación del ST, IAM con elevación del ST) y cualquier condición cardiovascular inestable deberían ser llevados a la Unidad Coronaria o de Cuidados Intensivos precozmente.

Recomendaciones

1. Se deberían organizar los DE o Salas de Guardia para agilizar el flujo de pacientes y adoptar un sistema de categorización o *triage* para la evaluación precoz. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A, B y C.

2. Se debería entrenar a enfermeras/os para realizar *triage* con el fin de detectar precozmente pacientes con dolor torácico o síntomas sospechosos de isquemia miocárdica. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A, B y C.

3. Se debería lograr el objetivo de registrar un ECG e interpretarlo dentro de los primeros 5 a 10 minutos del ingreso de los pacientes con dolor torácico y síntomas o signos sospechosos de isquemia

miocárdica. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A, B y C.

4. Los centros C que atiendan urgencias deberían contar con un aparato de ECG y personal entrenado para la interpretación, al menos básica, del registro. Recomendación Clase Indeterminada.

Bibliografía

1. MacCaigh LF, Burt CW: Advance data from vital and health statistics 2003; 335: 1-36. National Hospital Ambulatory Care Survey: 2001 Emergency Department summary. US Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. http://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad335.pdf (accedido el 12 de junio de 2004).
2. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee: 60 Minutes to Treatment Working Group: Rapid identification and treatment of patients with acute myocardial infarction. Ann Emerg Med 1994; 23: 311-329.
3. The American Heart Association in collaboration with The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR): Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. An International Consensus on Science. Part 7: The era of reperfusion. Section 1: Acute coronary syndromes (acute myocardial infarction). Circulation 2000; 102 (Suppl I): I-172-I-203.
4. American College of Emergency Physicians: Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected acute myocardial infarction or unstable angina. Ann Emerg Med 2000; 35: 521-544.
5. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L y col: Task Force on the Management of Chest Pain. Eur Heart J 2002; 23: 1153-1176.
6. Graff L, Palmer AC, LaMonica P y col: Triage of patients for a rapid (5-minute) electrocardiogram. A rule based on presenting chief complaints. Ann Emerg Med 2000; 36: 554-560.
7. Donohue J: The trouble with triage tags. Trauma Care 2000; 10: 7-11. (Citado de The American Heritage Stedman's Medical Dictionary, Houghton Mifflin 1995.)
8. Storrow AB, Gibler WB: Chest Pain Centers: Diagnosis of acute coronary syndromes. Ann Emerg Med 2000; 35: 449-461.
9. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA: Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to urban public hospital emergency department. Ann Emerg Med 2002; 40: 180-186.
10. Pozen MW, D'Agostino RB, Selker HP y col: A predictive instrument to improve coronary care-unit admission practices in acute ischemic heart disease: a prospective multicenter clinical trial. N Engl J Med 1984; 310: 1273-1278.
11. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ y col: Prevalence, clinical characteristics and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. JAMA 2000; 283: 3223-3229.
12. Pope JH, Ruthazer R, Beshansky JR y col: Clinical features of emergency department patients presenting with symptoms suggestive of acute cardiac ischemia: a multicenter study. J Thromb Thrombol 1998; 6: 63-74.
13. Goldman L, Cook EF, Brand DA y col: A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. N Engl J Med 1988; 318: 797-803.
14. Ghaemmaghami CA, Brady WJ Jr: Pitfalls in the emergency department diagnosis of acute myocardial infarction. Emerg Clin North Am 2001; 19: 351-369.
15. Fernandes CMB, Wuerz R, Clark S y col: How reliable is emergency department triage? Ann Emerg Med 1999; 34: 141-147.
16. Kyriacou DN, Ricketts V, Dyne PL y col: A 5-year time study analysis of emergency department patient care efficiency. Ann Emerg Med 1999; 34: 326-335.
17. Bindman AB, Grumbach K, Keane K y col: Consequences of queing for care at a public hospital emergency department. JAMA 1991; 266: 1091-1096.
18. Goodacre S, Webster A: Who waits longest in the emergency department and who leave wihout being seen? Emerg Med J 2005: 22: 93-96.
19. Weissberg MP, Heitner M, Lowenstein SR y col: Patients who leave without being seen. Ann Emerg Med 1986; 15: 813-817.
20. Beveridge R, Ducharme J, Janes L y col: Reliability of the Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale: interrater agreement. Ann Emerg Med 1999; 34: 155-159.
21. van de Werf FJ, Ardissino D, Betriu A y col: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2003; 24: 28-66.
22. Schull MJ, Vermeulen M, Slaughter G y col: Emergency department crowding and thrombolysis delays in acute myocardial infarction. Ann Emerg Med 2004; 44: 577-585.
23. Australasian College for Emergency Medicine: Guidelines for Implementation of the Australasian Triage Scale in Emergency Departments. Melbourne, Victoria. Australia, 2000. (Citado en ref. 24.)
24. Considine J, LeVasseur SA, Villanueva E: The Australasian Triage Scale: Examining emergency department nurses' performance using computer and paper scenarios. Ann Emerg Med 2004; 44: 516-523.
25. Jesse RL : Attack programs in chest pain centers. E-Journal The Society of Chest Pain Centers and Providers. http://www.scpsp.org/ejournal/spring2001/attack.html (accedido el 18 de enero de 2004).
26. Miller CD, Lindsell CJ, Khandelwal S y col: Is the diagnostic impression of "noncardiac chest pain" adequate to exclude cardiac disease? Ann Emerg Med 2004; 44: 565-574.
27. Salk E, Schriger D, Hubell K y col: Effect of visual cues, vital signs and protocols on triage: a prospective, randomized trial. Ann Emerg Med 1998; 32: 655-664.
28. Wuerz R, Fernandes CM, Alarcon J: Inconsistency of emergency department triage. Emergency Department Operations Research Working Group. Ann Emerg Med 1998; 32: 431-435.
29. Gill JM, Reese CL, Diamond JJ: Disagreement among health care professionals about the urgent care needs of emergency department patients. Ann Emerg Med 1996; 28: 474-479.
30. Beveridge R, Clarke B, Janes I y col: Implementation Guidelines for the Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS). Version CTAS16.DOC December 16, 1998. Disponible en: http://www.caep.ca/002.policies/002.docs/ctased.pdf (accedido el 29 de enero de 2004).
31. Australasian College for Emergency Medicine: Guidelines for the Implementation of the Australasian Triage Scale in Emergency Departments. Disponible en: http://www.acem.org.au/open/documents/triageguide.htm (accedido el 29 de enero de 2004).
32. Wuerz RC, Milne LW, Eitel DR y col: Reliability and validity of a new five-level triage instrument. Acad Emerg med 2000; 1: 238-242.
33. Wuerz RC, Travers D, Gilboy N y col: Implementation and refinement of the Emergency Severity Index. Acad Emerg Med 2001; 8: 170-176.
34. Wuerz R: Emergency severity index triage category is associated with six-month survival. ESI Triage Study Group. Acad Emerg Med 2001; 8: 61-64.
35. Bernstein SL, Verghes V, Lenng W y col: Development and validation of a new index to measure emergency department crowding. Adac Emerg Med 2003; 10: 938-942.
36. Eitel DR, Travers DA, Rosenan AD y col: The emergency severity index triage algorithm version 2 is reliable and valid. Acad Emerg Med 2003; 10: 1070-1080.
37. Tanabe P, Gimbel R, Yarnold PR y col: Reliability and validity of scores on The Emergency Severity Index version 3. Acad Emerg Med 2004; 1: 59-65.

38. Tanabe P, Gimbel R, Yarnold PR y col: The Emergency Severity Index (version 3) 5 level triage system predict ED resource consumption. J Emerg Nurs 2004; 30: 22-29.
39. Elder R, Neal C, Davis BA y col: Patient satisfactions with triage nursing in a rural hospital emergency department. J Nurs Care Qual 2004; 19: 265-268.
40. Coronado BE, Pope JH, Griffith JL y col: Clinical features, triage, and outcome of patients presenting to ED with suspected acute coronary syndromes but without pain: a multicenter study. Am J Emerg Med 2004; 22: 568-574.
41. Gillboy N, Tanabe P, Travera DA y col: The Emergency Severity Index. Implementation Handbook. A five-level triage system. Emergency Nurses Association. Puede ser solicitado en www.ena.org (accedido el 11 de febrero de 2005).

10. Evaluación clínica y papel del ECG en el paciente con dolor torácico

RAMIRO CASTELLANOS, JUAN MUNTANER, HUGO R. RAMOS

La toma de decisiones en el Departamento de Emergencias (DE) en pacientes con dolor de pecho es un verdadero reto para el médico. Pocas decisiones han sido tan investigadas como ésta. En EEUU se realizan 5.600.000 visitas a los DE por dolor torácico, que corresponden al segundo lugar en consultas, precedidas solamente por el dolor abdominal.[1] En una población típica de pacientes con dolor torácico no traumático, aproximadamente el 15% presenta infarto agudo de miocardio (IAM) y entre un 30% y un 35% angina inestable (AI).[2] En 1980, el 4% de los pacientes con IAM fue erróneamente derivado a su domicilio desde el DE; recientemente esa cifra descendió al 2,1%. En esta población la mortalidad es casi el doble comparada con los pacientes que fueron internados[3]; estas cifras pueden ser mayores si sumamos las altas por angina inestable. En nuestro medio, con una gran variabilidad en recursos humanos y técnicos, puede llevar a consecuencias médico-legales para profesionales de la salud e instituciones, así como a gastos innecesarios en internaciones prolongadas.

Evaluación inicial del dolor torácico

La primera evaluación debería incluir la historia clínica, el examen físico y el ECG.

Historia clínica

1. Anamnesis

La presentación de los síntomas es muy importante y pueden ser reconocidos inicialmente por la enfermera de *triage* o el médico, por lo cual la experiencia en el interrogatorio es crucial. Los pacientes con síntomas típicos es muy probable que presenten un síndrome coronario agudo (SCA) o una manifestación clínica de enfermedad coronaria, pero un 25% de los pacientes puede no tener estos síntomas típicos.

La angina típica es descripta por el paciente como un profundo malestar mal localizado en pecho o brazo izquierdo, asociado con esfuerzo físico o estrés emocional, y se alivia con reposo o nitratos. Cuando el cuadro es agudo se presentan todas las características de angina típica, pero en reposo, puede ser más prolongada, sin relación con el ejercicio o estrés. Por lo tanto el malestar precordial con todos los rasgos de angina típica debe ser considerado como angina de pecho con alta probabilidad de enfermedad coronaria (Tabla 1). Algunos pacientes no presentan malestar torácico, sino en mandíbula, oído, cuello o solamente en brazo izquierdo; en otros pacientes se manifiesta con disnea, fatiga, debilidad, cansancio, trastornos digestivos, náuseas y vómitos, sin dolor precordial. En estos pacientes el análisis de los factores de riesgo y antecedentes de enfermedad coronaria tiene gran trascendencia para el diagnóstico diferencial (Tabla 2).

En algunos estudios los pacientes con dolor en hombro o brazo izquierdos, cuello o mandíbula fueron considerados como con dolor "típico" debido a que el malestar torácico irradiado a esas zonas tiene un alto valor predictivo para SCA.[10-13] Además, un paciente con dolor precordial con náuseas y vómitos tiene un riesgo más alto de estar cursando un infarto.[14]

Aunque discutidos por algunos autores[4], la edad mayor de 72 años, la diabetes y el antecedente de

TABLA 1
CAUSAS CARDIACAS Y EXTRACARDIACAS DE DOLOR TORACICO[29]

Cardíacas	*Extracardíacas*
Angina	Esofagitis, espasmo esofágico, úlcera péptica
Infarto de miocardio	Enfermedades musculoesqueléticas
Pericarditis	Hiperventilación, ansiedad
Miocarditis	Neumonía, embolia pulmonar, neumotórax
Prolapso de válvula mitral	Hipertensión pulmonar

Comité de Cardiopatía Isquémica de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

TABLA 2
CRITERIOS DE ANGINA TIPICA[30]

1. Desencadenada por esfuerzo
2. Duración breve (2 a 15 minutos)
3. Se alivia con reposo o nitroglicerina
4. Localización retroesternal
5. Irradiada a brazo izquierdo, mandíbula o cuello
6. Ausencia de otras causas de dolor torácico

La angina es típica si se cumplen los tres primeros criterios o están presentes cuatro de los seis criterios.

enfermedad coronaria conocida son importantes a la hora de catalogar a un paciente con dolor precordial. En una publicación reciente, el Servicio de Cardiología de la Universidad de Valencia[5] sostuvo que la edad de 72 años o más, la diabetes tipo 1 y los antecedentes de enfermedad coronaria tienen valor predictivo para enfermedad coronaria en la Sala de Urgencias. Un hallazgo similar realizaron Miller y colaboradores[28] en otro estudio, más reciente aún, que se comenta más adelante. Nuestro grupo considera que el análisis de los factores de riesgo es crucial para avanzar en estudios no invasivos antes del alta del paciente, y la Unidad de Dolor Torácico (UDT) es una oportunidad inmejorable para iniciar las modificaciones de esos factores de riesgo.

Las características del dolor que sugieren que no es anginoso son: un dolor agudo, punzante, que se señala con el dedo, que se reproduce con movimientos o a la palpación de la pared. Sin embargo, incluso en presencia de estos síntomas atípicos no se puede excluir totalmente la posibilidad de cardiopatía isquémica. En el *Multicenter Chest Pain Study*[6], una isquemia aguda fue diagnosticada en el 22% de los pacientes con dolor agudo o punzante, el 5% presentaba IAM, un 13% presentaba atributos pleuríticos (dolor agudo punzante relacionado con movimientos respiratorios) y un 7% del dolor se reprodujo con la palpación.

En lo que respecta a la edad, los ancianos tienen más probabilidad de tener patología coronaria, pero actualmente debemos indagar el uso de cocaína en jóvenes con dolor precordial porque puede causar isquemia miocárdica y angina. La cocaína puede inducir isquemia miocárdica por al menos tres mecanismos:

a) aumento de la demanda de oxígeno miocárdica;

b) disminución de la oferta de oxígeno por vasoespasmo y/o trombosis coronaria;

c) toxicidad miocárdica directa.

El riesgo de IAM se incrementa por 24 en las seis horas posteriores al consumo de cocaína.[7]

Las mujeres presentan su primer IAM entre 6 y 10 años más tarde que los hombres pero aunque la mortalidad en el hombre ha disminuido permanece constante en las mujeres.[8] En EEUU más de 9.000 mujeres de menos de 45 años presentan un IAM cada año y se desconoce por qué las mujeres de menos de 65 años tienen el doble de mortalidad que los hombres.[9] Las mujeres consultan más tarde, presentan dolores más atípicos, más localizaciones anormales, náuseas y fatiga, y el ECG se realiza con menor frecuencia en las mujeres que en los hombres que concurren al DE. En los estudios TIMI-III B[10], GUSTO-IIb[11] y *Euro Heart Survey*[12] las mujeres presentaron más angina inestable e IAM sin supradesnivel ST que los hombres. Las mujeres son evaluadas menos intensamente que los hombres en relación con la percepción de los síntomas, y los marcadores bioquímicos son buenos indicadores de riesgo, independientemente del sexo.[8]

2. Examen físico

Se deben evaluar frecuencia, ritmo cardíaco y TA en ambos brazos. Aunque puede existir una diferencia de entre 15 y 20 mmHg entre un brazo y otro, la sospecha de disección de aorta aumenta con este hallazgo. La hipotensión arterial es un dato de alarma y se debe evaluar en pacientes que no estén con goteo intravenoso de nitroglicerina.

En el examen físico son de utilidad la presencia de cuarto ruido (ventrículo rígido por isquemia), tercer ruido (disfunción sistólica del VI) o un soplo de insuficiencia mitral por disfunción isquémica del músculo papilar.

El examen físico positivo ayuda a estratificar el riesgo del paciente, especialmente si presenta hipotensión arterial, signos neurológicos de hipoperfusión cerebral o rales pulmonares, entre otros. **Pero el examen físico normal no descarta un SCA.**

3. Electrocardiograma

El análisis atento del electrocardiograma (ECG) es uno de los pasos críticos en el diagnóstico del paciente con dolor torácico.[13] Siguiendo las recomendaciones del *National Heart Attack Alert Program* se debe obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones antes de los 15 minutos posteriores a la llegada del paciente al DE. Un trazado obtenido durante los síntomas de presentación es especialmente útil. Las alteraciones transitorias del segmento ST o de la onda T que se desarrollan durante un episodio sintomático, en reposo y se resuelven cuando el paciente se torna asintomático son prueba manifiesta de angina inestable e indican probabilidad muy elevada de grave enfermedad coronaria de fondo.

La precisión diagnóstica mejora si se dispone de un ECG anterior del paciente para comparación.

Las alteraciones del segmento ST y de la onda T son los elementos principales en los que se basa

el diagnóstico electrocardiográfico de cardiopatía isquémica aguda. La elevación de ≥ 1 mm del segmento ST en dos derivaciones contiguas indica un diagnóstico de IAM mientras no se demuestre lo contrario, y la necesidad de una urgente terapéutica de reperfusión.[14] Los imitadores más frecuentes son la pericarditis aguda, la repolarización precoz, el aneurisma ventricular crónico y la hipertrofia ventricular izquierda, los cuales deben ser considerados como diagnósticos diferenciales antes de actuar sobre la elevación del segmento ST.

La **depresión del segmento ST** indica típicamente isquemia o infarto sin onda Q. Estos pacientes generalmente no son candidatos a terapéutica de reperfusión aguda. La excepción son los pacientes con infarto posterior agudo debido a oclusión de la arteria circunfleja. Estos pacientes tienen más marcada la depresión del segmento ST en las derivaciones V1 a V3.

La depresión transitoria del ST es crítica en pacientes con sospecha de SCA. Diversos estudios bioquímicos y angiográficos relacionan la depresión del ST con actividad trombótica.[14,15] Las alteraciones del ST se asocian con un aumento de eventos cardíacos a corto plazo. En el estudio RISC, el 24% de los pacientes con depresión del segmento ST tenían un 12% de riesgo de IAM o muerte a 30 días comparado con el 3,4% de pacientes sin alteraciones del segmento ST ni onda T.[16] Este grupo también presentó una alta recurrencia de angina inestable grados III-IV en el 33,8% de los casos; estos datos fueron confirmados por el estudio GUSTO-II que mostró que el riesgo de muerte o IAM a 30 días era del 12,4%.[17] Se encontró una relación lineal entre el número de derivaciones con anormalidades del segmento ST y la cantidad de miocardio amenazado. Recientemente, el estudio FRISC-II demostró que los pacientes con mayor sumatoria en la depresión del segmento ST presentaron peor pronóstico y mayores beneficios con la estrategia invasiva en el seguimiento a un año.[18] Un dato interesante es que cuando existe depresión difusa del segmento ST con supradesnivel del ST en avR debe sospecharse estenosis crítica de tronco o arteria descendente anterior proximal[19] y se debería recurrir a una estrategia invasiva de urgencia.

La inversión de la onda T ha sido un hallazgo clínicamente importante para el diagnóstico, pero no bien caracterizado en cuanto al pronóstico. La onda T invertida puede indicar angina inestable o IAM sin supradesnivel del segmento ST, sobre todo si tiene una profundidad mayor de 1 mm, en derivaciones que tienen una onda R dominante. La inversión precordial, simétrica de la onda T, es un indicador claro de isquemia aguda y suele marcar la estenosis crítica subtotal proximal de la arteria descendente anterior. El *Chicago Heart Association Detection Project in Industry* demostró, analizando 18.972 pacientes asintomáticos con cambios menores del segmento ST y de la onda T en el ECG, que son predictores a largo plazo de muerte cardiovascular.[20] Si analizamos estos datos en pacientes con dolor precordial con ondas T negativas nuevas en el ECG, no sólo debemos darle valor diagnóstico sino también pronóstico. A corto plazo, en el estudio RISC se observó inversión aislada de onda T en el 31% de los pacientes; éstos tenían un riesgo de muerte e IAM mayor comparados con los pacientes con ECG sin cambios, y un 24,4% de recurrencia de eventos a 30 días.[16] En el análisis del GUSTO-II los pacientes con angina inestable y ondas T negativas en el ECG presentaron un 6,8% de probabilidad de muerte o IAM a los 30 días.[17] El grupo de Wellens demostró que la inversión de la onda T aislada en derivaciones V1 a V3 indica estenosis severa de descendente anterior, con mal pronóstico con tratamiento médico solamente.[21] Los pacientes con bloqueo de rama izquierda con síntomas sospechosos de isquemia miocárdica aguda deben ser manejados con terapia de reperfusión como los pacientes con IAM con supradesnivel del ST. El estudio FTT demostró que la terapia fibrinolítica disminuye la mortalidad como en pacientes con IAM con elevación del ST.[22] Esto no es compartido por Kontos y colaboradores, quienes demostraron que solamente en el 13% de los pacientes con síntomas sospechosos de isquemia y bloqueo completo de rama izquierda se confirmó un IAM.[27] En pacientes con bloqueo de rama derecha es más difícil analizar el infradesnivel del ST, no así el supradesnivel del segmento ST. Curiosamente, en el GUSTO I la tasa de mortalidad en pacientes con bloqueo de rama derecha fue del 16%, mayor que la tasa de mortalidad total (7%).[23]

Las alteraciones inespecíficas del segmento ST y de la onda T son menos útiles en el diagnóstico de SCA. En el *Multicenter Chest Pain Study*[6] estas alteraciones inespecíficas aumentan realmente la probabilidad de un SCA. Esto se reprodujo en el *Multicenter Acute Ischemia Predictive Instrument Trial*[24]. Se ha comprobado que el "estiramiento" del segmento ST (segmento horizontal o dirigido hacia abajo que sugiere isquemia aguda) resulta ser un factor pronóstico. El ECG normal, si bien indica bajo riesgo, no descarta isquemia miocárdica aguda o IAM. El 50% de los pacientes dados erróneamente de alta del DE presentaron un ECG normal o no diagnóstico.[1] En el estudio TIMI-III sólo el 46% de los pacientes con lesiones coronarias obstructivas presentaron cambios en el ECG.

Por otro lado, recientemente se publicó que la prevalencia de enfermedad coronaria detectada por

cinecoronariografía fue significativamente mayor que la diagnosticada con prueba de esfuerzo (19% *versus* 7%; p = 0,018) y que los pacientes con cinecoronariografía normal resultaron con una incidencia tres veces menor de retorno al DE (26% *versus* 8%) y cinco veces menos admisiones por dolor de pecho en un año (14% *versus* 2%).[25]

Goldman y colaboradores desarrollaron un método computarizado, simple y útil para el diagnóstico de IAM en pacientes con dolor de pecho, en el DE.[26] Puede ser consultado en www.ncemi.org. También Pozen y colaboradores[24] han publicado un sistema de evaluación clínica electrocardiográfica objetiva.

Otro punto clave es la realización seriada de ECGs cuando el primero no es diagnóstico y hay sospecha clínica de SCA; la frecuencia de realización puede ser cada 30 minutos, o al menos a las 3 horas del ingreso y cada 3-4 horas hasta completar las 12 horas, o en cualquier momento en que el paciente presente dolor recurrente o nueva inestabilidad clínica.[26,31-35]

Recientemente, Miller y colaboradores[28] publicaron los resultados de un gran estudio en el que se analizaron los pacientes en los que la impresión clínica del médico fue de *dolor torácico no cardíaco* después de evaluar la historia clínica, el examen físico y el ECG inicial. Los pacientes fueron seguidos durante 30 días para detectar eventos adversos como IAM, angina inestable, revascularización o muerte cardíaca. Sobre 17.737 pacientes se observó que 85 (2,8%) tuvieron un evento adverso. El grupo de eventos cardíacos adversos tuvo una edad mayor (61,2 años *versus* 47,9 años), fueron más probablemente varones (58,6% *versus* 38,7%) y con un puntaje *Acute Cardiac Ischemia-Time Insensitive Predictive Instrument* más alto (26,1 *versus* 15,6). Los factores asociados con eventos cardíacos adversos fueron: hipercolesterolemia, diabetes, historia previa de enfermedad coronaria y de insuficiencia cardíaca congestiva. Por lo tanto, en ausencia de síntomas típicos o cambios ECG sugestivos de isquemia debería realizarse una evaluación más exhaustiva en pacientes que presenten los factores descriptos.

Todo esto indica que el razonamiento para el diagnóstico del SCA no debe limitarse solamente al análisis de isquemia/necrosis miocárdica (ECG, prueba de esfuerzo, marcadores biológicos), y probablemente empecemos a trasladarnos a la arteria coronaria y su placa complicada, sustrato en el que se inicia el SCA. En un futuro podremos analizar con marcadores de inflamación, de trombosis e imágenes no invasivas a la placa complicada que no está dando aún sufrimiento miocárdico.

Recomendaciones

1. Realizar un ECG e interpretarlo precozmente en pacientes que consultan por dolor torácico o signos sugestivos de isquemia miocárdica. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A, B y C.

2. Realizar ECG seriados en pacientes con ECG inicial no diagnóstico y sospecha de SCA. Hay acuerdo general en que es un procedimiento seguro, sin riesgos y útil. Recomendación Clase IIb, para centros A, B y C.

3. En ausencia de síntomas típicos o ECG sugestivo de isquemia miocárdica considerar un evaluación más exhaustiva si los pacientes presentan factores de riesgo coronario, historia previa de enfermedad coronaria o de insuficiencia cardíaca congestiva. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A, B y C.

4. Los centros C que realicen atención de urgencias deberían contar con un aparato de ECG y personal entrenado para una interpretación, al menos básica, del registro. Recomendación Clase Indeterminada.

5. Los centros C que carezcan de medios para realizar una evaluación más exhaustiva pueden considerar la derivación a un centro A o B. Recomendación Clase Indeterminada.

Bibliografía

1. Goldman L, Kirtane A: Triage of patients with acute chest pain and possible cardiac ischemia: the elusive search for diagnostic perfection. Ann Intern Med 2003; 139: 987-995.
2. Lee T, Goldman L: Evaluation of patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000; 342: 1187-1195.
3. Pope J, Aufderheide T, Ruthazer R y col: Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in emergency department. N Engl J Med 2000; 342: 1163-1170.
4. Panju A, Hemmelgarn B, Guyatt G: The rational clinical examination. Is this patient having myocardial infarction? JAMA 1998; 280: 1256-1263.
5. Sanchis J, Bodi V, Llacer A: Estratificación de riesgo de pacientes con dolor torácico sin elevación del ST en las puertas de urgencias. Rev Esp Cardiol 2003; 56: 955-962.
6. Lee T, Cook E, Weisberg M y col: Acute chest pain in emergency room. Identification and examination of low-risk patients. Arch Intern Med 1985; 145: 65-69.
7. Lange R, Hillis D: Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med 2001; 345: 351-358.
8. Elsaesser A, Hamm C: Acute coronary syndrome. The risk of being female. Circulation 2004; 109: 565-567.
9. Wenger N: You've come a long way, baby. Cardiovascular health and disease in women. Problems and prospects. Circulation 2004; 109: 558-560.
10. Hochman J, McCabe B, Stone P: Outcome and profile of women and men presenting with acute coronary syndromes: a report from TIMI-IIIB. TIMI Investigators. Thrombolysis in Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 141-148.
11. Hochman J, Tamis J, Thompson T y col: Sex, clinical presentation and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes Investigators

(GUSTO IIB). N Engl J Med 1999; 341: 226-232.
12. Hasdai D, Porter A, Rosengren A y col: Effect of gender on outcomes of acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 2003; 91: 1466-1468.
13. Rouan G, Lee T, Cook E y col: Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal o non-specific electrocardiograms (A report from the Multicenter Chest Pain Study). Am J Cardiol 1989; 64: 1087-1092.
14. Eisenberg P, Kenzora J, Sobel B y col: Relation between ST segments shift during and thrombin activity in patients with unstable angina. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 898-903.
15. Wilensky R, Bourdillon P, Vix V y col: Intracoronary artery thrombus formation in unstable angina: a clinical, biochemical and angiographic correlation. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 692-699.
16. Nyman I, Areskog M, Areskog NH y col: Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease. J Intern Med 1993; 234: 293-301.
17. Moliterno D, Sgarbossa E, Armstrong P y col: A mejor dichotomy in unstable angina outcome: ST depression versus T-wave inversion: GUSTO-II results (Abstract). J Am Coll Cardiol 1996; 182A: 763-767.
18. Holmvang L, Clemmensen P, Lindhal B y col: Quantitative analysis of admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 905-915.
19. Frierson J, Dimas A, Metzdorff M y col: Critical left main stenosis presenting as diffuse ST segment depression. Am Heart J 1993; 125: 1775-1777.
20. Greenland P, Xie X, Liu K y col: Impact of minor electrocardiographic ST-segment and/or T-wave abnormalities on cardiovascular mortality during long term follow-up. Am J Cardiol 2003; 91: 1068-1074.
21. De Zwaan C, Bar F, Janssen J y col: Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of proximal LAD coronary artery. Am Heart J 1989; 117: 657-665.
22. Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group: Indications for fibrinolitic therapy in suspect acute myocardial infarction. Lancet 1994; 343: 311-322.
23. Hathaway W, Zabel K, Peterson E y col (for the GUSTO Investigators): Incremental prognostic value of electrocardiographic findings when added to baseline clinical variables in patients with acute myocardial infarction (Abstract). J Am Coll Cardiol 1995; 25: 60A.
24. Pozen M, D'Agostino R, Selker R y col: A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practice in acute ischemic heart disease. A prospective multicenter clinical trial. N Engl J Med 1984; 31: 1273-1278.
25. deFilippi Ch, Rosanio S, Tocchi M y col: Randomized comparison of strategy of predischarge coronary angiography versus exercise testing in low risk patients in Chest Pain Unit: in-hospital and long-term outcomes. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 204-209.
26. Goldman L, Cook EF, Brand DA y col: A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. N Engl J Med 1988; 318: 797-803.
27. Kontos MC, McQueen RH, Jesse RL y col: Can myocardial infarction be rapidly identified in emergency department patients who have left bundle-branch block? Ann Emerg Med 2001; 37: 431-438.
28. Miller CD, Lindsell CJ, Khandelwal S y col: Is the diagnostic impression of "noncardiac chest pain" adequate to exclude cardiac disease? Ann Emerg Med 2004; 44: 565-574.
29. Topol E: The History. *En*: Topol E (ed): Comprehensive cardiovascular medicine 1998. Phyladelphia-New York, Lippincott Rauen; pp 317.
30. Patterson RE, Horowitz SF, Eng C: Can exercise electrocardiography and 201-thalium myocardial imaging exclude the diagnosis of coronary artery disease? Am J Cardiol 1982; 49: 1127.
31. Zelker HP, Zalensky RJ, Antman EM y col: An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from National Heart Attack Alert Program Working Group. Ann Emerg Med 1997; 29: 13-87.
32. Fesmire FM, Percy RF, Calhoum FB y col: Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. Ann Emerg Med 1998; 31: 3-11.
33. Singer A, Brogan GX, Valentine SM y col: Effect of duration form symptom onset on the negative predictive value of a normal ECG for exclusion of acute myocardial infarction. Ann Emerg Med 1997; 29: 575-579.
34. Task Force on the Management of Chest Pain: Task Force Report. Eur Heart J 2002; 23: 1153-1176.
35. Bassan R, Pimenta L, Leaes PE y col: Sociedade Brasileira de Cardiologia: I diretriz de dor toracica na sala de emergencia. Arq Bras Cardiol 2002; 79 (Suppl II): 1-22.

11. Monitoreo continuo del segmento ST en las Unidades de Dolor Torácico. Recomendaciones basadas en la evidencia

MITCHELL W. KRUCOFF, RICARDO BAEZA

Los pacientes que consultan a los Servicios de Urgencia por dolor torácico suelen referir síntomas transitorios y fluctuantes. Por eso no es raro que la mayoría de las veces el primer electrocardiograma (ECG) obtenido sea normal o no diagnóstico. Si a esto agregamos el carácter dinámico en el tiempo de los síndromes coronarios agudos (SCA), y que la información de un ECG estático proviene sólo de 10 segundos de tiempo real, la decisión final de diagnosticar isquemia en un paciente puede ser difícil. El uso del monitoreo continuo del segmento ST (MCST) hace posible la obtención de ECGs secuenciales en forma automática y aporta información tanto diagnóstica como pronóstica a través de la integración de equipos de alta fidelidad[1], personal entrenado[2] y guías de tratamiento[3].

Las Unidades de Dolor Torácico (UDT) se han convertido en la mejor forma de enfrentar y manejar este tipo de pacientes. Estas unidades abarcan todo el espectro, desde el *triage* de pacientes con dolor torácico no cardíaco, con alta precoz, hasta las fases de tratamiento inicial de los SCA. Sólo en los EEUU, entre 3 y 5 millones de pacientes con historia de dolor torácico son dados de alta desde los Servicios de Emergencias y entre el 1% y el 2% de esos pacientes padecen infartos miocárdicos no diagnosticados y tienen una tasa de mortalidad dos veces mayor que los SCA diagnosticados correctamente.[4,5] El uso combinado de la historia clínica, un examen físico minucioso, el ECG inicial, 6 a 12 horas de MCST más el uso de biomarcadores séricos es una alternativa factible y costo-efectiva en el funcionamiento de las UDTs.[4-10]

Desde los tiempos en que el análisis continuo del segmento ST podía ser usado sólo de manera retrospectiva de monitores de ritmo Holter, hemos pasado a contar con equipos digitales con capacidad de leer ECGs de 12 derivaciones en tiempo real, aunque no estén difundidos ampliamente para su uso comercial. Las ventajas del registro en tiempo real son la capacidad de documentar cambios del segmento ST ya sean éstos acompañados de síntomas o no, evaluar reperfusión en pacientes con infarto miocárdico con elevación del ST, extensión del infarto después de la estabilización o el riesgo del alta precoz con seguimiento electivo en otros pacientes. Por otro lado carecemos actualmente de pruebas basadas en la evidencia que demuestren que el uso del MCST conduzca a un mejor pronóstico en estos pacientes, y existen numerosas consideraciones técnicas que pueden afectar la utilidad de estas herramientas en el ambiente de una UDT, donde "más información" no siempre significa optimización en el cuidado del paciente.

En el presente artículo, las recomendaciones para el uso del MCST en las UDTs son descriptas en conjunto con las recomendaciones aceptadas para el uso del MCST en hospitales, en base a una perspectiva que abarca mecanismos fisiopatológicos, aspectos técnicos y aplicaciones clínicas.

Antecedentes y visión general del monitoreo del segmento ST

La insuficiente entrega de oxígeno a las células miocárdicas conlleva a una depleción de las reservas de ATP celular y la consiguiente disociación electromecánica que caracteriza a la isquemia miocárdica. Esto, a su vez, provoca cambios en los potenciales transmembrana dependientes de energía, que se manifiestan en el ECG de superficie como cambios en la repolarización del segmento ST y de la onda T.[11,12]

El paso de isquemia, un estado fisiológicamente reversible, al fenómeno irreversible de muerte celular (infarto), además de la distribución anatómica de la arteria afectada, es dependiente del curso del tiempo y de la severidad de la insuficiencia de oxígeno, ligado a la "onda frontal" de muerte celu-

ECG Core Laboratory, Duke University Medical Center. Duke Clinical Research Institute.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

lar.[13] Observaciones experimentales que correlacionan los cambios celulares con los cambios en los patrones de repolarización en el ECG de superficie[14] han aportado gran parte de los conceptos "mecanísticos" que han llevado a la aplicación del MCST en los síndromes isquémicos.

En el primer registro continuo de ECG en seres humanos, Norman Jefferey Holter describió una amplia gama de cambios en el segmento ST y especuló con que algunos de ellos podrían deberse a fenómenos isquémicos transitorios.[15] Sin embargo, las limitaciones técnicas en los equipos ambulatorios así como en los de reproducción usados en los equipos Holter de amplitud modulada, sumadas a una baja frecuencia de respuesta y a desfases en la conversión análogo digital[16-18] impidieron la correcta discriminación entre artefactos y cambios reales del ST.

Los avances tecnológicos más recientes en los procesadores y en las memorias digitales han llevado a obtener ECGs digitales de alta fidelidad en casi todas las fases del cuidado de pacientes. Con estos avances, además, ha aumentado el interés por el potencial que ofrece el MCST para ampliar la información que antes sólo era posible obtener por la comparación de ECGs estáticos, tanto en las aplicaciones de investigación como de cuidados clínicos.[19] Es aquí donde el MCST presenta un gran potencial para ser usado en el rápidamente cambiante ambiente de las UDTs.

La historia natural de la isquemia coronaria y su relación con el monitoreo del segmento ST

Entender la fisiopatología y la expresión clínica de la isquemia coronaria sirve para comprender la utilidad o no del monitoreo de isquemia a través del heterogéneo tipo de pacientes que sufren enfermedad coronaria. Como cualquier otra herramienta no invasiva, tanto la sensibilidad como la especificidad de los cambios del segmento ST varían con la población seleccionada, el tipo de equipo utilizado, el enfoque analítico y los objetivos de diagnóstico y terapéutica.

Fisiopatología: la cascada isquémica. Usando una variedad de mediciones simultáneas en seres humanos con isquemia inducible, se ha podido describir una "cascada" de eventos bioquímicos, mecánicos y eléctricos que brindan el contexto para el entendimiento de los potenciales usos del MCST en el diagnóstico de eventos isquémicos.[20-22] La caída en la saturación de oxígeno en el seno coronario es el primer cambio observado tras un episodio de isquemia. Esto es seguido por un aumento en la presión diastólica ventricular y una pérdida de la contracción sistólica. Subsecuentemente a estos eventos se pueden observar cambios en el ECG de superficie, tales como ligeros cambios del segmento ST y de la onda T. Finalmente, un grupo de pacientes puede manifestar angina o algún equivalente. Con lo anterior queda claro que el MCST es menos sensible para detectar isquemia que la medición directa desde el seno coronario o las mediciones directas de la función ventricular izquierda. Sin embargo resulta igualmente claro que el MCST es la única modalidad diagnóstica capaz de seguir pacientes continuamente en el tiempo, y que es más sensible y específica que el dolor torácico. De este modo, el MCST es la manera más práctica y tecnológicamente factible para la detección y cuantificación de la isquemia en un contexto clínico en las UDTs.

Síndromes isquémicos y el monitoreo continuo del segmento ST. Fisiopatológicamente, los síndromes isquémicos pueden ser divididos en primarios (falla de aporte) o secundarios (aumento de la demanda).[23] La isquemia secundaria o de demanda, representada por la depresión del segmento ST sin elevación del mismo, resulta de una obstrucción que limita el flujo coronario que impone un "techo máximo" para el flujo máximo alcanzable, el cual está bajo el nivel de demanda metabólica celular del miocardio distal a la obstrucción, como por ejemplo la angina crónica estable. El síndrome clínico más conocido de isquemia de demanda son los episodios de angina de esfuerzo, tales como la angina crónica o pacientes que son isquémicos a un nivel predecible de ejercicio, o durante la prueba de esfuerzo, donde la demanda de oxígeno, aumentada por la elevación de la frecuencia cardíaca y presión arterial, más la estenosis coronaria genera isquemia. El cambio electrocardiográfico más frecuente visto en estos pacientes es la depresión del segmento ST en la cara inferolateral.[24-27] En pacientes con enfermedad severa de tres vasos, estenosis de tronco coronario o equivalentes, hipertrofia ventricular, hipertensión no controlada o estenosis valvular aórtica severa, la isquemia por demanda puede ocurrir en reposo con depresión diagnóstica del segmento ST. Si el desbalance entre demanda-aporte es muy grande, puede ocurrir muerte celular en estos casos. Debido a que en estos pacientes la isquemia no resulta de una oclusión coronaria, no se encuentran dentro del grupo de los pacientes con infarto miocárdico que se beneficia de tratamientos trombolíticos. Incluso el papel del cateterismo puede ser, en estos casos, más de soporte que terapéutico, como por ejemplo para colocar un balón de contrapulsación intraaórtico o definir la anatomía coronaria para una rápida transferencia a la sala de operaciones y un tratamiento definitivo, tal como un *bypass* aortocoronario.

En el caso de la isquemia primaria, tanto la fisio-

patología como la presentación clínica suelen ser distintas a las de la isquemia secundaria. En este caso existe una caída brusca y rápida del flujo coronario, ya sea por trombo agudo, ruptura de placa, espasmo o una combinación de éstos. La reducción del flujo es tan severa que puede provocar isquemia sin un aumento en la frecuencia cardíaca, presión arterial o en la demanda miocárdica de oxígeno. Clínicamente estos pacientes pueden estar con una buena tolerancia al esfuerzo y sin embargo presentar, en forma súbita, dolor torácico en reposo e incluso infarto miocárdico. Los episodios de isquemia primaria son impredecibles en cuanto a su curso temporal, frecuentemente no están asociados con factores como grandes esfuerzos, y pueden estar asociados tanto con depresiones como con elevaciones del segmento ST.[28] Debido a su curso dinámico en el tiempo y a los bruscos cambios en el umbral de ejercicio, los pacientes con angina rápidamente progresiva e infarto miocárdico son las poblaciones probablemente más beneficiadas con el uso del MCST en el contexto de las UDTs.

Otra característica clave de la isquemia primaria es la relativa baja incidencia de dolor torácico o síntomas asociados. En pacientes ambulatorios con enfermedad coronaria conocida, el 75% de los cambios transitorios del segmento ST no precedidos por aumento en la frecuencia cardíaca son asintomáticos.[29-31] En el ambiente de las unidades de cuidado intensivo coronario, pacientes con angina inestable pueden tener hasta un 80% de los episodios de isquemia transitorios de manera asintomática.[32]

El uso del monitoreo continuo del segmento ST en las UDTs, en comparación con el uso del ECG estático, tiene dos grandes ventajas. La primera es evitar el submuestreo de ECGs en el tiempo, lo cual permite una mejor caracterización del fenómeno dinámico en curso, aportando en lugar de una "foto estática" de 10 segundos un perfil continuo del comportamiento del ST. La segunda es que, en lugar del típico enfoque (presencia de dolor = tomar ECG) se hace una captura continua del evento, independiente de los síntomas, con una señal eléctrica cuantificable, no invasiva y de alta fidelidad.

Interpretación de los cambios isquémicos durante el monitoreo del segmento ST

Además del entendimiento de las bases fisiopatológicas del origen de los cambios isquémicos del ST, como cualquier otra técnica no invasiva, la interpetación de los cambios del segmento ST durante los episodios de isquemia incluye tres componentes: técnicos, estadísticos y clínicos.[33,34]

Dentro de las consideraciones técnicas debemos señalar que la fidelidad de los equipos se relaciona directamente con la calidad de las líneas de referencia (*fiducial points*), el inicio de la onda P, el segmento isoeléctrico, el QRS, el punto J, y cualquier posición en el segmento ST milisegundos después del punto J, donde son medidos los cambios del segmento ST. El número y la ubicación de las derivaciones en el torso y la región precordial son la base que permite al sistema de monitoreo detectar cambios focales del ECG. La capacidad de visualizar los datos usando una interfase hace posible que esos datos sean observados, editados, comparados o sometidos a cualquier análisis por parte de una persona entrenada durante el curso de una sesión de monitoreo.[2,35]

La interpretación estadística de los episodios de cambio en el segmento ST está en relación directa con la característica de la población estudiada, esto es la probabilidad bayesiana[36] de que el paciente en realidad tenga la enfermedad y que esta característica influya directamente en la especificidad de la señal. De este modo, la interpretación de los cambios del segmento ST en poblaciones pertenecientes al Track 5, o en una población de bajo riesgo[4,37,38] que sea examinada para riesgo de enfermedad coronaria, será sustancialmente menos específica que en pacientes con enfermedad coronaria conocida o que presentan un alto riesgo de sospecha o un SCA bien definido[39,40].

Elementos "mecanísticos" claves en la presentación de los dolores torácicos pueden ser interpretados en base a descriptores cualitativos de la desviación del ST, dependiendo de que lo que predomine sea la depresión o la elevación del segmento ST. La elevación rápidamente progresiva del segmento ST tiene una sola etiología conocida en el ser humano: la oclusión total de una arteria coronaria epicárdica[41-44], ya sea por oclusión del balón durante la angioplastia o debido a la formación de trombos en el contexto de un IAM[45]. Recíprocamente, cuando sólo una depresión del segmento ST es visible en un ECG estándar, se puede asumir la presencia de algún grado de isquemia, tal como se comentó en los casos de isquemia relacionados con demanda.[46] Una excepción es la depresión del segmento ST en la cara posterior con el máximo *peak* de desviación en las derivaciones V1-V3. La depresión del segmento ST en la cara posterior es altamente predictiva de una oclusión en la arteria circunfleja, y mejor interpretada como una elevación del ST "vista al revés".[47] En el transcurso del monitoreo, los cambios del segmento ST, desde episodios intercalados de depresión-elevación a una elevación persistente del mismo, pueden representar "mecanísticamente" la evolución de reducción del flujo en forma intermitente a una oclusión definitiva del lumen coronario. Clínicamente esto puede ser representado como la evolución de un cuadro de angina inestable a uno de infarto miocárdico.[28]

En última instancia, el contexto clínico aporta el criterio más importante para la interpretación de los datos obtenidos con el monitoreo del segmento ST. Para decidir qué es normal y qué no lo es, ciertamente es necesario un enfoque clínico, ya que muchos pacientes con enfermedad coronaria tienen ECGs anormales en reposo. El monitoreo de pacientes con episodios transitorios de desviación de la línea de base es lo que identificará los episodios de isquemia; sin embargo, es el clínico quien definirá si los nuevos cambios del ST implican una mejoría o un empeoramiento del paciente. En el monitoreo de pacientes con infartos y elevación del ST, por ejemplo, el primer ECG disponible suele ser muy anormal y la interpretación de la respuesta a la terapia está definida por la evolución del ECG, en el curso del tiempo, a uno con más o menos anormalidades. En el escenario de la mayoría de las UDTs, el contexto clínico aporta la capacidad de interpretar lo que el monitoreo continuo sólo es capaz de cuantificar como cambios relativos o absolutos.

Otro elemento clave en la información clínica para la interpretación de los nuevos cambios del segmento ST es si el paciente está experimentando angina o algún equivalente. Cualquier nuevo cambio del segmento ST acompañado por dolor torácico recurrente debe ser considerado como altamente sospechoso de isquemia. La ausencia de síntomas en el paciente hace que los nuevos cambios en el segmento ST deban ser interpretados de manera más conservadora, con criterios más rigurosos para la interpretación de cambios no específicos *versus* isquemia, para evitar que pacientes estables y asintomáticos sean sometidos a estudios o terapias innecesarias.

Utilidad clínica de los cambios del segmento ST durante el monitoreo

La utilidad clínica final del MCST depende del balance entre el tiempo utilizado usando esta tecnología y la importancia de la información ganada. A pesar de los avances, el MCST es una herramienta algo compleja, sensible a distorsiones eléctricas (ruido) y que necesita ser utilizada por personal comprometido y entrenado en el área. Por otro lado, usando esta técnica se ha obtenido información útil en la estratificación del riesgo en los pacientes con dolor torácico evaluados en las Salas de Emergencia[48-51], en pacientes con infartos sin elevación del segmento ST (IMSEST)[52-63], y también en aquellos con elevación del segmento ST (IMEST)[64-75].

Desde el punto de vista diagnóstico, es muy probable que el uso del MCST en tiempo real aporte información para escoger y guiar la terapia de pacientes en el amplio rango de presentación de los SCAs. En la modalidad de tiempo real, episodios de desviación progresiva del ST en el contexto de un paciente con dolor torácico o en la recanalización de una arteria ocluida puede ayudar a una más temprana, certera, efectiva toma de decisiones en agudo en relación con la necesidad de nuevos exámenes, terapéuticas o traslados de pacientes. Sin embargo hasta la fecha carecemos de datos publicados al respecto.

Indicaciones para el monitoreo de isquemia

Indicaciones Clase I. El monitoreo cardíaco está indicado en la mayoría o casi todos los pacientes

Si bien es cierto que el uso del MCST con instrumentos de alta fidelidad ha aportado información de episodios de desviación del segmento ST imperceptibles para otras técnicas, no hay datos que prueben que la terapia basada en esta técnica afecte en forma favorable el curso de la enfermedad. Intuitivamente, una advertencia precoz de un evento coronario indetectable de otra manera puede llevar a un diagnóstico más rápido y preciso, y por ende a una terapia más eficaz. De este modo, hasta que no poseamos tal información, no existen indicaciones Clase I para el uso del MCST.

Indicaciones Clase II. El monitoreo cardíaco puede ser beneficioso en algunos pacientes pero no es considerado esencial para todos

Todos los pacientes con alto grado de sospecha o enfermedad coronaria conocida que no tengan otra característica que pueda dificultar la interpretación de isquemia en el ECG (ver indicaciones Clase III más abajo) pueden ser considerados como indicaciones de Clase II para el MCST.

Los pacientes evaluados en el Servicio de Urgencia pueden ser catalogados dentro de las siguientes cuatro categorías: 1) pacientes con dolor torácico resuelto, ECG no diagnóstico y enzimas cardíacas positivas o negativas; 2) SCA con depresión diagnóstica del ST en el ECG; 3) IAM con elevación del ST; 4) dolor torácico activo y altamente sospechoso, con marcadores séricos negativos y ECG no diagnóstico.

1. *Pacientes con dolor torácico resuelto, ECG no diagnóstico y marcadores enzimáticos positivos o negativos.* Frecuentemente los pacientes con dolor torácico ya han aliviado sus molestias al momento de consultar, y cuando el primer ECG es tomado no muestra alteraciones. Esto produce una pérdida en la captura de información. En esos pacientes con probabilidad moderada[74], Track III, el uso del MCST mientras se recolectan los marcadores cardíacos puede documentar nuevos episodios de desviación del segmento ST independiente de los síntomas referidos. Esta estrategia puede resultar en una optimización de los tiempos de *triages* y estratificación

de los pacientes. En estos casos se recomienda un monitoreo de dos a doce horas de duración.

2. *Pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (angina inestable o infartos sin elevación del segmento ST).* Los pacientes que son diagnosticados como SCA, tales como angina inestable o infarto sin elevación del ST, son comúnmente tratados médicamente con aspirina, betabloqueantes, nitratos, anticoagulantes y antiplaquetarios del tipo de los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa. Sin embargo a pesar de este tratamiento, algunos pacientes pueden continuar con episodios de isquemia, algunos con angina y otros asintomáticos. Estos episodios de isquemia, que se presentan bajo terapia, han identificado consistentemente a una población de muy alto riesgo[32,34,39,40,49-59,70-73]. En estos pacientes, el uso precoz del cateterismo puede ser beneficioso para una estratificación más completa o una revascularización en agudo. Elementos predictores claves incluyen la presencia o ausencia de cambios isquémicos durante el tiempo que la terapia está siendo administrada así como la duración de los episodios de isquemia por hora de monitoreo.

3. *Pacientes con infarto miocárdico con elevación del segmento ST.* La nomenclatura "infarto con elevación del ST" deriva literalmente de la expresión electrocardiográfica patognomónica que produce la oclusión de las arterias epicárdicas. Más de dos décadas de terapias médicas y mecánicas se han concentrado en la interrupción del IAM con elevación del ST a través de la recanalización de la arteria obstruida y la restauración del flujo nutritivo a la zona del infarto. El uso del MCST en esta población es útil para cuantificar el momento y la estabilidad en que se logra la reperfusión tanto epicárdica como microvascular.[75-81] Una recuperación más rápida y completa del segmento ST se relaciona con infartos de menor tamaño, mejor recuperación de la función ventricular, menor incidencia de insuficiencia cardíaca y mejor sobrevida.[82] Los criterios de recuperación incluyen el porcentaje de mejora del ST en comparación con el ST *peak*, el tiempo que demora en estabilizarse (recuperación >50% en comparación con el *peak*) desde el inicio de la terapia y la presencia o ausencia de nuevos episodios tardíos de reelevación del ST o desviación desde la línea de base más recuperada.

4. *Pacientes con dolor persistente sugerente, con ECG no diagnóstico y marcadores enzimáticos negativos.* Pacientes con estas características pueden estar presentando un episodio hiperagudo de isquemia con pseudonormalización u otros cambios inusuales que son registrados por los ECGs convencionales de 10 segundos. En estos casos, el MCST puede aportar información tanto del punto de vista diagnóstico como de la evolución del cuadro clínico. Aun en ausencia de marcadores cardíacos positivos, estos pacientes con cambios sutiles pero progresivos del ST y onda T, aunque no pertenezcan a alguna clasificación, deben ser considerados con un alto índice de sospecha ante la presencia de un dolor torácico persistente. El uso de técnicas de imagen (rayos X, ultrasonido o *scanner*) puede permitir la identificación no sólo del sustrato isquémico agudo sino también de otras situaciones de riesgo que pueden producir alteraciones del segmento ST y onda T, tales como la disección aórtica o la embolia pulmonar. Los elementos de criterio claves en este contexto son cualquier cambio evidente y nuevo del segmento ST y onda T durante los episodios de dolor torácico.

Indicaciones Clase III. El monitoreo cardíaco no está indicado ya sea porque el perfil de riesgo del paciente es muy bajo o la posibilidad de que los cambios del segmento ST sean no isquémicos es tan alta que dichos cambios del ST son inespecíficos y no clínicamente útiles

El uso del MCST en pacientes de bajo riesgo con dolor torácico generalmente presenta cambios del ST de origen no isquémico. Los pacientes con patrones de repolarización altamente anormales (por ejemplo, bloqueos de rama izquierda, pacientes dependientes 100% de marcapaso ventricular) no son buenos candidatos para el uso de esta técnica. Si bien es cierto que los cambios en el tiempo del segmento ST en pacientes con bloqueo de rama y oclusión coronaria controlada (condiciones experimentales) suelen mostrar patrones similares a los pacientes con conducción normal[83,84] en la práctica clínica habitual, pequeños cambios en la frecuencia cardíaca o mínimos artefactos pueden interferir en la interpretación del examen. También se incluyen en esta clase a los pacientes con severos cambios electrolíticos, tales como aquellos en terapia de diálisis, o los que reciben en forma crónica drogas que alteran la repolarización tales como los glucósidos digitálicos o los antiarrítmicos del tipo I, y también los pacientes que cursan con accidentes vasculares cerebrales.

La interfase clínico-técnica: puntos a considerar

Optimo juego de derivaciones

Como muchos de los aspectos del monitoreo de la isquemia, las recomendaciones para la óptima elección de los tipos de derivaciones a utilizar combinan aspectos logísticos, patofisiológicos y clínicos. Los cambios del segmento ST secundarios a isquemia tienden a ser focales, evolucionando y resolviéndose en torno a un vector principal que muestra la desviación del ST más precoz y más se-

vera, de baja amplitud lenta para evolucionar y rápida en resolver en las derivaciones contiguas a la principal, pero sin afectar al resto de las derivaciones.[85-87] El uso de un gran número de electrodos, como mapeos de 64 a 128 puntos, provee información espacial adicional que captura información pronóstica y diagnóstica[88-90], pero el uso "al lado de la cama" del paciente está viciado de inconvenientes por la cantidad de "ruido" que es generado y que puede alterar el registro y la interpretación de los datos. Los monitores portátiles de una o dos derivaciones, que alguna vez caracterizaron a los Servicios de Urgencia, aunque fáciles de utilizar, pueden perder, mal caracterizar o subestimar episodios de desviación del segmento ST.

El uso del sistema bipolar ortogonal XYZ aporta información sólida con el uso de la vectocardiografía continua (VCG). El sistema XYZ requiere el uso de 7 electrodos, incluyendo uno ubicado en el dorso del paciente que puede resultar poco confortable durante el reposo en cama. El monitoreo del segmento ST con ECG continuo de 12 derivaciones se realiza usando 10 electrodos con las derivaciones bipolares posicionadas en el torso para disminuir las señales ruidosas[91,92].

El uso de sistemas de 3 y 6 derivaciones o un número "reducido" de las mismas, con extrapolación matemática de las ondas eléctricas adicionales, ha sido explorado empleando sistemas matemáticos tanto de derivación como de coeficiente de correlación individual.[93-97] Todos estos intentos de disminuir el número de derivaciones y electrodos están actualmente bajo intenso estudio, y existe gran preocupación en relación con la fidelidad de estos equipos, la cual puede afectar tanto la sensibilidad como la especificidad diagnóstica de los cambios en el ECG.

Puntos de medición

En la literatura publicada existe un amplio rango de información relacionada con los puntos de medición y umbrales utilizados para la detección de isquemia y la estratificación del riesgo. Han sido reportados criterios de desviación del ST usando una única derivación o la derivación más anormal entre varias monitorizadas, la sumatoria del segmento ST en varias derivaciones y la magnitud del vector sumada en múltiples derivaciones bipolares. Lo más llamativo, sin embargo, es la consistencia con la cual los cambios isquémicos transitorios, detectados por cualquier método, se correlacionan directamente con un pronóstico adverso, a pesar de la variabilidad intermétodo. Sin embargo, es imposible también discernir cuál de estos métodos es superior en la detección de isquemia.

Los umbrales usados como diagnóstico y pronóstico también muestran una gran variabilidad al revisar la literatura. La herramienta usada más ampliamente para considerar los cambios del segmento ST como diagnóstico es la regla "1 × 1 × 1", es decir 1 mm de nueva desviación del ST, que dure 1 minuto y separado del siguiente por al menos 1 minuto. En pacientes que ya han sido reperfundidos, el criterio de una nueva elevación > 1,5 mm del segmento ST es el más usado para la detección de episodios de reoclusión arterial. Nuevamente, a pesar de la gran dispersión de metodologías, la consistencia para demostrar información pronóstica en los informes de poblaciones independientes es categórica.

Uno de los elementos más críticos, pero poco discutidos, es la determinación del segmento más "normal" o "línea de base" del segmento ST. Se sabe que cambios graduales en la frecuencia cardíaca, logrados con el uso de betabloqueantes, por ejemplo, pueden producir cambios sostenidos, cambios en esta "línea de base". Cambios isquémicos del ST en una línea basal anormal del ECG o "pseudonormalización" también pueden producirse en algunos pacientes. En este ámbito, la observación e interpretación de estos cambios por un clínico experimentado para decidir qué es y qué no es anormal, constituye un aspecto clave en el uso de esta tecnología. El uso de interfases que permitan acceder a un análisis tanto de los cambios del ST en el tiempo como de las ondas electrocardiográficas que se correlacionan con las desviaciones del segmento ST, constituye una herramienta invalorable en la aplicación del MCST en estos pacientes.

Fuentes de artefactos en los cambios del segmento ST

Aun con el uso de tecnología altamente sofisticada y de alta fidelidad, la utilización masiva del MCST se ha visto obstaculizada por fuentes de "artefactos", tanto biológicos como técnicos, encontrados en el curso de la aplicación práctica de esta técnica.

Los artefactos técnicos durante el MCST tienen tres grandes fuentes: eléctrica, movimientos corporales y cambios posicionales. En ambientes hospitalarios, tales como las UDTs, UTIs, salas de operaciones o salas de cateterismo, existen múltiples equipos eléctricos, tales como cámaras de rayos X o electrobisturíes, que generan campos eléctricos. Los electrodos de broche, conectores de derivaciones, las características de longitud y aislamieno de los cables usados, todos ellos pueden crear un efecto antena que lleva a la distorsión de la señal del ECG, produciendo desde cambios mínimos hasta cambios sugerentes de una oclusión coronaria.

Los artefactos producidos por movimientos corporales, desde las fasciculaciones hasta las señales vibratorias producidas durante el traslado de los pacientes, representan un gran desafío en el moni-

toreo del segmento ST. El efecto de los artefactos por movimientos musculares se ve básicamente reflejado en la calidad de la línea de base, en las señales eléctricas de baja frecuencia, precisamente el área en la que el segmento ST es analizado. Estrategias para disminuir estas fuentes de artefacto abarcan todo el espectro de la técnica de MCST, desde la piel del paciente hasta el procesamiento de la señal de ECG y la calidad de las interfases usadas para la visualización del ECG. La preparación de la piel debe ser meticulosa, con remoción de los vellos y de la capa sebácea cutánea con alcohol y remoción de la capa epidérmica cerosa, para reducir la impedancia >50.000 Ohms a valores bajo los 5.000 Ohms (abrasión). Los electrodos, de buena calidad, deben ser posicionados sobre prominencias óseas, y las derivaciones bipolares deben ser trasladadas desde los miembros hasta el torso del paciente. Una vez que los electrodos han sido aplicados y posicionados, deben ser asegurados con cinta adhesiva para asegurar un contacto estable con la piel, aun cuando el paciente pueda ser movido o los cables doblados. Además, una vez posicionados se debe evitar el moverlos o reposicionarlos debido a que mínimos cambios de posición pueden producir un cambio significativo pero "artefactuado" del segmento ST. El uso de cables y electrodos radiolúcidos es particularmente útil en este contexto ya que no interfieren con procedimientos rutinarios, como los rayos X en placas torácicas o durante el mismo procedimiento de cateterismo.

Los equipos de ECG pueden lidiar con las señales ruidosas a través del uso de filtros de banda u otra técnica de procesamiento de señal que estabilice la señal de la línea de base. Un enfoque bastante conocido es el uso de la derivación del latido o ECG mediana (*median beat*), es decir una morfología del complejo ECG que representa el promedio de señales obtenidas durante un minuto de registro. Debido a que la mayoría de las señales ECG son altamente repetitivas latido a latido mientras que los artefactos de movimientos son idiosincrásicos, el uso del *median beat* permite optimizar de manera significativa la señal "artefactuada" por el movimiento.

Artefactos de origen biológico, como los cambios en la frecuencia cardíaca, los cambios posicionales o los cambios en la conducción AV, representan también un desafío en el momento de interpretar los cambios del segmento ST obtenidos durante el monitoreo. Aumentos en la frecuencia cardíaca acortan tanto el intervalo QT como el segmento ST. Mediciones realizadas a 80 milisegundos del punto J (J+80) durante un episodio de taquicardia pueden originar mediciones que falsamente sugieran una elevación del ST o depresiones del mismo cuando el punto de medición coincida con una onda T invertida. Aun usando otros puntos de medición, como J+60, el segmento ST se puede sobreponer a la onda T durante episodios de marcada taquicardia. Un enfoque que aparece como obvio para solucionar este problema es la medición del segmento ST basada corregida según la frecuencia cardíaca; sin embargo, no existe aún consenso definitivo que determine cuánta debe ser la corrección o cuánto beneficio diagnóstico puede ser óptimo o significativo.

Todos los cambios, desde una posición de pie, supina, prona, decúbito lateral izquierdo o derecho, están asociados con cambios mensurables del segmento ST y del QRS en aproximadamente un 70% de los pacientes.[98-101] Las técnicas para discriminar los cambios posicionales de los cambios reales del ST se han concentrado en el comportamiento de la señal eléctrica en el tiempo: los cambios posicionales suelen ser súbitos, tanto en su aparición como en su resolución, mientras que los cambios isquémicos tienden a ser más graduales en el tiempo, tanto en su aparición como en su resolución. En un trazado de segmento ST en un tiempo determinado, los cambios posicionales tienen la morfología de una "onda cuadrada" mientras que los cambios isquémicos transitorios tienden más a crear picos y valles, con pendientes tanto en el inicio como en el término. Desafortunadamente, en situaciones reales existe una significativa sobreposición de estos elementos.

Otro enfoque para detectar los cambios del ST secundarios a cambios posicionales es el análisis de la amplitud de la onda R; sin embargo, tanto la isquemia como los cambios posicionales pueden alterar tanto la onda R como el segmento ST. Las pruebas posicionales, en las cuales el paciente es sometido a diferentes posturas para detectar posibles y futuros artefactos en el ST, desgraciadamente no predicen siempre la presencia de estos artefactos en el registro real, y además es poco factible su realización en el contexto de pacientes en Unidades de Cuidados Críticos. El enfoque óptimo para detectar dichos artefactos podría ser adjuntar al paciente un sensor no invasivo de posición mientras dure el monitoreo pero la disponibilidad de tales dispositivos está limitada actualmente.

Otros artefactos biológicos son los cambios en la conducción AV, disrritmias, cambios del ST-T secundarios a cambios electrolíticos y contenido pericárdico (aire o líquido), especialmente postcirugía. En este tipo de pacientes es muy difícil distinguir cambios isquémicos del ST *versus* no isquémicos, y por lo tanto el MCST no está recomendado.

Resumen

La enfermedad isquémica coronaria es una entidad potencialmente mortal, altamente dinámica e

impredecible, que afecta en forma epidémica a una importante proporción de adultos en el mundo moderno. Más allá de las medidas de prevención, el enfrentamiento óptimo para esta enfermedad pasa por un diagnóstico más certero y precoz, que mejore tanto el rango de opciones terapéuticas como el perfil de seguridad y eficacia de los diferentes tratamientos. El desarrollo de las Unidades de Dolor Torácico representa la primera línea de acción de la medicina moderna porque permite un mejor *triage*, diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

El MCST es una herramienta no invasiva y ampliamente disponible, capaz de detectar incluso breves y pequeños episodios de isquemia durante todo el proceso de evaluación prehospitalaria, Servicio de Urgencias, Unidades de Tratamiento Intensivo y otras. A pesar de las variaciones metodológicas ha quedado demostrada su utilidad en pacientes con SCA mediante el aporte de información diagnóstica y pronóstica retrospectiva. Sin embargo, el uso de estos datos para impulsar terapias y mejorar el pronóstico no ha sido demostrado todavía, y es claramente el próximo paso en este área.

Detalles clínicos y técnicos, como la preparación de la piel, la posición de los electrodos, la fidelidad de los equipos, la detección de fuentes de artefactos y la interpretación de las señales, son todos aspectos importantes en la aplicación de esta técnica. Así como también el desarrollo de programas de entrenamiento del personal y la documentación de su idoneidad son críticos para la utilización del MCST en el ambiente de la UDT.

Bibliografía

1. Dellborg M, Krucoff M: What is the role of advanced electrocardiology. *En*: De Bono, Sobel (eds): Challenges in acute coronary syndromes. UK, Blackwell Science 2000; pp 101-119.
2. Drew BJ, Krucoff M y col: Multilead ST-segment monitoring in patients with acute coronary syndromes: a Consensus Statement for Healthcare Professionals. Am J Critical Care 1999; 8: 372.
3. Drew BJ, Califf RM, Funk M y col: Practice standards for electrocardiographic monitoring in hospital settings: a report for health professionals by a task force of The Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation 2004; 110: 2721-2746.
4. Bahr RD: Chest Pain Centers: moving toward proactive acute coronary care. Int J Cardiol 2000; 139: 320.
5. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC y col: Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. Ann Intern Med 1997; 29: 116.
6. DeLeon AC, Farmer CA, King G y col: Chest pain evaluation unit: a cost-effective approach for ruling out acute myocardial infarction. South Med J 1989; 82: 1083-1089.
7. Gaspoz JM, Lee TH, Cook EF y col: Outcome of patients who were admitted to a new short-stay unit to "rule-out" myocardial infarction. Am J Cardiol 1991; 68: 145-149.
8. Fesmire FM, Smith EE: Continuous 12-lead electrocardiographic monitoring in the emergency department. Am J Emerg Med 1993; 11: 54.
9. Gibler WB: Evaluating patients with chest pain in the ED: improving speed, efficiency and cost-effectiveness, or teaching an old dog new tricks. Ann Emerg Med 1994; 23: 381.
10. Gomez M, Anderson JL, Karagounis LA y col: An emergency department-based protocol for rapidly ruling out myocardial ischemia reduces hospital time and expense: results of a randomized study (ROMIO). J Am Coll Cardiol 1996; 28: 25-33.
11. Samson WE, Scher AM: Mechanisms of ST-segment alteration during acute myocardial injury. Circ Res 1960; 8: 780.
12. Vincent GM, Abildskov JA, Burgess MJ: Mechanisms of ischemic ST-segment displacement. Evaluation by direct current recordings. Circulation 1977; 56: 559-566.
13. Elharrar V, Zipes DP: Cardiac electrophysiologic alteration during myocardial ischemia (Review). Am J Physiol 1977; 233: 329-345.
14. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM y col: The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1: Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. Circulation 1977; 56: 786-794.
15. Kleber AG, Janse MJ, van Capelle FJL y col: Mechanism and time course of ST- and TQ-segment changes during acute regional myocardial ischemia in the pig heart determined by extracellular and intracellular recordings. Circ Res 1978; 42: 603.
16. Holter NJ: New method for heart study. Science 1961; 134: 1214-1220.
17. Berson AS, Pipberger HV: The low frequency response of electrocardiographs, a frequent source of recording errors. Am Heart J 1966; 71: 779.
18. Bragg-Remschel DA, Anderson CM, Winkle RA: Frequency response characteristics of ambulatory ECG monitoring systems and their implications for ST segment analysis. Am Heart J 1982; 103: 120.
19. Tayler DI, Vincent R: Artifactual ST-segment abnormalities due to electrocardiograph design. Br Heart J 1985; 54: 121.
20. Krucoff MW: Electrocardiographic monitoring and coronary occlusion: fingerprint pattern analysis in dimensions of space, time, and mind. J Electrocard 1989; 22 (Suppl): 232-237.
21. Chierchia S, Lazzari M, Freedman B y col: Impairment of myocardial perfusion and function during painless myocardial ischemia. J Am Coll Cardiol 1983; 1: 924.
22. Wohlgelernter D, Cleman M, Highman LA y col: Regional myocardial dysfunction during coronary angioplasty: evaluation by two-dimensional echocardiography and 12-lead electrocardiography. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 1245.
23. Cohen JF, Scharpf SJ, Rentrop KP: Prospective analysis of electrocardiographic variables as markers for extent and location of acute wall motion abnormalities observed during coronary angioplasty in human subjects. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 17.
24. Maseri A, Klassen GA, Lesch M (eds): Primary and secondary angina pectoris. London, Grune & Stratton Inc 1978.
25. Mason RE, Likar I, Biern RO y col: Multiple-lead exercise electrocardiography. Experience in 107 normal subjects and 67 patients with angina pectoris, and comparison with coronary cine-arteriography in 84 patients. Circulation 1967; 36: 517.
26. Ellestad MH, Allen W, Wan MCK y col: Maximal treadmill stress testing for cardiovascular evaluation. Circulation 1969; 39: 517.
27. Bruce RA, Hornsten TR: Exercise stress testing in evaluation of patients with ischemic heart disease. Progr Cardiovasc Dis 1969; 11: 371.

28. Glasser SP: Exercise induced ST-segment alterations. Cardiol Clin 1984; 2: 337.
29. Krucoff MW: Cyclic coronary flow: defining preinfarction angina at the crossroads of unstable angina and myocardial infarction. Md Med 2001 Spring (Suppl): 60-64.
30. Stern S, Tzivoni D: Early detection of silent ischemic heart disease by 24 hour electrocardiographic monitoring of active subjects. Br Heart J 1974; 36: 481.
31. Schang SJ, Pepine CJ: Transient asymptomatic ST segment depression during daily activity. Am J Cardiol 1977; 39: 297.
32. Deanfield JE, Maseri A, Selwyn AP y col: Myocardial ischaemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. Lancet 1983; 2: 753.
33. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P y col: Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. N Engl J Med 1986; 314: 1214.
34. Booker KJ, Drew BJ, Lux RL y col: The first ISCE Board of "Trustees" overview panel session: ischemia monitoring, state of the art. International Society of Computerized Electrocardiology. J Electrocardiol 2002; 35 (Suppl): 207-230.
35. Drew BJ, Wung S, Adams MG y col: Bedside diagnosis of myocardial ischemia with ST-segment monitoring technology: measurement issues for real-time clinical decision making and trial designs. J Electrocardiol 1998; 30 (Suppl): 157.
36. Mirvis DM, Berson AS, Goldberger AL y col: Instrumentation and practice standards for electrocardiographic monitoring in special care units: a report for health professionals by a task force of The Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation 1989; 79: 464.
37. Schulman P: Bayes' theorem. A review. Cardiol Clin 1984; 2: 319.
38. Armstrong WF, Jordan JW, Morris SN y col: Prevalence and magnitude of ST-segment and T wave abnormalities in normal men during continuous ambulatory electrocardiography. Am J Cardiol 1982; 49: 1638.
39. Gibler WB, Sayre MR, Levy RC y col: J Electrocardiol 1993; 26: 238-243.
40. Krucoff MW, Parente AR, Bottner RK y col: Stability of multilead ST-segment 'fingerprints' over time after percutaneous transluminal coronary angioplasty and its usefulness in detecting reocclusion. Am J Cardiol 1988; 61: 1232.
41. Bush HS y col: Twelve lead electrocardiographic evaluation of ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty and its correlation with acute reocclusion. Am Heart J 1991; 121: 1591.
42. Davies GJ, Chierchia S, Maseri A: Prevention of myocardial infarction by very early treatment with intracoronary streptokinase. Some clinical observations. N Engl J Med 1984; 311: 1488.
43. Hackett D, Davies G, Chierchia S y col: Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction: value of combined thrombolytic and vasodilator therapy. N Engl J Med 1987; 317: 1055.
44. Krucoff MW, Pope JE, Bottner RK y col: Computer assisted ST-segment monitoring: experience during and after brief coronary occlusion. J Electrocardiol 1987; 20 (Suppl): 15.
45. Krucoff MW, Croll MA, Pope JE y col: Continuously updated 12-lead ST-segment recovery analysis for myocardial infarct artery patency assessment and its correlation with multiple simultaneous early angiographic observations. Am J Cardiol 1993; 71: 145.
46. Dewood MA: Clinical implication of coronary arteriographic findings soon after non Q wave acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1988; 61: 36-40.
47. Krucoff MW, Veldkamp RF, Kanani PM y col: The impact of autoperfusion on quantitative electrocardiographic parameters of ischemia severity, extent and 'burden' during salvage of elective coronary angioplasty. J Invas Cardiol 1994; 6: 234.
48. Shah A, Wagner GS, Green CL y col: Electrographic differentiation of the ST-segment depression of acute myocardial injury due to the left circumflex artery occlusion from that of myocardial ischemia of non-occlusive etiologies. Am J Cardiol 1997; 80: 512-513.
49. Lundin P, Eriksson S, Erhardt L y col: Continuous vectocardiography in patients with chest pain indicative of acute ischemic heart disease. Cardiology 1992; 81: 145.
50. Fesmire FM, Smith EE: Continuous 12-lead electrocardiographic monitoring in the emergency department. Am J Emerg Med 1993; 11: 54.
51. Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L: ST-segment monitoring with continuous 12-lead ECG improves early risk stratification in patients with chest pain and ECG non-diagnostic of acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1413.
52. Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L: Combination of continuous 12-lead ECG and troponin T: a valuable tool for risk stratification during the first 6 hours in patients with chest pain and a non-diagnostic ECG. Eur Heart J 2000; 21: 1464.
53. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P y col:Silent ischemia predicts infarction and death during 2 year follow-up of unstable angina. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 756.
54. Nademanee K, Intarachot V, Josephson MA y col: Prognostic significance of silent myocardial ischemia in patients with unstable angina. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 1.
55. Severi S, Marraccini P, Orsini E y col: Electrocardiographic manifestations and in-hospital prognosis of transient acute myocardial ischemia at rest. Am J Cardiol 1988; 61: 31.
56. Von Arnim T, Gerbig HW, Krawietz W y col: Prognostic implications of transient-predominantly silent-ischemia in patients with unstable angina pectoris. Eur Heart J 1988; 7: 355.
57. Langer A, Freeman MR, Armstrong PW: ST-segment shift in unstable angina pathophysiology: an association with coronary anatomy and hospital outcome. J Am Coll CArdiol 1989; 13: 1495.
58. Amanullah AM, Lindvall K: Prevalence and significance of transient-predominantly asymptomatic-myocardial ischemia on Holter monitoring in unstable angina pectoris, and correlation with exercise test and thallium 101 myocardial perfusion imaging. Am J Cardiol 1993; 72: 144.
59. Lundin P, Eriksson SV, Fredrikson M y col: Prognostic information from on-line vectorcardiography in unstable angina pectoris. Cardiology 1995; 86: 60.
60. Dellborg M, Andersen K: Key factors in the identification of the high-risk patient with unstable coronary artery disease: clinical findings, resting 12-lead electrocardiogram and continuous electrocardiographic monitoring. Am J Cardiol 1997; 80: 35E.
61. Klootwijk P, Meik S, Melkert R y col: Reduction of recurrent ischemia with abciximab during continuous ECG-ischemia monitoring in patients with unstable angina refractory to standard treatment (CAPTURE). Circulation 1998; 98: 1358.
62. Holmvang L, Andersen K, Dellborg M y col: Relative contributions of a single admission 12 lead electrocardiogram and early 24-hour continuous electrocardiographic monitoring for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease. Am J Cardiol 1999; 83: 667.
63. Drew BJ, Pelter MM, Adams MG: Frequency, characteristics and clinical significance of transient ST-segment

elevation in patients with acute coronary syndromes. Eur Heart J 2002; 23: 941.
64. Pelter MM, Adams MG, Drew BJ: Association of transient myocardial ischemia with adverse in-hospital outcomes for patients treated in a telemetry unit or a coronary care unit. Am J Critical Care 2002; 11: 1.
65. Barbash GI, Roth A, Hod H y col: Rapid resolution of ST elevation and prediction of clinical outcome in patients undergoing thrombolysis with alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator): results of the Israeli Study of Early Intervention in Myocardial Infarction. Br Heart J 1990; 64: 241.
66. Dellborg M, Riah M, Swedberg K: Dynamic QRS-complex and ST-segment monitoring in acute myocardial infarction during recombinant tissue-type plasminogen activator therapy. The TEAHAT Study Group. Am J Cardiol 1991; 67: 343.
67. Shah A, Wagner GS, Granger CB y col: Prognostic implications of TIMI flow grade in the infarct related artery compared with continuous 12 lead ST-segment resolution analysis: re-examining the "gold standard" for myocardial reperfusion assessment. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 655.
68. Lundin P, Eriksson SV, Strandberg LE y col: Prognostic information from on-line vectorcardiography in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1994; 74: 1103.
69. Langer A, Krucoff M, Klootwijk P y col: Prognostic significance of ST segment shift early after resolution of ST elevation in patients with myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: the GUSTO-1 ST segment monitoring substudy. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 783.
70. Roe MT, Ohman EM, Maas AC y col: Shifting the open-artery hypothesis downstream: the quest for optimal reperfusion. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 9.
71. Tzivoni D, Gavish A, Zin D y col: Prognostic significance of ischemic episodes in patients with previous myocardial infarction. Am J Cardiol 1988; 62: 661.
72. Ouyang P, Chandra NC, Gottlieb SO: Frequency and importance of silent myocardial ischemia identified with ambulatory electrocardiographic monitoring in the early in-hospital period after myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 65: 267.
73. Solimene MC, Ramires JA, Groppi CJ y col: Prognostic significance of silent myocardial ischemia after a first uncomplicated myocardial infarction. Int J Cardiol 1993; 38: 41.
74. Gill JB, Cairns JA, Roberts RS y col: Prognostic significance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring early after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1996; 334: 65.
75. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM y col: National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee Working Group: An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group. Ann Intern Med 1997; 29: 13.
76. Krucoff MW, Green CE, Satler LF y col: Noninvasive detection of coronary artery patency using continuous ST-segment monitoring. Am J Cardiol 1986; 57: 916.
77. Kwon K, Freedman B, Wilcox I y col: The unstable ST segment early after thrombolysis for acute infarction and its usefulness as a marker of recurrent coronary occlusion. Am J Cardiol 1991; 67: 109.
78. Dellborg M, Topol EJ, Swedberg K: Dynamic QRS complex and ST-segment vectorcardiographic monitoring can identify vessel patency in patients with acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. Am Heart J 1991; 122: 943.
79. Krucoff MW, Croll MA, Pope JE y col, for the TAMI 7 Study Group: Continuous 12-lead ST-segment recovery analysis in the TAMI 7 study. Performance of a noninvasive method for real-time detection of failed myocardial reperfusion. Circulation 1993; 88: 437.
80. Dellborg M, Steg PG, Simoons M y col: Vectorcardiographic monitoring to assess early vessel patency after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Eur Heart J 1995; 16: 21.
81. Langer A, Krecoff M, Klootwijk P y col: Noninvasive assessment of speed and stability of infarct-related artery reperfusion: results of the GUSTO ST segment monitoring study. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 1552.
82. De Lemos JA, Braunwald E: ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1283.
83. Hackworthy RA, Vogel MB, Harris PJ: Influence of infarct artery patency on the ralation between initial ST-segment elevation and final infarct size. Br Heart J; 56: 222.
84. Stark KS, Krucoff MW, Schryver B y col: Quantification of ST-segment changes during coronary angioplasty in patients with left bundle branch block. Am J Cardiol 1991: 1219.
85. Eriksson P, Andersen K, Swedberg K y col: Vectorcardiographic monitoring of patients with acute myocardial infarction and chronic bundle branch block. Eur Heart J 1997; 18: 1288.
86. Krucoff MW: Poor performance of lead V5 in single- and dual-channel ST-segment monitoring during coronary occlusion. J Electrocardiol 1988; 21 (Suppl); 530.
87. Klootwijk P, Meij S, von Es GA y col: Comparison of usefulness of computer-assisted continuous 48-hour 3-lead with 12-lead ECG ischemia monitoring for detection and quantitation of ischemia in patients with unstable angina. Eur Heart J 1997; 18: 931.
88. Drew BJ, Pelter MM, Adams MG y col: 12-lead ST-segment monitoring vs single lead maximum ST segment monitoring for detecting ongoing ischemia in patients with unstable coronary syndromes. Am J Crit Care 1998; 7: 355.
89. Maroko PR, Libby P, Covell JW y col: Precordial ST-segment elevation mapping: an atraumatic method for assessing alterations in the extent of myocardial ischemic injury. The effects of pharmacologic and hemodynamic interventions. Am J Cardiol 1972; 29: 223.
90. Lux RL, Mac Leod RS, Fuller M y col: Estimating ECG distribution from small numbers of leads. J Electrocardiol 1995; 28: 92-98.
91. Kornreich F, Montague TJ, Rautaharju PM: Myocardial infarction: body surface potential mapping of ST segment changes in acute myocardial infarction: implication for ECG enrollment criteria for thrombolytics therapy. Circulation 1993; 87: 773.
92. Mason RE, Likar I: A new system of multiple-lead exercise electrocardiography. Am Hart J 1996; 71: 196.
93. Krucoff MW, Loeffler KA, Haisty WK Jr y col: Comparison between standard and monitoring-compatible torso limb lead placement of ST-segment measurements at rest and during active myocardial ischemia. Am J Cardiol 1994; 74: 997-1007.
94. Dower GE, Machado HB: XYZ data interpreted by a 12-lead computer program using the derived electrocardiogram. J Electrocardiol 1979; 12: 249.
95. Dower GE: The ECGD: a derivation of the ECG from VCG leads. J Electrocardiol 1984; 17: 189.
96. Dower GE, Yakush A, Nazzal SB y col: Deriving the 12-lead electrocardiogram from four (EASI) electrodes. J Electrocardiol 1988; 21 (Suppl): 182.
97. Scherer JA, Jenkins JM, Nicklas JM: Synthesis of the 12-lead electrocardiogram from a 3-lead subset using patient-specific transformation vectors: an algorithmic approach to computerized signal synthesis. J Electrocardiol 1989; 22: 128.

98. Drew BJ, Adams MG, Pelter MM y col: Comparison of standard and derived 12-lead electrocardiograms for diagnosis of coronary angioplasty-induced myocardial ischemia. Am J Cardiol 1997; 79: 639.
99. Norgaard BL, Rasmussen BM, Dellborg M y col: Temporal and positional variability of the ST segment during continuous vectorcardiography monitoring in healthy subjects. J Electrocardiol 1996; 32: 149.
100. Bergman K, Stevenson W, Tillisch J y col: Effect of body position on the diagnostic accuracy of the electrocardiogram. Am Heart J 1997; 117: 204.
101. Adams MG, Drew BJ: Body position effect on the ECG: implications for ischemia monitoring. J Electrocardiol 1997; 30: 285.

12. Los marcadores bioquímicos en la evaluación de pacientes en la Unidad de Dolor Torácico

EDUARDO R. PERNA*, STELLA M. MACIN*, JULIO O. BONO†

1. Generalidades

Uno de los objetivos fundamentales en la evaluación de pacientes que consultan por dolor torácico es identificar tempranamente a aquellos con infarto de miocardio (IAM) o con síndromes coronarios agudos (SCA) de alto riesgo. Para este fin, los marcadores bioquímicos (MABI) representan uno de los avances más importantes, hasta el punto de motivar la necesidad de redefinir los criterios habituales de IAM. Además, los MABIs han sido extensamente estudiados en la estratificación del riesgo en el Departamento de Emergencias (DE), en la evaluación pronóstica de los SCAs, en la selección de subgrupos para intervenciones terapéuticas específicas e incluso en otras entidades, como insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia renal y accidente cerebrovascular.

Las propiedades que debe reunir un MABI para ser considerado ideal son: identificar rápida y apropiadamente pacientes con IAM; encontrarse en concentraciones elevadas en el músculo cardíaco; no estar presente en otros tejidos ni ser detectable en sangre en personas sanas; poseer una cinética de liberación rápida luego de una injuria, con equivalencia entre nivel del MABI y grado de la misma; no interferir con el diagnóstico de una nueva injuria; además, debe ser barato, simple y estar rápidamente disponible. Lamentablemente, el marcador ideal que reúna todas o muchas de estas condiciones, no existe.[1]

En la evaluación de la utilidad de los MABIs, si bien se debe tomar en cuenta su sensibilidad, especificidad y valor predictivo, hay que considerar la población a la cual se está aplicando la prueba. Siguiendo la teoría bayesiana, la probabilidad de que una prueba sea realmente positiva depende de la prevalencia de la enfermedad antes de utilizarla. Los pacientes que son evaluados en la Unidad de Dolor Torácico (UDT), en general, representan una población con baja incidencia de eventos como muerte o infarto (< 2% y < 7% respectivamente). Por esa razón, la extrapolación de resultados obtenidos en cohortes con una tasa de eventos superiores a las esperadas debe hacerse con precaución. Otras herramientas útiles en la valoración de un método diagnóstico son: el área bajo la curva de las características operador-receptor (curvas ROC) y el *odds ratio*, determinado por la fórmula: [sensibilidad/(1-sensibilidad)] / [(1-especificidad)/especificidad], el cual expresa una relación directa con la exactitud del método.[2]

El incremento y el descenso en los niveles de un marcador depende de múltiples factores. Luego de una injuria inicial se produce un aumento en la permeabilidad de la membrana celular seguido, si la injuria continúa, por la disrupción miocítica. Por ello, la concentración de un MABI depende del tamaño de la molécula, del flujo sanguíneo regional y aclaración por el riñón e hígado. Esto determina que el médico que maneja pacientes con dolor torácico en la Sala de Emergencias necesite conocer algunos aspectos cinéticos de cada marcador para poder tomar las decisiones adecuadas.

En estas Guías se analizarán las evidencias disponibles en los siguientes grupos: marcadores de daño miocárdico, nuevos marcadores y el empleo combinado de múltiples MABIs.

2. Marcadores de daño miocárdico

Los MABIs de mayor utilidad y de uso generalizado en la práctica diaria son los que evidencian el daño de la célula miocárdica. Entre ellos se reconocen los marcadores clásicamente utilizados y ampliamente conocidos como la creatinfosfokinasa (CPK), la lactato deshidrogenasa (LDH) y la transaminasa glutámico-oxalacético (GOT); y los indicadores más específicos de lesión miocítica, como la fracción MB de la creatinkinasa (CK-MB), la mioglobina y las troponinas cardíacas.

La importancia de los MABIs de daño miocárdico ha sido destacada recientemente por las recomendaciones de un Panel de Expertos con el obje-

* Instituto de Cardiología "J. F. Cabral", Corrientes.
† Sanatorio Allende, Córdoba.
Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.
e-mail: hramos@fac.org.ar

tivo de unificar los criterios empleados para las definiciones relacionadas con cardiopatía isquémica en estudios poblacionales.[3] En orden de relevancia se incluyen: troponinas, CK-MB masa, CK-MB y CPK. Las definiciones que se deben considerar son: *paquete adecuado de MABI* (al menos dos medidas del mismo marcador tomadas con un intervalo de por lo menos 6 horas); *MABI diagnóstico* (al menos una determinación positiva en un paquete adecuado, mostrando aumento y caída en el contexto de isquemia cardíaca clínica y en ausencia de causas no cardíacas de incremento); *MABI dudoso* (sólo una determinación disponible positiva, o aumento y caída fuera del contexto de isquemia cardíaca clínica o en presencia de causas no cardíacas de incremento); *MABI desconocido* (no determinado); *MABI normal* (en ausencia del criterio de positividad); y *MABI positivo* (al menos un valor que exceda el percentil 99 de la distribución en sujetos sanos o el menor valor al cual se puede demostrar un 10% de coeficiente de variación para ese laboratorio).[3]

2.1. Marcadores clásicos: CPK total, LDH y GOT

2.1.1. Introducción

La CPK es una enzima dimérica con un peso molecular de 86.000 D presente en músculo cardíaco y estriado. Debido a su tamaño es transportada por los linfáticos cardíacos al plasma, generando un retraso entre la injuria y el aumento de la concentración, la que ocurre entre 3-8 horas, con un pico máximo a las 12-24 horas y retorno al nivel normal dentro de 3-4 días.[4]

Los ensayos de CPK son baratos y están disponibles en la mayoría de los centros de diversa complejidad. Sin embargo, uno de sus mayores inconvenientes es que la CPK puede ser hallada en diversas situaciones relacionadas con su amplia distribución en músculo esquelético, cerebro, riñón y tracto gastrointestinal.[4] Entre las causas de aumento de esta enzima se encuentran: IAM, daño muscular (traumático, inflamatorio, rabdomiólisis, convulsiones, ejercicio extremo e inyecciones intramusculares), procedimientos quirúrgicos, insuficiencia renal, hipo e hipertermia, hipo e hipertiroidismo, intoxicación alcohólica, embolia pulmonar y enfermedades del colágeno.

La LDH aumenta entre 24-48 horas luego de un infarto, con un pico a los 3-6 días, mientras que la GOT alcanza el pico a las 18-26 horas.[5] Debido a su cinética de liberación y a que múltiples factores están asociados con anormalidades en sus niveles, estos marcadores no son útiles en la evaluación de pacientes con dolor precordial.

2.1.2. Evidencia

La sensibilidad y especificidad del valor de CPK al momento del ingreso al DE son sólo del 37%-40% y el 80%-87%, respectivamente.[2,4,6] Si se considera sólo el valor de CPK obtenido a las 4-12 horas del comienzo del dolor de pecho, la sensibilidad aumenta al 50%. El *odds ratio* de una determinación aislada es de 3,9 pero aumenta a 12-120 si se realiza en forma seriada.[2] En razón de su escasa especificidad para identificar injuria miocárdica, la CPK total ha sido escasamente empleada en las UDTs.

La CPK total es considerada menos satisfactoria que la CK-MB para el diagnóstico de IAM, y su utilización es desaconsejada actualmente por diversas Guías de Expertos.[7,8] Esta postura debería extenderse al manejo de pacientes en la UDT, fundamentalmente en centros de mediana y alta complejidad.

2.1.3. Recomendaciones

–La CPK total no debe ser empleada de manera rutinaria para evaluar pacientes que consultan por dolor precordial en centros de complejidad intermedia a alta. Recomendación Clase III, nivel de evidencia B, para centros A y B.

–La CPK total determinada luego de 6-12 horas del inicio de dolor precordial puede ser utilizada en centros de baja complejidad para identificar pacientes de alto riesgo, determinado por cualquier valor por encima del límite de referencia para el laboratorio local. Estos pacientes deberían ser evaluados en centros de mayor complejidad para establecer el riesgo definitivo. Los pacientes con una determinación normal deberían ser reevaluados con una nueva determinación 6 horas después. Recomendación Clase IIa, nivel de evidencia C, para centros C.

–El dosaje de LDH y GOT no debe ser empleado en la evaluación de pacientes con dolor precordial. Recomendación Clase III, nivel de evidencia B, para centros A, B y C.

2.2. CK-MB y subformas

2.2.1. Introducción

La CPK total está compuesta por dos subunidades: B (por el predominio en tejido cerebral) y M (muscular). Tres isoformas surgen de la combinación de ambas: CK-MB, CK-MM y CK-BB. Si bien sólo entre el 15% y el 20% de la CPK del tejido cardíaco es CK-MB (el 80%-85% restante es de tipo MM), el miocardio es el principal origen de la isoforma MB, por lo cual su presencia es altamente sugestiva de injuria cardíaca. Sin embargo hay otras causas de aumento de la CK-MB que incluyen traumas, distrofias musculares, miositis, rabdomiólisis y ejercicio muscular vigoroso.[1,4] Dado que estos casos se asocian habitualmente con aumentos sig-

nificativos de la CPK total, es importante determinar el índice de CK-MB (relación CK-MB/CPK) que es inferior a 3%-5% en presencia de daño muscular no cardíaco.[9] La CK-MB aparece en sangre luego de 4-6 horas del inicio de un IAM, alcanza el pico a las 12-24 horas y se normaliza en 2-3 días.

Existen dos variantes de ensayos para CK-MB disponibles: CK-MB masa y actividad de CK-MB. El primero es más sensible y tiene un tiempo para la detección de pacientes con IAM menor que la actividad de CK-MB, por lo cual es considerado de mayor valor en la evaluación de pacientes con dolor precordial.[1,10-12] Además, una prueba rápida puede suministrar resultados en 15-20 minutos.

Tanto la CK-MM como la CK-MB están presentes en el tejido miocárdico como subformas MM_3 y MB_2. Una vez liberadas a la sangre son desdobladas por la carboxipeptidasa plasmática a subformas MM_1 y MB_1, permaneciendo en condiciones normales en una relación 1:1.[1,9] En casos de necrosis, esta relación se altera más precozmente que las enzimas.[13,14] Las subformas de CK-MM tienen baja especificidad, con una tasa de falsos positivos de hasta el 24% en pacientes con dolor precordial, por lo cual su utilidad es limitada.[15,16] Por otro lado, la relación MB_2/MB_1 mayor de 1,5 es más específica de daño miocárdico y constituye un marcador temprano.

2.2.2. Evidencia

La CK-MB es el marcador más extensamente estudiado y más habitualmente utilizado en la evaluación de pacientes con dolor precordial, síndrome coronario agudo e IAM, con la ventaja del bajo costo y buena disponibilidad en la mayoría de los centros de mediana y alta complejidad. La sensibilidad de una determinación de CK-MB para el diagnóstico de IAM depende del tiempo del inicio de los síntomas, siendo muy baja antes de las 4 horas (25%-50%), aumentando a 40%-76% a las 4 horas y alcanzando el 100% a las 12 horas.[1,2,10-12] Su especificidad es superior al 85%.[1,10] Dado que las causas de falsos positivos son similares a las de la CPK se puede mejorar la especificidad si se considera anormal un valor superior al límite de referencia y mayor del 5% de la CPK total.[4] El *odds ratio* para el diagnóstico de IAM de una muestra aislada de CK-MB varía desde 7,2 a 25, según la prevalencia de infarto.[2] Específicamente en UDT, una determinación aislada de CK-MB no es suficiente para establecer o descartar el diagnóstico de infarto ni para estratificar el riesgo, particularmente si es medida dentro de las primeras 4 horas del inicio del dolor. En pacientes evaluados en UDT, la mediana de tiempo desde el inicio del dolor a la admisión fue 5,6 horas en aquellos con CK-MB por encima del límite de referencia.[17] Si se encuentra por encima del límite superior de lo normal es altamente probable el diagnóstico de IAM, por lo tanto requiere la admisión en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Aun elevaciones mínimas de CK-MB se asocian con incremento de la morbilidad.[18] Su sensibilidad y especificidad dependen de la prevalencia de IAM en la población estudiada y del tiempo del inicio de los síntomas a la admisión, variando entre el 47% y el 97%, dentro de las 3 horas, hasta el 85%-89% luego de las 6 horas.[19] Por otro lado, si el ECG es normal, la sospecha de síndrome coronario es baja y el valor inicial de CK-MB es normal, el paciente puede ser admitido en una unidad de observación para completar la evaluación.[1]

Esta es una de las metodologías más habitualmente empleadas en las UDTs, particularmente en protocolos de 9-12 horas[19-27] aunque se han ensayado evaluaciones más cortas, de 3-6 horas[28-31]. Durante un período de 12 horas, los niveles de CK-MB menores del 5% de CPK total o ausencia de recurrencia de dolor precordial se asociaron con una tasa de IAM no diagnosticado del 0,5%, con un 0,4% de paro cardíaco en los 5 días posteriores; el 94% de los IAM pudieron ser diagnosticados y un tercio de los pacientes sin enfermedad coronaria fueron dados de alta.[21] En pacientes con prevalencia elevada de anormalidades en el ECG, la sensibilidad y la especificidad de esta estrategia fueron del 83% y el 93% respectivamente.[20] El monitoreo en períodos de 9 horas en una cohorte típica de UDT, mostró una sensibilidad del 100% y una especificidad del 98% para el diagnóstico de IAM, con un valor predictivo negativo del 100%; 82% de los pacientes fueron dados de alta.[32] Resultados similares se observaron con la determinación en 6 horas. Con protocolos de muestreo en lapsos de 3 horas se ha informado una sensibilidad del 80%-97% para IAM y una especificidad del 88%-93%.[19,23,28]

Recientemente ha sido descripta otra opción alternativa que consiste en la evaluación del incremento de la CK-MB entre dos determinaciones con un intervalo de 2 horas.[33] Una diferencia mayor de 1,5 ng/L tuvo una sensibilidad del 88% para el diagnóstico de IAM, mejor que la troponina I. En el subgrupo con ECGs no diagnósticos de IAM, la sensibilidad fue del 90% y el valor predictivo negativo del 99,1%.[33]

En general el monitoreo falla en diagnosticar al menos el 10% de los IAM y, al igual que una determinación aislada de CK-MB, su aporte principal es a la identificación de pacientes de alto o bajo riesgo más que al descarte de eventos coronarios agudos.[1]

La Sociedad Española de Cardiología recomienda el uso seriado de troponinas cardíacas y CK-MB masa, esta última particularmente en centros que no dispongan de la primera.[34,35]

Las subformas de CK-MB representan otra alternativa en la UDT. La sensibilidad y la especificidad son muy altas: el 96% y el 94% dentro de las 6 horas del dolor cuando la relación MB_2/MB_1 es mayor de 1,5.[17] Si bien la sensibilidad de las subformas de CK-MB antes de las 4 horas es de sólo 55%-56%, a las 6-8 horas alcanza el 91%-100% con 100% de valor predictivo negativo.[14,56-58]

Un aspecto adicional en la evaluación de pacientes en UDT es la implementación de estrategias dirigidas a acortar los tiempos desde el ingreso. Entre ellas, el lapso entre la solicitud de una prueba de laboratorio y la obtención del informe es crucial para la toma de decisiones terapéuticas. En un estudio realizado entre 159 hospitales, el 75% de los médicos del DE consideraron óptimo un retraso menor de 45 minutos para obtener el resultado de laboratorio de MABI (CK-MB y/o troponinas) mientras que para el 82% de los laboratorios participantes el lapso adecuado fue menor de 60 minutos.[39] Sin embargo, el mismo estudio informó que entre 7.020 determinaciones de troponinas y 4.368 de CK-MB, el 90% de los resultados estuvieron disponibles en una mediana de 91 minutos. Estos resultados revelaron la necesidad de optimizar las estrategias implementadas con el objetivo de reducir los tiempos.

2.2.3. Recomendaciones

–La medición de CK-MB masa es superior a la actividad de CK-MB. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A, B y C.

–La determinación de la actividad de CK-MB es preferible a la de CPK total. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A y B.

–En casos con elevación de CPK total sospechosa de un origen no cardíaco, una determinación de CK-MB menor del 3% descarta el origen miocárdico. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A, B y C.

–Una determinación aislada de CK-MB dentro de las 6 horas del inicio de los síntomas es insuficiente para evaluar pacientes con dolor precordial en la UDT. Recomendación Clase III, nivel de evidencia A, para centros A, B y C.

–Una determinación aislada de CK-MB luego de 6-12 horas del inicio de los síntomas por encima del límite superior de referencia identifica a pacientes de alto riesgo de infarto. (Recomendación Clase IIa, nivel de evidencia A, para centros B y C). Estos casos deberían ser admitidos/derivados a una Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, o UDT si el ECG no muestra alteraciones compatibles con isquemia. Recomendación Clase IIb, nivel de evidencia B, para centros B y C.

–Los niveles de CK-MB deberían ser determinados en forma seriada, con al menos dos muestras dentro de las 12 horas del inicio de los síntomas, para diagnosticar IAM o para identificar pacientes de alto riesgo, quienes deberían ser admitidos en Unidades de Cuidados Intensivos. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A y B.

–El incremento de la CK-MB mayor de 1,5 ng/mL en un lapso de 2 horas es un marcador de riesgo en pacientes admitidos en la UDT. Recomendación Clase IIb, nivel de evidencia C, para centros A y B.

–Las subformas de CK-MB pueden ser utilizadas como alternativa de la CK-MB, en particular a partir de las 6 horas del inicio de los síntomas. Recomendación Clase IIa, nivel de evidencia B, para centros A.

–El intervalo entre la solicitud y la obtención del resultado de la determinación de CK-MB debería ser menor de 45 minutos. Recomendación Clase IIa, nivel de evidencia B, para centros A y B.

2.3 Mioglobina

2.3.1. Introducción

La mioglobina es una proteína de 17.500 Daltons, que transporta oxígeno en el citoplasma del músculo estriado y es liberada durante la necrosis miocítica.[1,4]

Como es una molécula pequeña, la mioglobina de origen cardíaco puede ser liberada directamente al torrente circulatorio y detectada en plasma mucho más tempranamente que otros marcadores, pudiendo ser medida a la hora del inicio de los síntomas. Su permanencia en sangre depende del *clearance* renal, llegando a su pico a las 6-9 horas y regresando a valores basales a las 18-24 horas.[1,2,40] La mioglobina es útil en el DE para la exclusión temprana de IAM, siendo menos útil cuando las muestras de sangre son tomadas tardíamente.[2,7,17]

2.3.2. Evidencia

La sensibilidad dentro de las 3 horas del inicio de los síntomas es del 24%-28%, con un rango de especificidad del 76%-96%. A las 6 horas, la sensibilidad y la especificidad se incrementan a 55%-100% y 76%-98% respectivamente.[1,17,41,42]

De Winter y colaboradores[40] estudiaron el punto de corte de la mioglobina para el diagnóstico de infarto en 309 pacientes con una prevalencia de infarto del 52%. A las 5 horas del inicio del dolor, el punto de corte de 50 µg/L tuvo una sensibilidad del 95% y una especificidad del 86%, y un punto de corte de 90 µg/L tuvo una sensibilidad del 86% con una especificidad del 95%, siendo mejor marcador temprano que la CK-MB. También pueden producirse elevaciones en la insuficiencia renal, enfermedades crónicas que involucran inflamación del músculo esquelético y traumatismos.[1]

2.3.3. Recomendaciones

–La mioglobina puede ser utilizada en el diagnóstico temprano de infarto para pacientes con menos de 6 horas del inicio del dolor. Recomendación Clase IIb, nivel de evidencia B, para centros A.

–La mioglobina puede ser determinada en centros de alta complejidad para identificar pacientes de alto riesgo que ingresen tempranamente luego del inicio de los síntomas, considerándose anormal cualquier valor por encima del límite de referencia para el laboratorio local. Recomendación Clase IIb, nivel de evidencia B, para centros A.

2.4. Troponinas cardíacas

2.4.1. Introducción

Las troponinas comprenden un grupo de tres proteínas (C, I y T) que interaccionan con la tropomiosina para formar el complejo troponina-tropomiosina. Este complejo es parte del componente estructural del aparato contráctil del músculo estriado.[1,8,38]

La troponina T (TnTc) es una proteína que pesa 37.000 Daltons, ausente en el plasma de sujetos normales. Fueron hallados valores elevados en sujetos con enfermedades crónicas del músculo esquelético (miositis o dermatomiositis), trauma cardíaco, insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, sepsis, enfermedades pulmonares, sarcoidosis, esclerodermia, enfermedades neurológicas, rabdomiólisis, trasplante, hipertensión arterial, hipotensión, postoperatorio de cirugía no-cardíaca, insuficiencia renal crónica, enfermedades críticas, diabetes, toxicidad por drogas (adriamicina, 5-fluorouracilo), hipotiroidismo y enfermedades inflamatorias.[1,7,8,42] Este daño miocárdico subclínico no debe ser considerado infarto por el simple hallazgo de troponinas elevadas en estas situaciones, sino que el IAM es un diagnóstico clínico conformado por los marcadores de laboratorio elevados.[7,8,34]

La TnTc está localizada en los miofilamentos cardíacos, la mayoría ubicada en el aparato contráctil; sin embargo, entre un 2,5% y un 8% se encuentra en el citosol. La troponina detectada en suero tempranamente (4-6 horas) en relación con el inicio de los síntomas correspondería a este *pool* citoplasmático, y la restante, que puede permanecer elevada hasta 14 días después del evento, resultaría de la liberación lenta y sostenida de la troponina ubicada en el complejo troponina-tropomiosina.[42,46] En un evento coronario agudo aumentan dentro de las 4 horas, aunque en algunos pacientes se incrementan luego de 10 horas.[1] Cuanto más precoz sea su detección en un SCA, probablemente signifique mayor riesgo para el enfermo. Los niveles elevados se mantienen desde 4 hasta 14 días en un infarto agudo.[1,38] El valor pico se relaciona con riesgo cardiovascular.[7,9,46,47] Tiene la ventaja de que los valores elevados permiten seleccionar estrategias de manejo y terapéuticas más apropiadas ya que los enfermos con troponinas elevadas son considerados con mayor riesgo que igual paciente que no padezca incremento del marcador.[35] Probablemente, de acuerdo con el Estudio Argentino PACS[48], los pacientes que más se benefician por su identificación a través de las troponinas son los de riesgo intermedio porque una troponina anormal en el subgrupo de alto riesgo por otras características clínicas agrega escasa información en lo que respecta al manejo o tratamiento, como así también los considerados de bajo riesgo, salvo excepciones. Por el contrario, en los enfermos que son de riesgo intermedio, el hecho de que tengan troponina positiva cambia el enfoque clínico. De allí la importancia de establecer no sólo la probabilidad de que ese enfermo sea coronario sino también establecer el riesgo al mismo tiempo.

Entre las limitaciones, se debe reconocer que no permite el diagnóstico de reinfarto y tiene baja sensibilidad temprana en el diagnóstico de infarto (< 6 horas).[7,9]

Es muy importante el punto de corte de TnTc para considerar infarto agudo según la redefinición de infarto, recordando que las troponinas son normalmente indetectables en sangre.[41,49] Según el Consenso Argentino, en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, el punto de corte para infarto es de 0,10 µg/mL pero no existe acuerdo en el empleo de este valor. El punto de corte para

TABLA 1
CARACTERISTICAS DE LOS MARCADORES HABITUALES DE AÑO MIOCARDICO

	Mioglobina	*TnIc*	*TnTc*	*CK-MB*	*CK-MB isoformas*
Peso molecular (kd)	17	23	33	86	86
Detección (horas)	1-2	2-4	2-4	3-4	2-4
Tpo. p/obtener 100% sensibilidad (horas)	4-8	8-12	8-12	8-12	6-10
Pico (horas)	4-8	10-24	10-24	10-24	6-12
Duración (días)	0,5-1	5-10	5-14	2-4	

Tpo. p/obtener: tiempo para obtener.

estratificar el riesgo del paciente en la práctica varía según los diversos estudios, y también según el tipo de ensayo empleado. En el estudio FRISC[50] un punto de corte de 0,05 µg/mL mostró un incremento en el riesgo de eventos cardiovasculares. En un seguimiento a 4 años se vio que un punto de corte < 0,06 µg/mL mostró baja tasa de eventos. Otras publicaciones sugirieron como punto de corte un valor de 0,03 µg/mL para la estratificación del riesgo, pero en una población altamente seleccionada. Otra variable a considerar es el tipo de análisis empleado, con el cual se modifican los puntos de corte, así como los coeficientes de variación (Tabla 2).[8]

La troponina I (TnIc) es una proteína que pesa 21.000 Daltons y, al igual que la TnTc está localizada en las miofibrillas del músculo cardíaco; produce la contracción miocárdica por unión con la actina en ausencia de calcio. A diferencia de la TnTc, la TnIc no ha sido detectada en suero en pacientes sin injuria miocárdica en presencia de desórdenes musculares.[1] A pesar de que el 6% se encuentra libre en el citosol. Luego de un evento coronario agudo se eleva a las 4-6 horas, hace su pico a las 12-18 horas y continúa elevada hasta durante 6 días.[38]

Al igual que la TnTc tiene baja sensibilidad temprana en el diagnóstico de infarto (< 4-6 horas).[1,8]

2.4.2. Evidencia

La sensibilidad de la TnTc es del 50% dentro de las 4 horas del inicio del dolor precordial, 75% a las 6 horas y 100% a las 12 horas.[1,4] El ascenso de TnTc se relacionaría más que con la necrosis miocárdica con la presencia de daño miocárdico isquémico reversible; por ello muchos pacientes tienen niveles elevados de troponinas con niveles normales de CK-MB.[51-53] Las troponinas son los marcadores de elección en las UDTs. Valores elevados sugieren la necesidad de hospitalización y el empleo de las terapias que han mostrado beneficio en este grupo de pacientes, como heparinas de bajo peso molecular, inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa y revascularización miocárdica.[34,40,54,55]

La sensibilidad de la TnIc es del 40%-50% dentro de las 4 horas del inicio del dolor precordial y llega al 95% a las 6 horas del inicio de los síntomas.[1,4]

Un subestudio del GUSTO IIa, incluyendo 222 pacientes con síndrome coronario agudo, mostró que una determinación de troponina basal permitió estratificar el riesgo; similares hallazgos fueron observados en el estudio FRISC.[49,50] En el GUSTO III, una determinación de troponina elevada en la admisión, en pacientes con sospecha de infarto agudo con elevación del ST, permitió identificar riesgo de desarrollo de muerte y *shock* cardiogénico a los 30 días.[56]

En las UDTs, en pacientes de bajo riesgo, la troponina también ha mostrado utilidad. El metaanálisis de estos marcadores en UDT demostró un riesgo de revascularización de 4,4 con TnTc positiva.[57]

En un análisis de la Universidad de Duke, incluyendo 383 sujetos en UDT, la tasa de enfermedad angiográfica significativa fue del 89% en pacientes con troponina positiva (≥ 0,1 ng/mL) comparada con el 49% en pacientes con troponina negativa (p = 0,002), presentando aquéllos también una mayor incidencia de enfermedad coronaria de múltiples vasos (67% *versus* 29%; p = 0,003).[58]

Sidman y colaboradores[59], en un estudio que abarcó 26 Departamentos de Emergencias, demostraron que la TnTc elevada en pacientes con diagnóstico final de angina inestable al alta hospitalaria identificó a un subgrupo con alto riesgo de eventos. Tucker[60] confirmó hallazgos similares en 177 pacientes en UDT, con admisiones dentro de las 24 horas del inicio de los síntomas y ECG no diagnóstico, entre quienes la prevalencia de infarto fue del 15%. De manera similar, Hamm y colaboradores[43] reportaron el valor de este marcador en 773 pacientes consecutivos en UDT, con ECG no diagnóstico y menos de 12 horas del inicio del dolor, con una prevalencia de IAM del 6%.

Existe relación lineal entre el incremento de troponinas y el riesgo de mortalidad a corto plazo en pacientes con SCA.[44,52,53,61]

En nuestro país varios trabajos han mostrado elevación del riesgo de muerte e infarto tanto en la evolución hospitalaria como alejada, empleando pruebas cuantitativas y cualitativas en pacientes con angina inestable, IAM y Unidades de Dolor Precordial.[62-67] La comparación entre ambas demostró que

TABLA 2
PERCENTIL 99, COEFICIENTE DE VARIACION DEL 10% Y RELACION ENTRE COEFICIENTE DE VARIACION Y PERCENTIL 99 DE CADA ENSAYO DE TROPONINA T

Ensayo	*Límite perc. 99*	*CV 10% (µg/L)*	*Relación CV10%/ perc. 99*
Abbott AxSYM	0,30	1,22	4,1
Bayer ACS:180	0,10	0,37	3,7
Bayer Centaur	0,15	0,33	2,2
Bayer Immuno 1	0,10	0,34	3,4
Beckman Coulte Acces	0,04	0,06	1,5
BioMerieux Vidas	0,10	0,36	3,6
Byk sangtec Liaison	0,03	0,065	2,2
Dade Behring Dimension	0,07	0,26	3,7
Dade Behring Opus	0,10	0,90	9,0
Dade Behring Stratus CS	0,05	0,10	2,0
DPC Immulite	0,15	0,32	2,1
Ortho Vitros ECi	0,10	0,44	4,4
Roche Elecsys	0,01	0,04	4,0
Tosoh A/A 21	0,05	0,09	1,8

Perc.: percentil. CV: coeficiente de variación

si bien la TnTc cuantitativa tuvo mayor sensibilidad y alto valor predictivo negativo, ambos métodos fueron comparables para predecir el riesgo en la angina inestable.[64] La importancia del uso rutinario de este marcador fue evaluada en 920 pacientes con síndrome coronario agudo. El diagnóstico de daño miocárdico sólo por aumento de TnTc, sin otra anormalidad enzimática, se asoció con un pronóstico peor que los casos de angina inestable y TnTc menor de 0,1 ng/mL, pero similar a los sujetos con IAM por criterios habituales.[65]

Recientemente el uso de las troponinas en la evaluación de pacientes con dolor precordial y angina inestable fue subrayado por la Guía de Manejo y Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.[68-70]

Hay sólida evidencia de numerosos estudios en angina inestable de que la troponina T incrementa 9 veces el riesgo de infarto o muerte a 30 días.[71] Niveles elevados de troponinas en síndromes coronarios agudos conllevan esta información pronóstica importante, debido a varios mecanismos fisiopatológicos, tales como extensión de la necrosis miocárdica, deterioro de la función ventricular y presencia de microinfartos debido a microembolias plaquetarias por ulceración de placas vulnerables, complejas e inestables, con territorios isquémicos extensos.[55,60,72]

2.4.3. Recomendaciones

–Las troponinas (T o I) deberían ser empleadas de manera rutinaria para evaluar pacientes que consultan por síntomas sospechosos de isquemia en centros de baja, intermedia y alta complejidad, a los efectos de diagnosticar IAM en base a la nueva definición. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A, B y C.

–Se deberían efectuar dos determinaciones. La primera a la admisión, luego de por los menos 3-4 horas del inicio de los síntomas, preferentemente a las 6 horas; la segunda entre las 6-12 horas del inicio de los síntomas. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros A y B.

–Alternativamente puede emplearse al menos una medición a las 8 horas del inicio del dolor de pecho. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A, para centros C. Recomendación Clase IIa, para centros A y B.

–El intervalo entre la solicitud del estudio y la obtención del resultado de la determinación de troponinas debe ser menor de 45 minutos. Recomendación Clase IIa, nivel de evidencia B, para centros A y B.

3. Nuevos marcadores

Numerosos marcadores han sido evaluados en pacientes con sospecha de un síndrome coronario agudo. Entre ellos los que han recibido mayor atención son los MABIs relacionados con la respuesta inflamatoria y los péptidos natriuréticos.

3.1. Inflamatorios

3.1.1. Introducción

Los marcadores inflamatorios estudiados en pacientes con dolor precordial son las citoquinas, la mieloperoxidasa, la proteína C reactiva y la P-selectina.

La mieloperoxidasa ha sido ligada con todas las etapas del desarrollo de placas vulnerables, desde los estadios iniciales con el depósito de lípidos hasta la ruptura de placas y el desarrollo de complicaciones trombóticas.[73] La mieloperoxidasa es liberada por leucocitos activados, se eleva y activa de manera catalítica en placas vulnerables.[73] Predice riesgo cardiovascular independientemente de los niveles de PCR y otros marcadores de inflamación y de necrosis miocárdica como las troponinas, elevándose a las 2 horas del inicio de los síntomas.

El término proteína C reactiva hace referencia a que en 1930 se observó que esta proteína reaccionaba con el polisacárido somático C de *Streptococcus pneumoniae*[74]. Tiene un papel importante en la inflamación ya que reacciona con receptores de la superficie celular, facilita la opsonisación y la fagocitosis. Es producida primariamente por el hígado, en respuesta a las citoquinas inflamatorias, como la interleukina-6.[74] Su elevación es un marcador pronóstico independiente en pacientes con SCA. Pueden detectarse niveles elevados de PCR tan tempranamente como 4 horas después del inicio de los síntomas, y un pico (hasta 1.000 veces de incremento) entre 24 y 48 horas después de la injuria. Sin embargo, la mayor elevación se observa luego de transcurridas 18 horas del evento coronario. Su valor en la Sala de Emergencia está limitado por su aparición tardía y, fundamentalmente, por su baja sensibilidad y especificidad.[75]

Las citoquinas son mediadores directos que se incrementan en numerosas enfermedades inflamatorias y en los síndromes coronarios agudos.[75] La interleukina 6 es un regulador importante de estos procesos inflamatorios y trombóticos, incluyendo la producción de fibrinógenos y otros reactantes de fase aguda. Las interleukinas se encuentran en placas ateroscleróticas, incluyendo aquellas con gran infiltrado de macrófagos; también se observaron valores elevados en pacientes con angina inestable, con implicancia pronóstica.[75,76] La interleukina 8 posee actividad procoagulante y antiinflamatoria. El factor de necrosis tumoral alfa es liberado por múltiples células, incluyendo mediadores primarios de inestabilidad de placas ateroscleróticas, y juega

un papel importante en la regulación de las moléculas de adhesión celular, mecanismo relacionado con la inestabilidad de las placas y evolución adversa en SCAs.[77]

3.1.2. Evidencia

La sensibilidad de la mieloperoxidasa es del 65,7% dentro de las 4 horas del inicio del dolor precordial, con una especificidad del 60,7%. No existe suficiente evidencia del uso rutinario de este marcador en el DE.[73]

La sensibilidad de la PCR es del 50%-60% dentro de las 4 horas del inicio del dolor precordial, con una especificidad del 65%. No existe suficiente evidencia del uso rutinario de este marcador en el DE.[73]

La sensibilidad de la interleukina 6 para predecir eventos a 3 meses en pacientes admitidos en UDT es del 35% con una especificidad del 86%; para la interleukina 8 la sensibilidad es del 62% con una especificidad del 48%, mientras que para el factor de necrosis tumoral alfa es del 44% y 69% respectivamente.[75-77]

3.1.3. Recomendaciones

–El uso de mieloperoxidasa en la evaluación de síntomas sospechosos de isquemia tiene un nivel de evidencia B, recomendación Clase IIb, para centros A.

–La determinación de PCR es una recomendación Clase IIb, nivel de evidencia B, para centros A.

–Las citoquinas tienen un nivel de evidencia B, recomendación Clase IIb, para centros A.

3.2. Péptidos natriuréticos

3.2.1. Introducción

El péptido natriurético tipo B (BNP) es un péptido de 32 aminoácidos liberado en respuesta al incremento del estrés parietal.[78] El BNP es producido como preprohormona y procesado a prohormona, la cual es clivada en BNP (N-terminal BNP = NT-BNP) y BNP (C-terminal BNP = C-BNP).[79-81] Ambos marcadores son útiles para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el DE, así como indicadores pronósticos.[82] En pacientes con infarto agudo se correlacionan con el grado de dilatación ventricular, remodelación ventricular, disfunción ventricular, evolución adversa tanto con el desarrollo de insuficiencia cardíaca como con mortalidad. Actualmente varias investigaciones demostraron una fuerte asociación entre estos marcadores y alto riesgo de muerte a corto y largo término en el SCA, incluyendo pacientes sin necrosis miocárdica o evidencia clínica de insuficiencia cardíaca.[83-85]

3.2.2. Evidencia

En algunos pacientes con SCA los niveles elevados de BNP y pro-BNP presentan una fuerte asociación con mortalidad en pacientes sin necrosis miocárdica (medida por TnTc) reflejando extensión y severidad de la isquemia miocárdica, aun cuando la injuria irreversible no ha ocurrido.[79,80]

3.2.3. Recomendaciones

–En la UDT no hay suficiente evidencia para usar este marcador de manera rutinaria. Recomendación (Clase indeterminada) para centros A.

4. Empleo combinado de múltiples marcadores

4.1 Introducción

En la evaluación de síntomas sospechosos de isquemia hay dos estrategias posibles.[8,41,42,86,87] La primera se basa en el concepto de que el tiempo disponible para identificar pacientes en riesgo es de menor importancia para seleccionar intervenciones terapéuticas particulares, debido a que aquellos que se beneficiarían son fácilmente identificables por las anormalidades en el ECG. Para este tipo de protocolos, el uso de un solo marcador, como la determinación seriada de troponina, es suficiente para seleccionar enfermos de alto riesgo, así como, dado su alto valor predictivo negativo, identificar poblaciones de bajo riesgo.[42,43]

La segunda estrategia enfatiza la importancia del diagnóstico temprano y rápido de un IAM, ya que estos pacientes se podrían beneficiar con una intervención más agresiva, acortando los tiempos de permanencia en UDT y disponiendo la selección de diferentes áreas hospitalarias en las cuales admitir al sujeto. Para la instrumentación de estos protocolos se requiere la combinación de un marcador de incremento rápido con otro de alta especificidad, pero que requiere un tiempo más prolongado.[41,87-71]

Los MABI que cumplirían con el propósito inicial son la mioglobina y las subformas de CK-MB.[41] Si estos marcadores son normales tempranamente, se podría requerir la evaluación adicional con alguna prueba de estrés. Si existe un incremento de los niveles, se requiere un marcador con mayor especificidad para el músculo cardíaco, como la CK-MB y, fundamentalmente, las troponinas.

4.2. Evidencia

Una de las combinaciones más estudiadas es la de troponinas y mioglobina. La sensibilidad de la medición de TnIc con mioglobina durante un período de 9 horas fue del 94% en 764 pacientes evaluados en UDT con una prevalencia de eventos (IAM o muerte) del 14%, con una especificidad del 50%, sin que la medición de CK-MB mejorara la sensibilidad.[44] La determinación de CK-MB y TnIc, com-

parada con el agregado de mioglobina o la estrategia habitual con sólo un MABI en las UDTs fue evaluada en 1.005 pacientes con dolor precordial. Cualquier combinación fue superior al uso aislado para detectar más pacientes positivos dentro de las 24 horas, en menor tiempo, asociándose claramente con la evolución a IAM o muerte. El uso de tres MABI fue superior a la combinación CK-MB y TnIc.[17] Sin embargo los resultados difieren con los de otros estudios. Además, el uso de marcadores combinados no disminuye la permanencia en UDT, la cual casi invariablemente requerirá al menos 6 horas para descartar definitivamente el IAM, con un incremento en el costo.[44,45]

Más atractivo resulta el uso de marcadores de diferentes situaciones clínico-fisiopatológicas, como por ejemplo MABI de necrosis celular y de inflamación, tales como la proteína C reactiva, interleukina 6 y 8, y factor de necrosis tumoral, o indicadores de sobrecarga ventricular como los péptidos natriuréticos. Sin embargo, los datos reportados de estas estrategias son insuficientes para realizar recomendaciones en el momento actual.

4.3. Recomendaciones

–El uso combinado de marcadores tempranos, como mioglobina o subformas de CK-MB, con MABIs altamente específicos como las troponinas se recomienda si el cuadro clínico permitirá al médico modificar la evolución del paciente, seleccionando una población de alto riesgo, candidatos para una estrategia agresiva; y, por el contrario, identificando a aquellos para el alta temprana de la UDT. Recomendación Clase IIb, nivel de evidencia B, para centros A.

–El uso de dos marcadores de injuria miocárdica con diferente especificidad, tales como CPK total o CK-MB con troponinas, está recomendado en casos con elevación de la primera y sospecha de una causa no cardíaca de la misma, con el objetivo de confirmar o descartar el IAM. Recomendación Clase I, nivel de evidencia B, para centros A y B.

–La combinación de CPK total con CK-MB, fundamentalmente si es actividad, es una estrategia que no mejora la especificidad diagnóstica. Recomendación Clase IIb, nivel de evidencia B, para centros A y B.

Bibliografía

1. Karras DJ, Kane DL: Serum markers in the emergency department diagnosis of acute myocardial infarction. Emerg Med Clin North Am 2001; 19: 321-337.
2. Lau J, Ioannidis JPA, Balk EM y col: Special contribution. National Heart Attack Program Report. Diagnosing acute cardiac ischemia in the emergency department: a systematic review of the accuracy and clinical effect of current technologies. Ann Emerg Med 2001; 37: 453-460.
3. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH y col: Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies. A statement from AHA Council on Epidemiology and Prevention; AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention; Centers for Disease Control and Prevention; and National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2003; 108: 2543-2549.
4. Lee TH, Goldman L: Serum enzyme assays in the diagnosis of acute myocardial infarction. Recommendations based on a quantitative analysis. Ann Intern Med 1986; 105: 221-233.
5. Califf RM, Ohman E: The diagnosis of acute myocardial infarction. Chest 1992 (Suppl 4); 101: 106S-115S.
6. Lee TH, Weisberg MC, Cook EF y col: Evaluation of creatine kinase and creatine kinase-MB for diagnosing myocardial infarction. Arch Intern Med 1987; 147: 115-121.
7. Myocardial Infarction Redefines. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2002; 21: 1502-1513.
8. Galvani M, Panteghini M, Ottani F y col: The new definition of myocardial infarction: analysis of the ESC/ACC Consensus Document and reflections on its applicability to the Italian Health System. Ital Heart J 2002; 3: 5543-557.
9. O'Neil BJ, Ross MA: Cardiac markers protocols in a chest pain observation unit. Emerg Med Clin North Am 2001; 19: 67-86.
10. Bakker AJ, Gorgels JPM, Van Viles B y col: Contribution of creatin kinase MB mass concentration at admision to early diagnosis of acute myocardial infarction. Br Heart J 1994; 72: 112-118.
11. Collinson PO, Rosalki SB, Kuwasa T y col: Early diagnosis of acute myocardial infarction with use of a rapid immunochemical assay of creatine kinase MB isoenzyme. Clin Chem 1993; 39: 1725-1728.
12. Mair J, Aartner-Dworzak E, Dienstl A y col: Early detection of acute myocardial infarction by measurements of mass concentration of creatin kinase MB. Am J Cardiol 1991; 68: 1545-1550.
13. Puleo PR, Guadagno PA, Scheel MV y col: Early diagnosis of acute myocardial infarction based on assay for subforms of creatine kinase-MB. Circulation 1990; 82: 759-764.
14. Puleo PR, Meyer D, Wathen C y col: Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. N Engl J Med 1994; 331: 561-566.
15. Shiesh S, Ting W, Jap T y col: Measurements of creatine kinase isoforms by agarose gel electrophoresis in the diagnosis of myocardial infarction. Clin Biochem 1992; 25: 293-301.
16. Wu AHP, Gornet TG, Wu Vh y col: Early diagnosis of acute myocardial infarction by rapid analysis of creatine kinase isoenzyme-3 (CK-MB) sub-types. Clin Chem 1987; 33: 358-362.
17. Newby LK, Storrow AB, Gibler WB y col: Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units. The Chest Pain Evaluation by Creatine Kinase-MB, Myoglobin, and Troponin I (CHECKMATE) Study. Circulation 2001; 103: 1832-1837.
18. Alexander JH, Sparapani RA, Mahaffey KW y col: Association between minor elevations of creatine kinase-MB level and mortality in patients with acute coronary syndromes without ST- segment elevation. JAMA 2000; 283: 347-353.
19. Jernberg T, Lindahl B, James S y col: Comparison between strategies using creatinine kinase-MB, myoglobin, and troponin T in the early detection or exclusion of acute myocardial infarction in patients with chest pain and a nondiagnostic electrocardiogram. Am J Cardiol 2000; 86: 1367-1371.
20. Marin MM, Teichman SL: Use of rapid serial sampling of

creatinine kinase-MB for early detection of myocardial infarction in patients with acute chest pain. Am Heart J 1992; 123: 354-361.
21. Lee T, Juarez G, Cook E y col: Ruling out acute myocardial infarction: a prospective multicenter validation of a 12-hour strategy for patients at low risk. N Engl J Med 1991; 324: 1239-1246.
22. Zalensky RJ, McCarren M, Roberts R y col: An evaluation of a chest pain diagnostic protocol to exclude acute cardiac ischemia in the emergency department. Arch Intern Med 1997; 157: 1085-1091.
23. Gibler WB, Runyon JP, Levy RC y col: A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. Ann Emerg Med 1995; 25: 1-7.
24. Hoekstra JW, Gibler WB, Levy RC y col: Emergency-department diagnosis of acute myocardial infarction and ischemia: a cost analysis of two diagnostic protocol. Acad Emerg Med 1994; 1: 103-110.
25. Doheny RJ, Barish RA, Groleau G: The Chest Pain Evaluation Cenere at the University of Maryland Center. Md Med J 1994; 43: 1047-1052.
26. Mikhail MG, Smith FA, Gray M y col: Cost-effectiveness of mandatory stress testing in chest pain center patients. Ann Emerg Med 1997; 29: 88-98.
27. Gomez MA, Anderson JL, Karagounis LA y col: An emergency department based protocol for rapidly ruling out myocardial ischemia reduces hospital time and expense: results of a randomized study (ROMIO). J Am Coll Cardiol 1996; 28: 25-33.
28. Gibler WB, Lewis LM, Erb RE y col: Early detection of acute myocardial infarction in patients presenting with chest pain and nondiagnostic ECGs: serial CK-MB sampling in the emergency department. Ann Emerg Med 1990; 19: 1359-1366.
29. Hedges JR, Young GP, Henkel GF y col: Serial ECGs are less accurate than serial CK-MB results for emergency department diagnosis of myocardial infarction. Ann Emerg Med 1992; 21: 1445-1450.
30. Young GP, Hedges JR, Gibler WB y col: Do CK-MB results affect chest pain decision making in the emergency department? Ann Emerg Med 1991; 35: 1452-1455.
31. Hedges JR, Gibler WB, Young GP y col: Multicenter study of cretine kinase-MB use: effect on chest pain and clinical decision making. Acad Emerg Med 1996; 3: 7-15.
32. Liu T, Storrow A, Gibler WB: Cost-effectiveness analysis of six and nine-hour creatine kinase-MB monitoring in a chest pain evaluation and treatment unit. Acad Emerg Med 1998; 5: 453.
33. Fesmire FM: Delta CK-MB outperforms delta troponin I at 2 hours during the ED rule out of acute myocardial infarction. Am J Emerg Med 2000; 18: 1-8.
34. Lopez-Bescos L, Fernandez-Ortiz A, Bueno H y col: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la Angina Inestable e Infarto Sin Elevación ST. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 838-850.
35. Fernández JB, Ezquerra EA, Bosch X y col: Unidades de Dolor Torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 143-154.
36. Bock JL, Brogan GX, McCloskey CF y col: Evaluation of CK-MB isoform analysis for early diagnosis of myocardial infarction. J Emerg Med 1999; 17: 75-79.
37. Laurino JP, Bender EW, Eximian N y col: Comparative sensitivities and specificities of the mass measurements of CK-MB2, CK-MB and myoglobin for diagnosing acute myocardial infarction. Clin Chem 1996; 42: 1454-1459.
38. Zimmerman J, Fromm R, Meyer D y col: Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction. Circulation 1999; 99: 1671-1677.
39. Novis DA, Jones BA, Dale JC y col: Biochemical markers of myocardial injury test turnaround time. A College of American Pathologist Q-Probes Study of 7020 troponin and 4368 creatine kinase-MB determinations in 159 institutions. Arch Pathol Lab Med 2004; 128: 158-164.
40. De Winter R, Lijmer J, Koster R y col: Diagnostic accuracy of myoglobin concentration for the early diagnosis of acute myocardial infarction. Ann Emerg Med 2000; 35: 113-120.
41. Hutter AM, Amsterdam EA, Jaffe AS: Task Force 2: acute coronary syndromes. Section 2B-Chest discomfort evaluation in the hospital. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 825-880.
42. Wu AHB, Apple FS, Gibler WB y col: National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery disease. Clin Chem 1999; 45: 1104-1121.
43. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C y col: Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med 1997; 337: 1648-1653.
44. McCord J, Nowak RM, Hudson MP y col: The prognostic significance of serial myoglobin, troponin I, and creatinine kinase-MB measurements in patients evaluated in the emergency department for acute coronary syndrome. Ann Emerg Med 2003; 42: 343-350.
45. Hamm CW: Cardiac biomarkers for rapid evaluation of chest pain. Circulation 2001; 104: 1454-1456.
46. Collinson PO, Stubbs PJ: Are troponins confusing? Heart 2003; 89: 1285-1287.
47. Marrow D, Braunwald E: Future of biomarkers in acute coronary syndromes. Circulation 2003; 108: 250.
48. Bazzino O, Navarro Estrada J, Botto F y col: Troponin T, C-reactive protein and myoglobin for risk stratification of patients with non ST elevation acute coronary syndromes (PACS Study). Circulation 2002; 106 (Suppl II): 531.
49. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH y col, for the GUSTO investigators: Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med 1996; 335: 1333-1341.
50. Lindhal B, Venge P, Wallentin L, for the FRISC study group: Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. Circulation 1996; 93: 1651-1657.
51. Katus H, Remppis A, Scheffold T: Intracellular compartimentation of cardiac troponin T and its release kinetics in patients with reperfused and nonreperfused myocardial infarction. Am J Cardiol 1991; 67: 1360-1367.
52. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH y col, for the GUSTO investigators: Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med 1996; 335: 1333-1341.
53. Bahit MC, Criger DA, Granger CB y col: Elevation of CK-MB greater than 2 fold and troponin greater than 3 fold are the best thresholds for identifying MI associated with ECG evolution. J Am Coll Cardiol 20021; 37: 115A.
54. Wong GC, Morrow DA, Murphy S y col: Elevations in troponin T and I are associated with abnormal tissue level perfusion: a TACTIS-TIMI 18 substudy: Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction. Circulation 2002; 106: 202-207.
55. Ambrose T, Knight D, Neher J: The cardiac reader: a platform for quantitative point of care cardiac marker determinations from Roche Diagnostics. The J of Near Patient Testing Technology 2002; 1: 50-55.
56. Ohman ME, Armstrong P, White H: Risk stratification with a point of-care cardiac troponin T test in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1999; 84: 1281-1286.
57. Wu AHB, Lane PL: Metaanalysis in clinical chemistry: validation of cardiac troponin T as a marker for ischemic heart diseases. Clin Chem 1995; 41: 1228-1233.
58. Tucker J, Collins R, Anderson A y col: Early diagnosis effi-

ciency of cardiac troponin I and troponin T for acute myocardial infarction. Acad Emerg Med 1997; 4: 13-21.
59. Sidman RD, Sayre MR, Kaufmann K: Elevated serum troponin T levels predict ischemic complications in patients with unstable angina. Acad Emerg Med 1994; 1: A44.
60. Tucker J, Collins R, Anderson A y col: Early diagnosis efficacy of cardiac troponin I and troponin T for acute myocardial infarction. Acad Emerg Med 1997; 4: 15-21.
61. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson C y col: Cardiac specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996; 335: 1342-1349.
62. Perna ER, Macin SM y col: Marcadores pronósticos en la angina inestable. Papel de la troponina T cuantitativa. Rev Argent Cardiol 1998; 66: 41-54.
63. Macin SM, Perna ER y col: Utilidad clínica del test rápido y la determinación cuantitativa de troponina T para la estratificación del riesgo en la angina inestable. Rev Argent Cardiol 2000; 68: 27-35.
64. Bono J, Sanz S, Arias Posada A y col: Detección precoz de pacientes de alto riesgo isquémico con el test rápido de troponina T. Rev Fed Arg Cardiol 1997; 26: 355-360.
65. Perna ER, Macin SM, Cimbaro Canella JP y col: Importancia de la identificación rutinaria del daño miocárdico mínimo a través de la troponina T cardíaca en el síndrome coronario agudo. Rev Argent Cardiol 2000; 68: 787-796.
66. Macin SM, Perna ER, Farías EF y col: La troponina T es un marcador temprano de reperfusión en el infarto agudo de miocardio. Rev Argent Cardiol 2001; 69: 501-509.
67. Botto F, Arduin M, Courtade P y col: Dolor precordial en la Guardia: ¿un problema resuelto? Utilidad de la Unidad de Diagnóstico Intensivo. Rev Argent Cardiol 2000; 68: 193-202.
68. Bono J y col: Guía de Manejo y Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos de la Federación Argentina de Cardiología. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31 (Suppl 1): 5.
69. Castellanos R, Muntaner J, Perna E y col: Guía de Manejo y Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos de la Federación Argentina de Cardiología. I. Manejo del dolor precordial en la Sala de Emergencias o Unidad de Dolor Precordial. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31 (Suppl 1): 9-16.
70. Gurfinkel E, Barcudi R, Becker C y col: Guía de Manejo y Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos de la Federación Argentina de Cardiología. II. Manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST. Rev Fed Arg Cardiol 2002; 31 (Suppl 1): 17-32.
71. Ottani F, Galvani M, Nicolini FA: Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2000; 140: 917-927.
72. Harvey W: Things aren't they used to be: impact of a new definition of myocardial infarction. Am Heart J 2002; 144: 933-937.
73. Brennan ML, Penn M, Van Lente F y col: Prognostic value of myeloperoxidase in patients with chest pain. N Engl J Med 2003; 349: 1595-1604.
74. Garcia Moll, Kaski C: Cardiopatía isquémica: marcadores de inflamación y riesgo cardiovascular. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 990-1003.
75. Hillis GS, Terregino C, Taggart P y col: Inflammatory cytokines provide limited early prognostic information in emergency department patients with suspected myocardial ischemia. Ann Emerg Med 2003; 42: 337-342.
76. Herity NA: Interleukin 6: a message from the heart. Heart 2000; 84: 9-10.
77. Kanda T, Hiroa Y, Oshima S y col: Interleukin 8 as a sensitive marker of unstable coronary artery disease. Am J Cardiol 1996; 40: 389-395.
78. Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos HA y col: Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: simultaneous assessment of troponin T, C reactiv protein, and B-type natriuretic peptide. Circulation 2002; 105: 1760-1762.
79. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS y col: Elevation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non-ST elevation MI: BNP and prognosis in TACTIS-TIMI 18. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1264-1272.
80. James SK, Lindhal B, Siegbahn A y col: N-terminal probrain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies to Open Occluded Arteries (GUSTO)-IV substudy. Circulation 2003; 108: 275-281.
81. de Bold AJ: Natriuretic peptides as markers of cardiovascular disease. Their use in diagnosis, prognosis and therapy. Rev Fac Ciencias Médicas Univ Nac Córdoba 2003; 1: 43-48.
82. Maisel AR, Krishnaswamy P, Nowak MG y col: Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002; 347: 161-167.
83. Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG y col: Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and adrenomedullin: new neurohormonal predictors of left ventricular function and prognostic after myocardial infarction. Circulation 1998; 97: 1921-1929.
84. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH y col: The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2001; 345: 1014-1021.
85. Omland T, de Lemos HA, Morrow DA: N-terminal pro-atrial and pro-brain natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. Am J Cardiol 2002; 89: 463-465.
86. Zabel M, Hohnloser SH, Koster W: Analysis of creatine kinase, CK-MB, myoglobin, and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. Circulation 1993; 87: 1542-1550.
87. Kontos MC, Anderson FP, Hanbury CM: Use of the combination of myoglobin and CK-MB mass for the rapid diagnosis of acute myocardial infarction. Am J Emerg Med 1997; 15: 14-19.
88. Katus HA, Remppis A, Neumann FJ: Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. Circulation 1991; 83: 902-912.
89. Winter RJ, Koster RW, Sturk A: Value of myoglobin, troponin T, and CK-MB mass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. Circulation 1995; 92: 3401-3407.
90. Ravkilde J, Nissen H, Horder M: Independent prognostic value of serum creatine kinase isoenzyme MB mass, cardiac troponin T and myosin light chain levels in suspected acute myocardial infarction. Analysis of 28 months of follow-up in 196 patients. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 574-581.
91. Tanasijevic M, Antman E: Diagnostic performance of cardiac troponin I suspected acute myocardial infarction: implications for clinicians. Am Heart J 1999; 137: 203-206.

13. Péptidos natriuréticos en los síndromes coronarios agudos

HUGO R. RAMOS

En años recientes se ha acumulado una cantidad importante de trabajos en los que se estableció la utilidad de la determinación de los niveles plasmáticos de los péptidos natriuréticos (PN), *atrial natriuretic factor* (ANF) o *atrial natriuretic peptide* (ANP) y el *brain natriuretic peptide* (BNP) para el diagnóstico de varias patologías cardíacas. Los resultados están demostrando claramente que su dosaje es de gran valor en la práctica clínica.

Origen del ANF y del BNP

Los péptidos natriuréticos cardíacos ANF[1,2] y BNP[3] son hormonas polipeptídicas sintetizadas, almacenadas y secretadas por las células musculares estriadas cardíacas (cardiocitos) de las aurículas de los mamíferos. En condiciones fisiopatológicas, como la sobrecarga de presión o volumen crónicas, los cardiocitos de los ventrículos reexpresan genes que se expresaban en la vida fetal en los ventrículos. Entre ellos se encuentran el ANF y el BNP.

En la literatura se presenta al BNP como una hormona ventricular y al ANF como una hormona atrial. Esto está muy lejos de la verdad ya que, incluso en condiciones de alta producción de péptidos natriuréticos como en el caso de la insuficiencia cardíaca congestiva crónica avanzada, la mayor producción de péptido se realiza en la aurícula. Además, en condiciones normales y patológicas, el ANF contenido en el corazón y el circulante es mucho mayor que el BNP, aunque es cierto que el BNP aumenta *relativamente* más que el ANF en la hipertrofia, la insuficiencia y la inflamación.[4,5]

El ANF y el BNP son sintetizados por los cardiocitos atriales como prohormonas que son procesadas y eventualmente secretadas continuamente como hormonas a la circulación. El pro-ANF humano contiene 125 aminoácidos y es procesado a ANF_{1-98} (porción N-terminal, NT-ANF) y a ANF_{99-125} (porción C-terminal, CT-ANF). Esta última es la porción biológicamente activa. El pro-BNP humano tiene 108 aminoácidos y es procesado a BNP_{1-76} (porción N-terminal, NT-BNP) y a BNP_{77-108} (porción C-terminal, CT-BNP). Esta última es la porción biológicamente activa.

En la medición de los péptidos natriuréticos con propósitos clínicos no se hace referencia a su actividad hormonal y así es que, aunque las porciones N-terminales son biológicamente inactivas, circulan, tienen una vida media más larga que los péptidos biológicamente activos y reflejan la condición del corazón con ciertas ventajas para su medición, ya que circulan en mayor cantidad y son más estables en sangre.

Historia

Una vez desarrollados los métodos para la medición del ANF en plasma por radioinmunoensayo se hizo evidente que los niveles plasmáticos de esta hormona estaban aumentados en una gran variedad de condiciones clínicas que tenían en común un incremento patológico en la carga hemodinámica sobre el corazón. Se documentó, además, que los niveles plasmáticos de CT-ANF eran proporcionales al grado y duración de esta carga. Así se estableció que los niveles más altos de ANF estaban asociados con hipertensión esencial de larga duración (con hipertrofia ventricular) y con insuficiencia cardíaca congestiva crónica grados III y IV de la NYHA. Un desarrollo histórico similar se produjo para el BNP cuando los métodos de medición en plasma establecieron que sus niveles elevados eran una indicación de sobrecarga hemodinámica. Además, en el caso del BNP se estableció que la inducción de éste es relativamente más grande que la del ANP, pero los niveles absolutos de ANF son más elevados que los de BNP.

Recientemente se ha prestado mucha atención a la medición de CT-BNP y NT-BNP, por dos razones: por un lado, algunos estudios han demostrado que el poder diagnóstico y predictivo del BNP es marginalmente más alto que el del ANF; por otro

Subjefe del Departamento de Clínica Médica del Hospital Municipal de Urgencias. Docente Autorizado de la Universidad Nacional de Córdoba.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

lado, el registro de patentes ha hecho que diferentes empresas comerciales hayan desarrollado ensayos basados en el BNP. Así, compañías como Abbott, Biosite y Roche han puesto en manos del clínico general y del especialista *kits* que hacen la medición del BNP mucho más accesible de lo que era hasta hace poco tiempo. Con esta nueva generación de métodos de medición se han hecho evaluaciones en el ámbito clínico que han llevado a concluir que son herramientas de *screening* excelentes para la evaluación de la disfunción sistólica o diastólica y, por ende, pueden reducir la necesidad de hacer ecocardiogramas en un número significativo de pacientes. En la insuficiencia cardíaca, el BNP se puede usar para titular el tratamiento y predecir el desenlace clínico[6-11], y además la investigación clínica en los síndromes coronarios agudos (SCA) usando los péptidos natriuréticos está en pleno desarrollo.

Estudios clínicos

ANP y BNP

En 1993, Motwani y colaboradores[12] publicaron un estudio abierto, prospectivo, randomizado, de 16 pacientes que fueron seguidos durante 6 meses después de haber sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM). Cuando se midieron las concentraciones plasmáticas de BNP a los 2, 7, 8, 42 y 180 días postIAM, se encontró que estaban significativamente elevadas en los pacientes con IAM comparados con un grupo de control normal; también la elevación plasmática fue proporcionalmente mayor que la del ANP medido simultáneamente. En 8 pacientes se comparó el tratamiento con captopril *versus* placebo en otros 8, y a partir del 8° día postIAM, y durante 6 meses, se observó que las concentraciones de BNP en el grupo que recibió captopril disminuyeron significativamente ($p < 0,05$). Los pacientes que tenían una fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) medida a las 48 horas postIAM ≥ 40% tenían concentraciones plasmáticas de BNP < 10 pmol/L, mientras que los que tenían una FEVI < 40% tenían concentraciones de BNP > 10 pmol/L. En ese mismo año, Morita y colaboradores[13] demostraron que las concentraciones de BNP se elevaban rápidamente con un pico dentro de las primeras 16 horas del IAM. También describieron dos patrones de elevación del BNP: uno monofásico, con un pico a las 16 horas y luego disminución, y otro bifásico, con un pico a las 16 horas y otro a los 5 días; este último se presentaba en pacientes con IAM de cara anterior con signos de insuficiencia cardíaca, niveles más elevados de CK-MB y FEVI más baja.

Horio y colaboradores[14] publicaron ese año un estudio de 16 pacientes con IAM tratados con angioplastia transluminal coronaria primaria (ATCp) en quienes midieron, en forma seriada, las concentraciones plasmáticas de ANP y BNP inmunorreactivos. El primer día postIAM, las concentraciones de ANP y BNP estaban elevadas en comparación con los controles normales, pero las concentraciones plasmáticas de ANP fueron disminuyendo rápidamente en el curso de los días mientras que las de BNP permanecían elevadas a las 2 y 4 semanas. También se observó que los niveles plasmáticos de BNP coincidían con las máximas elevaciones de miosina de cadenas livianas I como indicador del tamaño del infarto, y que la FEVI a los 14 y 28 días correlacionaba inversamente con los niveles de BNP, es decir que a niveles de BNP más elevados correspondía una FEVI más baja. Este estudio sugirió que los niveles plasmáticos de BNP aumentaban en relación con la disfunción ventricular izquierda asociada con el tamaño del infarto, y que el BNP podía diferir del ANP en su comportamiento de síntesis, secreción o *clearance* en el curso del IAM.

Estos fueron algunos de los primeros estudios que abrieron las puertas a la investigación clínica de los PN en los SCAs. Posteriormente, varios grupos investigaron esta relación y se publicaron numerosos estudios. Aquí sólo revisaremos los trabajos más relevantes.

En 2001, de Lemos y colaboradores[15], como parte del estudio OPUS-TIMI 16 (*Orbofiban in Patients with Unstable Coronary Syndromes-Thrombolysis in Myocardial Infarction-16 Trial*) estudiaron 2.525 pacientes con SCA: 825 con IAM con elevación del ST, 565 con IAM sin elevación del ST y 1.133 con angina inestable (Tabla 1); los puntos finales fueron muerte por todas las causas e infarto de miocardio no fatal al final del seguimiento de 10 meses. El tiempo medio desde el comienzo de los síntomas isquémicos hasta el enrolamiento fue de 40 ± 20 horas, y el principal hallazgo del estudio fue que los pacientes con niveles de BNP > 80 pg/mL tenían probabilidades significativamente más altas de morir, tener un infarto recurrente, nuevo infarto e insuficiencia cardíaca nueva o progresiva que aquéllos con un nivel menor de 80 pg/mL. En este informe se menciona que, aunque la asociación con la FEVI fue estadísticamente significativa, esta relación sólo fue moderadamente potente, a pesar de que no se describió el valor de la FEVI en el informe[15]. Otro aspecto importante fue que la asociación entre BNP y el riesgo de muerte a largo plazo fue independiente de la presencia o ausencia de evidencia clínica de insuficiencia cardíaca, falla renal, niveles plasmáticos de troponina I, cambios electrocardiográficos y otros predictores de muerte. Este es el único estudio con gran cantidad de pacientes que mostró que los niveles elevados de BNP pue-

den predecir el riesgo de nuevo infarto, un hallazgo que no es compartido por otros estudios.[16,18,19]

Fracción de eyección de VI y PN

En 2002, Omland y colaboradores[16] publicaron la mortalidad a largo plazo de 609 pacientes con SCA en quienes se midió NT-proBNP. A diferencia de otros ensayos clínicos[15,17], que fueron subestudios de estudios multicéntricos, éste fue diseñado primitivamente de manera prospectiva para evaluar indicadores de riesgo en SCA, y además reportó la FEVI. Las muestras de sangre fueron extraídas en la fase subaguda del SCA, una media de 3 días, y se midió la FEVI dentro de los 5 días del ingreso al hospital. La población estudiada estaba constituida por 204 pacientes con IAM con elevación del ST, 202 con IAM sin elevación del ST y 185 con angina inestable; el seguimiento se realizó por una media de 51 meses (rango 19-72) al cabo de los cuales 86 pacientes (14%) habían fallecido. Los niveles basales de NT-proBNP de los sobrevivientes fueron significativamente más bajos que los de los no sobrevivientes (442 *versus* 1.306 pmol/L). El *risk ratio* (RR) no corregido de pacientes con niveles basales de NT-proBNP mayores que la media de 545 pmol/L, comparado con el de quienes tenían valores por debajo de la media fue de 4,7 (IC 95% 1,4-15,6) para el subgrupo de IAM con elevación del ST, de 5,6 (IC 95% 2,2-14,5) para los que tenían IAM sin elevación del ST y de 3,0 (IC 95% 1,4-7) para el subgrupo con angina inestable. La FEVI media de los pacientes que tenían valores de NT-proBNP < 545 pmol/L fue del 60% y la de los que tenían valores > 545 pmol/L fue del 50% ($p < 0,0001$) (Tabla 1). La mortalidad de los pacientes sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca al ingreso o durante la hospitalización fue del 8,7% (44 de 501) al final del período de seguimiento. El RR no corregido para pacientes con niveles superiores a la media de NT-proBNP fue de 3,3 (IC 95% 1,7-6,3) comparado con aquellos con valores inferiores a la media. En el subgrupo con mediciones de la FEVI ($n = 403$), el RR no corregido para valores supramedianos de NT-proBNP fue 3,7 (IC 95% 1,8-7,9). En un modelo multivariado corregido para la edad y la FEVI, el NT-proBNP aún permanecía asociado con mortalidad a largo plazo por todas las causas [RR 2,4 (IC 95% 1,1-5,4)]. Estos hallazgos permanecieron sin cambios a pesar de ajustarlos para los niveles de troponina T. En síntesis, este estudio demostró que el NT-proBNP es un poderoso indicador de mortalidad a largo plazo y que esta relación parece ser igualmente fuerte entre los pacientes con un SCA con y sin evidencia clínica de insuficiencia cardíaca. Esta observación podría estar de acuerdo con los hallazgos de Tateishi[17], quien encontró que los niveles plasmáticos de BNP se elevan 24 horas después de la insuflación del balón en una angioplastia coronaria aunque las presiones de fin de diástole del ventrículo izquierdo permanezcan sin cambios significativos.

Troponina T y NT-proBNP

En 2003, James y colaboradores[18] publicaron los datos extraídos de un grupo de pacientes del estudio GUSTO IV (*Global Utilization of Strategies to Open Arteries-IV Trial*). Evaluaron a 6.809 pacientes de quienes obtuvieron muestras para NT-proBNP a un promedio de 9,5 horas del inicio del evento (rango 5-16,5) y realizaron un seguimiento de 12 meses. Los valores de NT-proBNP fueron separados en cuartiles y se vio que la mortalidad al año se elevaba a medida que se progresaba en los cuartiles: 1,8% (1er cuartil: ≤ 237 ng/L), 3,9% (2° cuartil: 238-668 ng/L), 7,7% (3er cuartil: 669-1.869 ng/L) y 19% (4° cuartil: > 1.869 ng/L). En un análisis de regresión logística multivariado corregido para un gran número de predictores de mortalidad a largo plazo, incluidos otros marcadores bioquímicos como *clearance* de creatinina, proteína C reactiva y troponina T, el NT-proBNP fue el indicador independiente de mortalidad más fuerte (Tabla 1). Otro hallazgo importante de este estudio fue que los niveles elevados de troponina T parecían ser indicadores de mortalidad solamente en los pacientes con niveles de NT-proBNP en el cuartil más alto; así, los pacientes que cursan un SCA con niveles no muy elevados de NT-proBNP parecen tolerar mejor infartos moderadamente extensos con un riesgo bajo de muerte. Por ejemplo, la identificación de pacientes de alto riesgo con niveles elevados de NT-proBNP podría ser útil para seleccionar tratamientos farmacológicos o intervencionistas más intensivos, como inhibidores de la enzima convertidora, intervención coronaria precoz, cardiodesfibriladores implantables u otros. A diferencia del subestudio de OPUS-TIMI 16[15], este no encontró que el NT-proBNP predijera el riesgo de IAM a 30 días, como sí lo hicieron otros marcadores, entre ellos la depresión del segmento ST o la elevación de las troponinas; la explicación para este comportamiento podría ser que, a diferencia de estos últimos indicadores que están relacionados con el accidente de placa y la trombosis, el BNP al ser una hormona regulatoria estaría relacionado con el aumento de la tensión parietal debida a isquemia o sobrecarga de volumen, y sus elevaciones señalarían una mayor tendencia a las arritmias ventriculares, ruptura de ventrículo izquierdo o insuficiencia cardíaca más que a infarto de miocardio. Hay que destacar que en este estudio se incluyeron pacientes con criterios seleccionados, como depresión del segmento ST y elevación de troponina T, por lo cual sus re-

TABLA 1

Autor/ Estudio	*N*	*Marcador*	*Tipo de SCA*	*Medición inicial (media)*	*Seguimiento*	*FEVI*	*Nivel plasmático rel. con mort.*	*Mortalidad % OR/RR (IC 95%)*	*Indicador pron.de IAM*
de Lemos JA[15] OPUS-TIMI 16	2.525	BNP	IAM con elev ST (825) IAM sin elev ST (565) Angina inestable (1.133)	40 horas	10 meses	No reportada	> 80 pg/mL	6,8% 2° cuart 3,8 (1,1-13,3) 3° cuart 4,0 (1,2-13,7) 4° cuart 5,8 (1,7-19,7)	SI
Omland T[16]	609	NT proBNP	IAM con elev ST (204) IAM sin elev ST (220) Angina inestable (185)	3 días	51 meses	SI	> 545 pmol/L	14% 3,9 (2,4-6,5)	NO
James SK[18] GUSTO-IV	6.809	NT-proBNP	IAM sin elev ST Angina inestable	9,5 horas	12 meses		> percentil 97,5 > 290 ng/mL	1° cuart 1,8% 2° cuart 3,9% 3° cuart 7,7% 4° cuart 19,2%	NO
Jernberg T[20] FRISC II	2.019	NT-proBNP	Angina inestable IAM sin elev ST	39 horas	24 meses	SI	G inv 3° tercilo > 906 ng/L (H) > 1.345 ng/L (M) G no inv 3° tercilo > 906 ng/L (H) > 1.345 ng/L (M)	4,1 (2,4-7,2) 3,5 (1,8-6,8)	NO
Morrow DA[19] TACTIS-TIMI 18	1.676	BNP	Angina inestable IAM sin elev ST	–	6 meses		> 80 pg/mL	8,4% 3,3 (1,7-6,3)	NO

FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo. Rel con mort.: relacionado con mortalidad. OR: *odds ratio*. RR: *risk ratio*. Indicador pron. de IAM: indicador pronóstico de infarto agudo de miocardio. Elev: elevación. Cuart: cuartil. G inv: grupo tratamiento invasivo. G no inv: grupo de tratamiento no invasivo.

sultados sólo son válidos para una población de pacientes que tengan criterios clínicos similares.

PN y elección de una estrategia conservadora *versus* invasiva

Otro estudio reciente fue el TACTIS-TIMI 18 (*Treat Angina with Aggrastat and Determine Costs of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Trial*) en el cual se evaluó si el BNP sería útil para identificar pacientes que se beneficiarían con una estrategia de tratamiento invasivo precoz o una estrategia conservadora.[19] En la rama de tratamiento invasivo se realizó una coronariografía entre las 4 y 48 horas después de la randomización, mientras que en la rama de tratamiento conservador se trató médicamente y sólo se hizo una coronariografía si aparecía isquemia recurrente o se la provocaba con una prueba de estrés. El tiempo medio desde los síntomas hasta la extracción no fue especificado, y se tomó como límite de decisión preespecificado a un nivel de 80 pg/mL basado en un estudio previo.[15] Se incluyeron 1.676 pacientes que fueron seguidos durante 6 meses. Se observó que los pacientes que tenían niveles de BNP > 80 pg/mL tenían una mortalidad a 7, 30 y 180 días significativamente mayor que los que tenían niveles más bajos. La asociación entre niveles de BNP y mortalidad a 6 meses fue independiente de otros factores importantes al ingreso, como edad, sexo, diabetes, depresión del segmento ST, antecedentes de insuficiencia cardíaca o insuficiencia cardíaca al ingreso, y niveles basales de troponina T (*odds ratio* 3,3; IC 95% 1,7-6,3). Se demostró prospectivamente que un nivel de BNP al ingreso de 80 pg/mL fue un predictor independiente de mortalidad e insuficiencia cardíaca a 6 meses (*odds ratio* corregido 3,2; IC 95% 2,0-5,1) y, al igual que en otros estudios, tampoco predijo el riesgo de infarto.[16,18] Tampoco se observó un beneficio entre los niveles de BNP y el uso de la estrategia invasiva precoz; sin embargo, como también se midieron niveles de troponina I, esta enzima fue capaz de identificar a pacientes con riesgo de eventos isquémicos recurrentes y estuvo relacionada con los beneficios que mostró la estrategia invasiva de tratamiento. Por este motivo es que la combinación de estos dos marcadores podría ayudar a identificar pacientes en riesgo de eventos cardíacos importantes, como muerte e insuficiencia cardíaca (BNP) o infarto, isquemia recurrente y elección de una estrategia invasiva (troponinas).

Marcadores de inflamación y necrosis miocárdica asociados a los PN

Para investigar la relación entre inflamación, necrosis miocárdica y el efecto de una estrategia invasiva en los pacientes con SCA, Jernberg y colaboradores estudiaron 2.457 pacientes en los que dosaron interleukina-6 (IL-6), troponina T y NT-proBNP en un subestudio del estudio principal FRISC II (*Fragmin and Fast Revascularization During Instability in Coronary Artery Disease-II Trial*)[20]. En 2.019 pacientes se midió NT-proBNP a una media de 39 horas del último episodio de síntomas (rango 27-54) y en 1.633 de ellos se midió la FEVI a una media de 3 días desde el ingreso (rango 2-4). La prevalencia de disfunción ventricular aumentó a medida que aumentaban los niveles de NT-proBNP. En el grupo sometido a una estrategia invasiva de tratamiento, los que tenían niveles más elevados de NT-proBNP tenían enfermedad coronaria más severa. En el grupo que recibió un tratamiento no invasivo, los pacientes del 1° y 2° tercil tuvieron una mortalidad similar, mientras que los pacientes del 3er tercil tuvieron un riesgo 4,1 veces mayor (IC 95% 2,4-7,2) (Tabla 1). En el grupo asignado a tratamiento invasivo, los pacientes del 1° y 2° tercil tampoco difirieron en la mortalidad, pero los del 3er tercil tuvieron un riesgo de mortalidad 3,5 veces mayor (IC 95% 1,8-6,8) (Tabla 1). Igual que en el estudio de Morrow[19], el NT-proBNP no predijo riesgo de IAM en ninguno de los grupos. Un hallazgo importante fue que entre los pacientes con FEVI < 0,45 solamente tenían mayor riesgo de muerte aquellos que presentaban simultáneamente niveles elevados de NT-proBNP. De manera similar, todos los pacientes con NT-proBNP elevado tenían mayor riesgo de muerte independientemente de la FEVI y de la estrategia de tratamiento usada. Otro dato interesante fue que hubo una mejor sobrevida en los pacientes sometidos a la estrategia de tratamiento invasivo precoz solamente si tenían niveles elevados de NT-proBNP y de IL-6; esto podría deberse a que estos pacientes con NT-proBNP elevado y respuesta inflamatoria marcada por la IL-6, estarían en una situación reversible que mejoraría con la revascularización, probablemente debido a la presencia de miocardio atontado o hibernado en forma predominante. En cambio los pacientes con NT-proBNP elevado pero sin respuesta inflamatoria, es decir, bajos niveles de IL-6, podrían tener una disfunción miocárdica irreversible que no mejoraría con la revascularización, porque predominan las áreas de necrosis en lugar de fibras atontadas o hibernadas. En resumen, este estudio demostró que los niveles de NT-proBNP predicen mortalidad en SCA independientemente de otros predictores conocidos (IL-6 y troponina T) y de la estrategia de tratamiento no invasiva o invasiva precoz que se utilice.

La medición de PN podría ser útil para evaluar el pronóstico, tanto en forma aislada como combi-

nada con otros marcadores. Sabatine y colaboradores[21], para establecer el riesgo en pacientes con SCA, midieron tres biomarcadores simultáneamente: troponina I, proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCT hs) y BNP. Las determinaciones fueron realizadas en 450 pacientes del estudio OPUS-TIMI 16 y fueron validadas con 1.635 pacientes del TACTICS-TIMI 18. En ambos grupos se observó que el riesgo de muerte a 30 días, así como el riesgo de infarto e insuficiencia cardíaca, aumentaba casi duplicándose en proporción con la cantidad de biomarcadores que tuvieran valores anormales. En un futuro, este enfoque múltiple podría ser un punto clave en la evaluación global del riesgo.[22]

Enfermedad coronaria estable e inducción de isquemia aguda transitoria

En pacientes con enfermedad coronaria estable en los que se induce isquemia también puede verse elevación de los péptidos natriuréticos. En el *Heart and Soul Study*[23], un estudio prospectivo de cohorte que investigó los factores psicosociales de la enfermedad coronaria, se seleccionaron 355 pacientes con evidencia de enfermedad coronaria estable a quienes se les realizó una medición de BNP en reposo y 30 minutos después de realizar un eco estrés en el cual, además de visualizar los defectos de la contractilidad parietal, se calculó la FEVI y el índice de masa del ventrículo izquierdo, y se evaluó la función sistólica y diastólica. En el 32% de los pacientes se indujo isquemia con el esfuerzo. Los pacientes en el cuartil más alto (BNP 105 a 636 pg/mL) tenían el doble de riesgo de desarrollar isquemia que los del cuartil más bajo (0 a 16,4 pg/mL), independientemente de que hubiera disfunción sistólica o diastólica. Además se encontró una fuerte asociación entre la elevación del BNP y el antecedente de IAM previo para predecir isquemia inducible, aun después de excluir del análisis a los pacientes con FEVI inferior al 55%.

Mediciones seriadas de NT-proBNP en los SCA

Recientemente, Heeschen y colaboradores evaluaron 1,401 pacientes del estudio PRISM (Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndromes Management) en los que se realizaron dosajes seriados de NT-proBNP con muestras basales, a las 48 horas y a las 72 horas del ingreso, y un registro de IAM no fatal y muerte a los 30 días.[25] El valor de corte con valor predictivo fue de 246 ug/mL. Algunas de las observaciones más importantes fueron:

a) En pacientes conniveles bajos de TnTc (< 0,01 ug/L) o levemente elevados (entre 0,01 y 0,1ug/L), si los niveles de NT-proBNP estaban elevados en el basal, tenían una incidencia significativamente mayor de muerte y de IAM no fatal. Es decir que resultó predictivo, independientemente de los valores de TnTc.

b) En los pacientes con niveles basales bajos de NT-proBNP, una segunda muestra con niveles elevados a las 72 horas identificó a un subgrupo de riesgo significativamente mayor de presentar muerte o IAM no fatal dentro de los 27 días siguientes.

c) Inversamente, casi el 50% de los pacientes con NT-proBNP elevado en el basal pero que no disminuyó a las 72 horas, tuvieron un riesgo menor de eventos combinados.

d) Cuando el NT-proBNP estaba elevado en el basal y persistía elevado a las 72 horas, identificó a pacientes de muy alto riesgo de presentar eventos combinados, comparados con los pacientes con valores bajos a las 72 horas.

e) Si los niveles de NT-proBNP eran elevados en el basal y persistían elevados a las 72 horas, la mortalidad fue del 9,3% y si eran bajos en el basal y se elevaban al tercer día, fue del 7,1%. En ambos casos es similar a la mortalidad del IAM con elevación persistente del segmento ST.

Estos hallazgos podrían tener implicaciones clínicas muy importantes ya que en la actualidad la estratificación del riesgo toma en cuenta la TnTc como marcador de riesgo al detectar necrosis miocárdica. Sin embargo, el NT-proBNP se eleva aunque no haya necrosis, señalando la extensión de la amenaza isquémica, haciéndolo un marcador potencialmente más sensible y útil desde el punto de vista clínico. Seguramente esto requerirá más estudios que evalúen esta hipótesis.

Finalmente, Lindahl y colaboradores publicaron los datos de seguimiento a largo plazo de un grupo de 1.352 pacientes del FRISC II en los que dosaron NT-proBNP al ingreso, a las 48 horas, 6 semanas, 3 y 6 meses.[26] Los principales hallazgos mostraron que después de una rápida elevación inicial, los niveles van disminuyendo hasta los 6 meses, pero esta disminución es menor en pacientes con disfunción ventricular crónica y es más acentuada en pacientes con daño miocárdico agudo. Los niveles elevados de NT-proBNP fueron predictivos de mortalidad, independientemente del tiempo en que se hizo la medición, pero el momento del dosaje sería importante para el pronóstico. Cuando se mide durante la fase crónica relativamente estable, podría predecir mortalidad más certeramente que si se lo hace durante los momentos de inestabilidad de la fase aguda. Es decir que el momento oportuno debería ser considerado por el clínico, cuando se utiliza el NT-proBNP para determinar el pronóstico. Por ejemplo, una medición de NT-proBNP persistentemente elevada a los 3 meses de ocurrido un SCA debería alertar al cardiólogo para realizar una reevaluación cuidadosa e intervenir rápidamente

para reducir el riesgo a largo plazo.[27] Una explicación acerca de los mecanismos fisiopatológicos puede encontrarse reproducida en el editorial acompañante de este artículo[27] y cuyo original pertenece a Goetz, en el que hipotetiza que hay múltiples factores que influyen sobre los niveles de BNP, incluyendo el evento isquémico agudo y la sobrecarga hemodinámica crónica.[28]

La recepción del informe de laboratorio en la UDT

La evaluación del riesgo con biomarcadores requiere también el perfeccionamiento de los métodos de medición y de los procedimienos de entrega de los resultados a los médicos del Departamento de Emergencias (DE) o a la Sala de Guardia. Recientemente, el *College of American Pathologists* señaló que aunque la expectativa de los médicos del DE era que el resultado del dosaje de troponinas y/o CK-MB fuera informado entre los 45 y los 60 minutos posteriores a la orden de extracción, el informe tardó, en promedio, más de 90 minutos en ser entregado.[24] Seguramente la performance del personal de laboratorio y otros técnicos podría ser mejorada, pero también puede ser útil para aumentar la rapidez de las mediciones, la implementación de métodos rápidos a la cabecera del paciente (*point of care*) que aceleren el proceso de la estratificación del riesgo en los SCA en el DE y en la Unidad de Dolor Torácico.

Agradecimiento

Al Profesor Adolfo J. de Bold, OC, PhD, FRSC, de University of Ottawa Heart Institute, Canadá, por haberme estimulado a escribir esta reseña y por haberme facilitado información fundamental para la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la síntesis y liberación de los péptidos natriuréticos.

Bibliografía

1. de Bold AJ, Borenstein HB, Veress AT y col: A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial myocardial extracts in rats. Life Science 1981; 28: 89-94.
2. de Bold AJ: Atrial natriuretic factor: a hormone produced by the heart. Science 1985; 230: 767-770.
3. Maekawa K, Sudoh T, Furusawa M y col: Cloning and sequence analysis of cDNA encoding, a precursor for porcine brain natriuretic peptide. Byochem Biophys Res Commun 1988; 157: 410-416.
4. Masters RG, Davies RA, Keon WJ y col: Neuroendocrine response to cardiac transplantation. Can J Cardiol 1993; 9: 609-617.
5. Yokota N, Bruneau BG, Fernandez BE y col: Dissociation of cardiac hipertrophy, myosin heavy chain isoform expression, and natriuretic peptide production in DOCA-salt rats. Am J Hypertens 1995; 8: 301-310.
6. Cheng V, Kazanegra R, Garcia A y col: A rapid bedside test for B-type peptide predicts treatment outcomes in patients admitted for decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 386-391.
7. Bastos R, Favaretto AL, McCann SM y col: Alpha-adrenergic agonists inhibit the dipsogenic effect of angiotensin by thei stimulation of atrial natriuretic peptide release. Brain Res 2001; 895: 80-88.
8. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R y col: Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 379-385.
9. Kazanegra R, Cheng B, Garcia A y col: A rapid test for B-type natriuretic peptide correlates with failing wedge pressures in patients treated for decompensated heart failure: a pilot study. J Card Fail 2001; 7: 21-29.
10. Maisel A: B-type natriuretic peptide levels: a potential novel "white count" for congestive heart failure. J Cardiol Fail 2001; 7: 183-193.
11. Maisel AS: Practical approaches to treating patients with acute decompensated heart failure. J Card Fail 2001; 7: 13-17.
12. Motwani JG, McAlpine H, Kennedy N y col: Plasma brain natriuretic peptide as an indicator for angiotensin converting-enzyme inhibition after myocardial infarction. Lancet 1993; 341: 1124-1125.
13. Morita E, Yassue H, Yoshimura M y col: Increased plasma levels of brain natriuretic peptide in patients with acute myocardial infarction. Circulation 1993; 88: 82-91.
14. Horio T, Shimada K, Kohno M y col: Serial changes in atrial and brain natriuretic peptides in patients with acute myocardial infarction treated with early coronary angioplasty. Am Heart J 1993; 126: 293-299.
15. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH y col: The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2001; 345: 1014-1021.
16. Omland T, Persson A, Ng L y col: N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long term mortality in acute coronary syndromes. Circulation 2002; 106: 2913-2918.
17. Tateishi J, Masutani M, Ohyanagi M y col: Transient increase in plasma brain (B-type) natriuretic peptide after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Clin Cardiol 2000; 23: 776-780.
18. James SK, Lindahl B, Siegbahn A y col: N-terminal probrain natriuretic peptide and other risk markers for the separate predictors of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease. A Global Utilization of Strategies to Open Occludded Arteries (GUSTO)-IV substudy. Circulation 2003; 108: 275-281.
19. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS y col: Evaluation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 1264-1272.
20. Jernberg T, Lindahl B, Siegbahn A y col: N-terminal probrain natriuretic peptide in relation to inflammation, myocardial necrosis, and the effect of an invasive strategy in unstable coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1909-1916.
21. Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA y col: Multimarker approach to risk stratification in non-ST-elevation acute coronary syndromes. Circulation 2002; 105: 1760-1763.
22. Braunwald E: Application of current guidelines to the management of unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2003; 108 (Suppl III): III 28-III 37.
23. Bibbins-Domingo K, Ansari M, Schiller NB y col: B-type natriuretic peptide and ischemia in patients with stable coronary disease. Data from Heart and Soul Study. Circulation 2003; 108: 2987-2992.
24. Novis DA, Jones BA, Dale JC y col: Biochemical markers of myocardial injury test turnaround time. A College of American Pathologists Q-probes study of 7,020 troponin and 4,368 creatine kinase-MB determinations in 159 institutions. Arch Pathol Lab Med 2004; 128: 158-164.
25. Heeschen C, Hamm CW, Mitrovic V y col: N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels for dynamic risk stratifica-

tion of patients with acute coronary syndromes. Circulation 2004; 110: 3206-3212.
26. Lindahl B, Lindback J, Jernberg T y col: Serial analyses of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 533-541.
27. Mills RM: Warning! Context-sensitive data (Editorial comment). J Am Coll Cardiol 2005; 45: 542-543.
28. Goetz JP: Pro-BNP-derived peptides in cardiac disease. Scand J Clin Lab Invest 2004; 64: 497-510.

14. La prueba de esfuerzo en la Unidad de Dolor Torácico

ROBERTO PEIDRO

Introducción

Una de las indicaciones más importantes de la prueba ergométrica es el diagnóstico de enfermedad coronaria. Las variables obtenidas en el estudio colaboran también en la estratificación del riesgo de la enfermedad. La sensibilidad y la especificidad de la prueba son afectadas por el tipo de población estudiada y el punto de corte en términos de normalidad. En el caso de pacientes que concurren a una Unidad de Dolor Torácico (UDT) es necesario considerar el tipo de dolor y las probabilidades de enfermedad a partir de la historia clínica y los factores de riesgo. La mayor parte de los estudios señala como anormales las pruebas que desencadenan infradesnivel del ST igual o mayor de 1 mm medido a 80 mseg del punto J o supradesnivel de 1 mm en derivaciones sin onda Q de secuela de infarto. La aparición de angor debe ser considerada como variable de anormalidad. La caída de la presión sistólica con el ejercicio es un signo de alto valor predictivo (puede implicar disfunción sistólica) aunque tiene muy baja prevalencia en este tipo de pacientes.

En diferentes investigaciones las pruebas son consideradas como anormales (positivas), normales (negativas) o no concluyentes, y se realizan los seguimientos como grupos separados.[1] La indicación de ergometría en UDT surge de una estratificación del riesgo previa en la cual es necesario considerar los hallazgos clínicos, electrocardiográficos y los marcadores bioquímicos.

Evidencia

La ergometría ha demostrado ser un método seguro que puede colaborar en el diagnóstico y pronóstico así como en la reducción de costos en relación con la evaluación de pacientes en la UDT. La indicación se reserva para los pacientes que plantean duda diagnóstica por el tipo de dolor, sin cambios electrocardiográficos y con marcadores séricos negativos. La prevalencia de enfermedad coronaria y los eventos adversos de la prueba son muy bajos en la mayoría de las series.[2-4] Estos criterios son puestos de manifiesto en la actualización de las Guías para Pruebas de Ejercicio del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón.[5]

El porcentaje de pacientes que tienen indicación de ergometría en las UDTs varía, según las distintas series, entre un 11% y un 40%. Las diferencias pueden estar relacionadas con la aplicación o no del método a pacientes con muy baja probabilidad diagnóstica (dolores incaracterísticos sin factores de riesgo ni cambios eléctricos). La serie de 1.010 pacientes de Gibler mostró una prevalencia del 5% de enfermedad coronaria en los pacientes a quienes se realizó ergometría después de una selección que excluyó a pacientes con marcadores de riesgo.[6] El valor predictivo negativo (98,7%) y la especificidad (99,4%) fueron los datos de mayor valor, mientras que la sensibiliad (29%) y el valor predictivo positivo (44%) fueron bajos. La mayor parte de los estudios concuerdan en estos resultados, aunque existen diferencias en la sensibilidad y especificidad ya que algunas series incluyeron más pacientes con historia previa de enfermedad coronaria.[7] En el seguimiento a 1 año de la serie Pastor Torres se observó que, si bien los pacientes con prueba positiva no tuvieron mortalidad, los porcentajes de internaciones y reconsultas fueron superiores comparados con de los pacientes con ergometría negativa.[1]

En diferentes estudios con número significativo de pacientes la anormalidad de la prueba varía entre el 7% y el 23%.[8,9] Sanchis y colaboradores, en una serie consecutiva de 917 pacientes que concurrieron por dolor torácico y habiendo sometido a ergometría a 142 (16%) de ellos, observaron que las pruebas de ejercicio positivas fueron el 20% y de ellas el 29% fue considerada como falso positivo por coronariografía.[10] El valor predictivo negativo de esta serie fue del 98%. Estos autores concluyen que la ergometría permitió una reducción de costos de

Fundación Favaloro.
Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.
e-mail: hramos@fac.org.ar

TABLA 1
CONDICIONES PARA LA REALIZACION DE LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LA UNIDAD DE DOLOR TORACICO

Condiciones	*SI*	*NO*
¿Sin dolor sugestivo de isquemia antes de la prueba?		
¿Capacidad para realizar la prueba de esfuerzo?		
¿Dos dosajes de MABI negativos?		
¿ECG de reposo sin cambios compatibles con isquemia aguda?		
¿ECG de reposo sin alteraciones que impidan la valoración en esfuerzo?		
–¿BCRI?		
–¿Imagen de preexcitación ventricular?		
–¿Otros cambios secundarios de la repolarización ventricular que impidan la evaluación del ECG de esfuerzo como: ritmo de marcapasos, HVI, drogas?		

Todas las respuestas deberían ser SI antes de la prueba. Una respuesta NO es una contraindicación para la prueba. MABI: marcadores bioquímicos. BCRI: bloqueo completo de rama izquierda. HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

internación, ya que el 65% de los pacientes hubiera sido internado por dolor precordial si la prueba no hubiese sido realizada. A su vez, estimaron que se hubieran dado de alta a 30 pacientes (20%) con angor inestable.

Similares resultados fueron observados en la serie de 1.370 pacientes de Macor y colaboradores, donde el 16% de las pruebas realizadas fueron anormales.[11] La mayor parte de los seguimientos van de los 30 a los 180 días. Esto destaca el hecho de que el paciente con alta precoz debe ser reevaluado en un tiempo prudencial. Por otra parte, la prueba de esfuerzo puede poner de manifiesto obstrucciones significativas o enfermedad coronaria más extensa, pero no ofrece datos de importancia para determinar la calidad de las placas. Con respecto al seguimiento a 30 días, Chan y colaboradores no encontraron diferencias en la aparición de eventos duros entre pacientes con prueba de esfuerzo realizada antes o después del alta y aquellos sin ergometría.[12] A raíz de estos resultados sugieren que la ergometría podría no ser necesaria antes del alta.

El protocolo de Bruce (o Bruce modificado) fue el más utilizado en las distintas series. Al utilizar cinta ergométrica se recomienda este protocolo, a menos que las características clínicas del sujeto supongan una falta de adaptación a la prueba. Si se utiliza cicloergómetro es posible comenzar con pedaleo libre (sin carga), continuando con incrementos en la carga de 25 Watts (150 Kgm) cada 3 minutos. Se considera que la ergometría es "no concluyente" cuando no se logra alcanzar el 85% de la FC máxima teórica por edad o bien si existe desnivel del ST entre 0,5 y 1 mm. Este tipo de resultado puede esperarse entre el 23% y el 39% de los casos. Estos pacientes tienen mayor riesgo en el seguimiento que aquellos con pruebas negativas.[8,10] En estos casos, la decisión final sobre la internación del sujeto queda a criterio del médico tratante al considerar el resto de los factores clínicos y los antecedentes.

Como conclusión, la ergometría puede ser considerada un estudio seguro y de utilidad en la evaluación de pacientes en UDT que cumplen criterios de bajo riesgo. Su realización debe surgir a partir de un protocolo estructurado de estudios y sólo después de haber descartado variables de alto riesgo. El mayor beneficio radica en su alto valor predictivo negativo.

Recomendaciones

–Clase I: ninguna.

–Clase II (nivel de evidencia B). Pacientes con dolor torácico de sospechoso origen coronario sin cambios electrocardiográficos y con marcadores séricos negativos, para centros A, B o C.

–Clase III. 1) Pacientes en UDT con cambios electrocardiográficos, marcadores séricos positivos y/o dolor típico con antecedentes coronarios. 2) Pacientes con anormalidades electrocardiográficas que impidan la evaluación de la respuesta del segmento ST al esfuerzo (bloqueo de rama izquierda, imagen de preexcitación ventricular, ritmo de estimulación eléctrica ventricular por marcapasos, modificaciones del ST basales secundarias a drogas o hipertrofia ventricular izquierda).

Bibliografía

1. Pastor Torres L, Pavon-Jimenez R, Sanchez M y col: Unidad de dolor torácico: seguimiento a un año. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 1021-1027.
2. Farkouh M, Smars P, Reeder G y col, for the Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) investigators: A clinical trial of a chest pain observation unit for patients with unstable angina. N Engl J Med 1998; 339: 1882-1888.
3. Zalensky R, Rydman R, Ting S y col: A national survey of emergency department chest pain centers in the United States. Am J Cardiol 1998; 81: 1305-1309.
4. Macaciel R, Mesquita E, Vivacqua R y col: Safety, feasibility and results of exercise testing for stratifying patients with chest pain in the emergency room. Arq Bras Cardiol 2003; 81: 174-181.
5. Gibbons R, Balady G, Bricker JT y col: ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing: Summary Article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). Circulation 2002; 106: 1883-1992.
6. Gibler W, Runyon J, Levy R y col: A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. Ann Emerg Med 1995; 25: 1-8.
7. Polanczyk C, Lee T, Cook E y col: Cardiac troponin I as a predictor of mayor cardiac events in emergency department patients with acute chest pain. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 8-14.

8. Diercks D, Gibler B, Liu T y col: Identification of patients at risk by graded exercise testing in an emergency department chest pain center. Am J Cardiol 2000; 86: 289-292.
9. De Filippi ChR, Rosanio S, Tocchi M y col: Randomized comparison of a strategy of predischarge coronary angiography versus exercise testing in low risk patients in a chest pain-unit: in hospital and long term outcomes. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 2042-2049.
10. Sanchis J, Bodi V, Yacer A y col: Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de unidad de dolor torácico. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 1089-1092.
11. Macor F, Cassin M, Pitzorno C y col: Usefulness of exercise test in selected patients coming to the emergency department for acute chest pain. Ital Heart J 2003; 4: 92-98.
12. Chan G, Sites F, Shofer F y col: Impact of stress testing on 30-day cardiovascular outcomes for low-risk patients with chest pain admitted to floor telemetry beds. Am J Emerg Med 2003; 21: 282-287.

15. La radiografía de tórax en la Unidad de Dolor Torácico

RAUL E. MERBILHAA

Introducción

Desde la introducción de las Unidades Coronarias como un sector de internación específico para pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), en la década del 60, hasta la actualidad, el progreso en el conocimiento de la enfermedad coronaria ha permitido identificar cada vez con mayor precisión las diferentes formas de presentación clínica de esta patología, y a partir de los 80, con la creación de la Unidad de Dolor Torácico (UDT), se incrementó también la precocidad en el diagnóstico de la misma.[1,2]

Esta antesala a la Unidad Coronaria, ya sea como planta física independiente o estructura funcional en una Sala de Guardia general, tiene como principales objetivos brindar una atención rápida a todo paciente con dolor torácico y ofrecerle una estrategia diagnóstica y terapéutica también rápida y organizada. Así se intenta lograr una mayor eficiencia en el manejo de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), evitando tanto internaciones innecesarias como altas imprudentes, además de la disminución de los costos hospitalarios. Según las series, hasta un 20% de las consultas por dolor torácico en una Sala de Emergencias obedece a IAM o angina inestable, por lo cual la UDT también resulta útil en la valoración de otras causas de dolor torácico, algunas de las cuales requieren de una intervención rápida por su gravedad.[3]

Recursos

En principio, cuando un paciente llega a la UDT debe disponer de personal médico y de enfermería altamente capacitado para el reconocimiento precoz de un SCA y sus diagnósticos diferenciales (*triagé*); los recursos técnicos deben ser accesibles, rápidos, económicos y fácilmente disponibles. Las determinaciones de laboratorio, el electrocardiograma (ECG), el monitoreo cardíaco, de la presión arterial y de la oximetría de pulso, la radiografía de tórax (Rx), la ergometría, el equipo de resucitación y el arsenal farmacológico constituyen los recursos indispensables para el adecuado funcionamiento de una UDT.[4]

La radiografía de tórax en la secuencia diagnóstica

El valor de la Rx en los pacientes definidos como de bajo riesgo mediante la observación de los síntomas y el examen físico, aún no ha sido bien definido. Algunas series comunican que entre el 13% y el 25% de las radiografías obtenidas en un Departamento de Emergencias (DE) por dolor torácico aportarían información diagnóstica. En un estudio en el que se observaron 5.000 radiografías de pacientes que consultaron a un DE se detectaron anormalidades en un 25% de ellas, las que incluyeron cardiomegalia, neumonía y edema pulmonar. La mayor incidencia de radiografías anormales (42%-79%) se detectó en pacientes con clínica de insuficiencia cardíaca, disnea, hemoptisis, arritmias e hipertensión arterial.[5,6] Según las causas de dolor torácico se podrían establecer diferentes niveles de aporte al diagnóstico por parte de la Rx de tórax: a) escaso aporte; b) aporte significativo; c) diagnóstico; d) no aporta al diagnóstico (Tabla 1). En los síndromes coronarios agudos el aporte dependerá de que el paciente presente disnea, signos o síntomas de insuficiencia cardíaca o patología cardiopulmonar previa.

Hallazgos radiológicos en patologías relevantes con dolor torácico agudo

1. Cardiopatía isquémica. En muchos pacientes con SCA la Rx de tórax puede ser absolutamente normal. En ocasiones, la presencia de signos de hipertensión venocapilar, cardiomegalia o hiperflujo arterial aportan información adicional en la estratificación del riesgo en el SCA con inestabilidad hemodinámica o en las complicaciones del IAM (insuficiencia cardíaca, complicaciones mecánicas)[5]; de estos hallazgos dependerá la celeridad de su obtención. Otras veces surge, ante determinados ha-

Fundación Favaloro.
Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.
e-mail: hramos@fac.org.ar

TABLA 1
APORTE DE LA RADIOGRAFIA DE TORAX AL DIAGNOSTICO EN LA UDT

Causas de dolor torácico agudo	*Aporte al diagnóstico*
CAUSA CARDÍACA	
Isquémico	
IAM	+/++
Angina inestable	+/++
Angina estable	+/++
No isquémico	
Pericarditis	+
Valvulopatías	+/++
Miocardiopatía hipertrófica	+
CAUSA NO CARDÍACA	
Pleuropulmonar	
Neumotórax	+++
Derrame pleural	+++
Pleuritis/Pleurodinia	–
Neumonía	+++
Vascular	
Disección aórtica	++
TEPA	+/++
Gastroesofágica	
Espasmo esofágico	–
Reflujo esofágico	–
Ruptura esofágica	++
Ulcera péptica	–
Psicógena	
Desorden de pánico	–
Ansiedad	–
Osteomuscular	
Osteocondritis	–
Mialgias	–
Misceláneas	
Infecciones (herpes zoster)	–
Dolor de origen indeterminado	–

+: escaso aporte. ++: aporte significativo. +++: diagnóstico. –: no aporta al diagnóstico.

llazgos, un replanteo diagnóstico o un redireccionamiento en la investigación clínica a seguir. En un estudio que evaluó 273 radiografías de tórax de pacientes ingresados a un Servicio de Emergencias por IAM, dividiéndolos en cuatro grados según los signos de congestión venocapilar (grado 0: sin congestión; grado I: redistribución de flujo; grado II: edema intersticial; grado III: edema alveolar localizado; grado IV: edema alveolar difuso), correlacionando esos hallazgos con la mortalidad a 30 días y al año, se observó que ésta se incrementaba con el grado de congestión pulmonar.[6]

2. Disección aórtica. En el 60%-90% de los casos suele observarse ensanchamiento del mediastino aunque su papel actual en el diagnóstico no esté claro. El "signo del calcio", separación mayor de 1 cm entre la íntima calcificada y la adventicia[8-11] es sugestivo aunque no diagnóstico de la misma. La presencia de derrame pleural izquierdo leve se observa hasta en un 37,5% de los casos y se relaciona con compromiso de la aorta descendente. Una Rx normal *nunca excluye* el diagnóstico de disección, pero si existe sospecha clínica se debe proceder a profundizar con otros estudios de imágenes. En la Tabla 2 se muestran las recomendaciones para cada uno de ellos. Por esta razón, la Sociedad Europea de Cardiología, en sus Guías para el Diagnóstico y Tratamiento de la Disección Aórtica, categoriza a la Rx de tórax con una recomendación de Clase III con un nivel de evidencia C.[11]

3. Tromboembolismo pulmonar. Mientras algunos autores desestiman el valor de la Rx, otros han encontrado anormalidades hasta en el 80% de los casos. Según las series, en el 15%-20% de los casos la Rx es normal. La presencia de oligohemia focal con hilio pulmonar prominente (signo de Westermark) está presente en el 7% de los casos; otros signos radiológicos, como la opacidad basal pleural (joroba de Hampton), el agrandamiento de la rama inferior derecha de la arteria pulmonar (signo de Palla) en el 23%, las atelectasias localizadas en el 20%, el derrame pleural en el 28%, las opacidades en cuña con vértice orientado hacia el hilio y elevación de un hemidiafragma. En algunas series, las atelectasias o las alteraciones del parénquima constituyen las alteraciones radiográficas más frecuentes.[12,13]

4. Neumotórax. El hallazgo típico consiste en la visualización de una línea que corresponde a la pleura visceral separada de la pleura parietal por un espacio carente de parénquima y vasculatura pulmonar, generalmente en el ápice. Cuando es a tensión puede detectarse desplazamiento del mediastino hacia el lado sano y aplanamiento o inversión de la cúpula diafragmática del mismo lado.[14-16]

5. Ruptura esofágica. Suele observarse la presencia de neumomediastino a veces asociado con derrame pleural izquierdo.[17]

Utilidad de la Rx de tórax en la UDT

En principio todo paciente que ingrese a la UDT debería tener una radiografía de tórax. Sin embargo, la celeridad en obtener este examen dependerá de la disponibilidad de un equipo portátil[4] y del nivel de información diagnóstica que aporte; es así que ante la presunción de determinados cuadros clínicos debería realizarse en forma inmediata mientras que en otras circunstancias, dado su escaso peso en la información, puede efectuarse en forma diferida o aun prescindir de ella.

1. Situaciones en que la RX debe indicarse en forma inmediata

–Disnea y/o dolor torácico de comienzo súbito.

TABLA 2
RECOMENDACIONES Y NIVEL DE EVIDENCIA PARA EL DIAGNOSTICO POR IMAGENES EN LA DISECCION AORTICA AGUDA*

Recomendaciones	*Clase*				*Nivel de evidencia*
	I	*IIa*	*IIb*	*III*	
1. Ecocardiograma TT seguida por ecocardiograma TE	X				C
2. Tomografía computada	X				C
–si la detección del desgarro es crucial			X		C
3. Angiografía con contraste					C
–para definir anatomía en mala perfusión visceral y guiar la intervención percutánea	X				C
–en pacientes estables		X			C
–angiografía coronaria preoperatoria de rutina				X	C
–en pacientes hemodinámicamente inestables			X		C
4. Imágenes de resonancia magnética		X			C
–en pacientes hemodinámicamente inestables				X	C
5. Ultrasonido intravascular		X			C
–para guiar intervención percutánea			X		

*: Basado en las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología, referencia bibliográfica 11. TT: transtorácico. TE: transesofágico.

–Dolor torácico asociado a fiebre y/o desaturación arterial de oxígeno.

–Dolor tipo pleurítico.

–Dolor retroesternal irradiado a dorso o zona lumbar tipo desgarrante o transfixiante.

–Dolor sugestivo de isquemia o síndrome coronario agudo con signos o síntomas de insuficiencia cardíaca.

El objetivo es descartar una complicación del IAM, neumotórax, derrame pleural, disección aórtica, TEPA, patología parenquimatosa pulmonar[19-21], insuficiencia cardíaca o ruptura esofágica, dado que en estas entidades la Rx aporta importante información diagnóstica. La Rx debería ser realizada con equipo portátil dentro de los primeros 30 minutos del ingreso. Recomendación Clase IIa, nivel de evidencia C.

2. Situaciones en que la Rx puede ser realizada en forma diferida, pero dentro de las primeras horas del ingreso

–Dolor torácico con algún grado de probabilidad de que sea de origen isquémico.

–Síndrome coronario agudo confirmado.

–Dolor torácico incaracterístico o de origen indeterminado.

En estas patologías, la Rx puede ser normal o sólo aportar información adicional para la estratificación de riesgo.

3. Situaciones en que la Rx no aporta información y en las que podría prescindirse de ella

–Patología gastroesofágica (excepto ruptura).

–Desorden de pánico, ansiedad.

–Dolor osteomuscular

Bibliografía

1. Bassan R, Pimenta L, Leaes PE y col: Sociedade Brasileira de Cardiologia I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergencia. Arq Bras Cardiol 2002; 79 (Suppl II): 1.
2. Lee TH, Goldman L: Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000; 342: 1187-1195.
3. Farkouh MF, Smars PA, Reeder GZ y col: A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) investigators. N Engl J Med 1998; 339: 1882-1888.
4. Fernandez JB, Ezquerra EA, Genover XB y col: Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 143-154.
5. Buenger RE: Five thousand acute care/emergency department chest radiographs: comparison of requisitions with radiographic findings. J Emerg Med 1988; 6: 197-202.
6. Battler AS, Karliner JS, Higgins CB y col: The initial chest X-ray in acute myocardial infarction. Circulation 1980; 61: 1004-1009.
7. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L y col: Task force on the management of chest pain. Eur Heart J 2002; 23: 1153-1176.
8. Earnest F, Muhm JR, Sheedy PF: Roentgenographic findings in thoracic aortic dissection. Mayo Clin Proc 1979; 54: 43.
9. Isselbacher EM, Cigarroa JE, Eagle KA: Aortic dissection. *En*: Creager M (ed): Vascular disease. Braunwald E (Series ed): Atlas of Heart Diseases, Vol 7. Philadelphia Current Medicine 1996.
10. Baron MC: Radiologic Notes in Cardiology. Dissecting aneurysm of the aorta. Circulation 1971; 43: 933.
11. Erbel R, Alfonso F, Boileau C y col: Task Force Report. Diagnosis and Management of Aortic Dissection. Recommendations of The Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001; 22: 1642-1681.
12. Gresspan RH, Ravin CE y col: Accuracy the chest radiography in diagnosis of pulmonary embolism. Invest Radiol 1982; 17: 539-543.
13. Stein PD, Terrin ML, Hales CA y col: Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. Chest 1991; 100: 598-603.
14. O'Neill S: Spontaneous pneumothorax: aetiology, management and complications. Is Med J 1987; 80: 306-311.

15. Sahn S, Heffner J: Spontaneous pneumothorax. N Engl J Med 2000; 342: 868-874.
16. Light RW: Pneumothorax. *En*: Murray JF, Nadel HA (eds): Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia, WB Saunders 1988; pp 1745-1759.
17. Greene R: Syllabus: a categorical source in diagnostic radiology. Chest Radiology. 78th Scientific Assembly and Annual Meeting of The Radiological Society of North America. November 29-December 4, 1992.
18. Fein A, Grossman R, Ost D y col: Diagnosis and management of penumonia and other respiratory infections. Professional Communications Inc 1999; pp 225-244.
19. Muller NL: Imaging of the pleura. Radiology 1993; 186: 297-309.
20. Lefcoe MS, Fox GA, Leasa DJ y col: Accuracy of portable chest radiography in the critical setting. Diagnosis of pneumonia based on quantitative cultures obtained from protected brush catheter. Chest 1994; 105: 885-887.

16. Diretriz sobre dor torácica. Papel da ecocardiografia

MARCIA DE AZEVEDO CALDAS*, WILSON MATHIAS Jr*, RICARDO RONDEROS†

As recomendações para o uso prático da ecocardiografia na dor torácica se baseiam em parâmetros científicos e éticos, incorporando inovações tecnológicas que têm se agregado à rotina do exame ecocardiográfico e à experiência sedimentada de novas evidências em medicina. Senso assim, esta diretriz serve para orientar o cardiologista na investigação racional e objetiva de pacientes com dor torácica.

A causa mais comum de dor torácica de etiologia cardíaca é a isquemia miocárdica secundária à coronariopatia, seguida de pericardite, dissecção de aorta, estenose valvar aórtica, prolapso de valva mitral e cardiomiopatia hipertrófica. As causas extracardíacas incluem tromboembolismo pulmonar, doenças do esôfago, osteoneuropatias (freqüentemente as patologias de coluna vertebral e as costeocondrites), traumas e tumores intra-torácicos.

A doença da arterial coronária é a primeira causa de óbito nas sociedades modernas[1] e a ecocardiografia tem importante papel na avaliação de pacientes com suspeita clínica ou comprovada desta doença. O número de pacientes que procuram o serviço de emergência por dor torácica é cada vez maior. A diferenciação entre dor isquêmica a não isquêmica é muitas vezes difícil, com aproximadamente 5% de pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) recebendo alta hospitalar inadvertidamente e muitos casos de internação desnecessária, ambas com implicações para o paciente, legais e econômicas.[2]

A avaliação inicial de pacientes com dor torácica inclui história clínica, exame físico e eletrocardiograma (ECG). Em muitos casos, especialmente aqueles com dor torácica atípica e ECG inconclusivos, métodos adicionais, como novos marcadores séricos de lesão miocárdica (troponinas I e T, CKMB massa), novos métodos eletrocardiográficos[3], cintilografia miocárdica e a ecocardiografia com ou sem protocolos de estresse, são necessários e utilizados precocemente para melhorar a acurácia diagnóstica e determinação do risco destes indivíduos. Assim, unidades de dor torácica com linhas guias foram criadas com o objetivo de melhorar o diagnóstico e prover tratamento precoce de pacientes com isquemia miocárdica aguda e adicionalmente, identificar pacientes de baixo risco orientando uma abordagem menos agressiva e alta precoce.

A ecocardiografia tem a ventagem de poder ser realizada à beira do leito, fornecer informações anatômicas e funcionais e identificar outras causas não isquêmicas de dor torácica. A luz do crescente grau de sofiticação dos métodos ecocardiográficos e a fim de se estipular padrões para manutenção da qualidade dos exmes, visto que esta é muito dependente do treinamento, a Sociedade Americana de Ecocardiografia criou uma classificação de níveis de treinamento em ecocardiografia: Nivel I: treinamento introdutório à ecocardiografia bidimensional e modo M (mínimo de 150 exames) e Doppler (mínimo de 75 exames) por períodomínimo de 3 meses. Nivel II: responsabilidade suficiente para assinar exames ecocardiográficos; são necessários mais 3 meses de experiência além do Nivel I a realização de no mínimo 150 exames bidimensionais e 150 estudos com Comppler. Nivel III: responsabilidade suficiente para dirigir um laboratório de ecocardiografia. São necessários mais 6 meses de experiência além do Nivel II e realização de no mínimo 300 exames bidimensionais e 300 estudos com Doppler.[4]

Para fins de simplicidade adotaremos, neste trabalho, somente quatro nomenclaturas para as técnicas ecocardiográficas: ecocardiografia transtorácica (ETT), referindo-se aos estudos de ecocardiografia com Doppler e mapeamento de fluxo em cores completos; ecocardiografia transesofágica (ETE); ecocardiograma sob estresse (físico ou farmacológico); e ecocardiografia por contrastes a base

*Instituto do Coração-InCor. Faculdade de Medicina. Universidade do São Paulo. Brasil.

† Instituto de Cardiología de La Plata. Ex-Presidente de la Federación Argentina de Cardiología.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. ARgentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

de microbolhas, este último sendo sempre incorporado à ETT ou ao ecocardiograma sob estresse.

Síndromes isquêmicas coronarianas agudas

Quando o miocárdio torna-se isquêmico, rapidamente ocorre alteração no movimemto da parede, que torna-se hipocinética, acinética ou discinética. Isto foi documentado pela ecocardiografia, nos años 70, experimentalmente e nos anos 80, em pacientes submetidos à angioplastia durante a insuflação do balão na artéria coronária.[5,6] Adicionalmente às alterações transitórias da contração segmentar provocadas por episódios de isquemia miocárdica, o movimento de um segmento do ventrículo esquerdo (VE) é influenciado pelos segmentos miocárdicos adjacentes. Por exemplo, se um segmento é discinético, segmentos adjacentes não isquêmicos podem se tornar hipocinéticos; por outro lado, se um segmento não isquêmico é hipercinético, ele pode puxar o segmento adjacente isquêmico e fazê-lo se movimentar de forma normal. Portanto além do movimento, o espessamento sistólico do segmento miocárdico expressa de forma mais precisa a motilidade do VE. A ecocardiografia pode confirmar ou afastar alterações segmentares da motilidade que sugerem, no momento da dor, a presença de isquemia miocárdica, infarto agudo do miocárdio ou mesmo infarto pregresso. Na presença de dor torácica, a ausência de alterações da motilidade em cada um dos 17 segmentos do VE é preditora de ausência de coronariopatia significativa. Por outro lado, a persistência da alteração da motilidade segmentar, mesmo após o alívio da dor, sugere a presença de miocárdio atordoado por angina instável ou IAM.

Vários autores estudaram o papel do ecocardiograma em repouso na previsão de eventos cardíacos pela detecção do movimento regional da parede empacientes com dor torácica na sala de emergência. Sabia e cols[7] examinaram 185 pacientes dos quais 94% dos ecocardiogramas foram considerados adequados para análise. Dos 60 pacientes sem alteração do movimento regional da parede, apenas 2 evoluíram com IAM; e dos 87 pacientes com alteração 27 tiveram IAM. A sensibilidade para detecção de IAM foi 93%, 3 vezes maior que a do ECG, mas a especificidade foi limitada, em parte pelo fato de 31 pacientes apresentarem infartos prévios. Já Kontos e cols[8], comparando o ECG e ecocardiograma realizados nas primeiras 4 horas da admissão, mostraram respectivamente um valor preditivo positivo de 60% e 44%, e um valor preditivo negativo de 88% e 98% em predizer eventos cardíacos (IAM e cintilografia miocárdica anormal).

O ecocardiograma na admissão pode também discrimar pacientes com angina instável de alto e baixo risco para eventos cardíacos intrahospitalares. Stein e cols[9], usando um modelo de divisão do VE em 12 segmentos e escores de motilidade segmentar de 0 a 3 (escore 0 = contração normal; 1 = hipocinesia; 2 = acinesia; 3 = discinesia), observaram que o índice de escore de movimentação de parede regional ≥ 2, fração de ejeção do VE ≤ 40% e insuficiência mitral de grau maior que discreto foram preditores de eventos cardíacos definidos como óbito, IAM, insuficiência cardíaca e taquiarritmia venricular.

Gibler e cols[10] mostraron baixa sensibilidade do ecocardiograma em demonstrar alteração do movimento da parede regional, quando realizado tardiamente no pronto socorro; enquanto De Zwaan[11] identificou alteração em 28 de 35 pacientes com angina instável 20 horas após o quadro clínico. Posteriormente o ecocardiograma foi repetido 2 meses após o evento com melhora da motilidades em 26 pacientes.

A avaliação da espessura diastólica e refrigência de cada segmento miocárdico, na condição de repouso, fornece indicios se a alteração de contracção é aguda ou crônica e se há presença ou não de

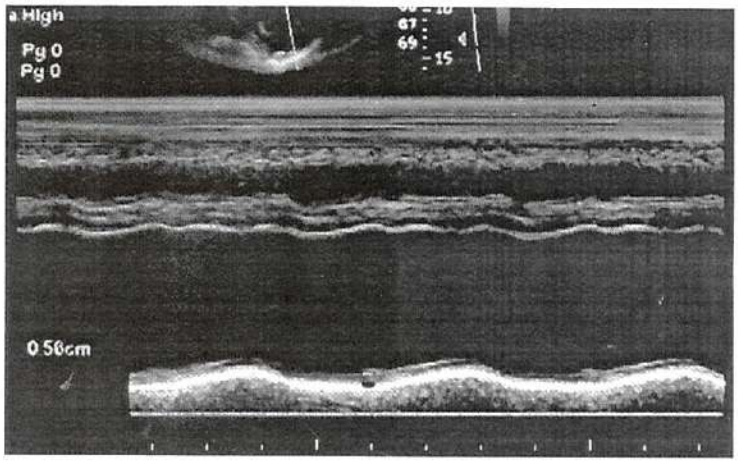


Figura 1. Parede posterior do VE com afinamento (espessura < 0,6 cm) em paciente com miocardiopatia isquêmica. VE: ventrículo esquerdo. VD: ventrículo direito. Note que o septo ventricular apresenta espessura preservada e alteração sua motilidade, achado que indica a necessidade de investigação por métodos que avaliam a reserva contrátil do miocárdio.

viabilidade miocárdica. Espessura ≤ 6 mm e aumento do brilho da parede miocárdica sugerem infarto do miocárdio antigo e são preditores de ausência de viabilidade miocárdica (Figura 1). Por outro lado, alteração de motilidade segmentar associada à espessura diastólica preservada ocorre tanto em lesões miocárdicas agudas como crônicas e também não sõ garantia de viabilidade miocárdica.[12]

Além da análise do movimento, espessura e ecogenicidade da parede regional do ventrículo esquerdo, a avaliação da função sistólica, diastólica, dos fluxos intracardíacos, vasos da base e do ventrículo direito são de grande valor na estratificação de pacientes com síndromes coronarianas agudas e no diagnóstico diferencial de outras afecções comumente confundidas ou que podem coexistir na presença de coronariopatia como a estenose aórtica grave, embolia pulmonar, dissecção de aorta, pericardite e presença de tumores cardíacos.

Valor da Color Kinesis

E uma nova técnica[13], baseada na quantificação acústica, em que a mobilidade do ventrículo esquerdo é representada em tempo real, por um código de cores de modo que, em cada quadro, uma cor distinta é aplicada a todos os pixels que, durante aquele intervalo da sístole, apresentaram mudança na posição da borda tecido-endocárdio. Isto resulta em um mapa de cores, ao final da sístole ventricular, que expressa, em uma única imagem, toda a seqüência do movimento endocárdico, refletindo a extenção desse movimento e o seu tempo de ocorrência.

O desenvolvimento dessa metodologia abriu perspectivas promissoras para o aprimoramento da avaliação qualitativa de aspectos temporais e espaciais da mobilidade regional e global do coração, tanto em condições de repouso[13], como de estresse[14], ou ainda, na avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo[15].

Portanto a técnica de Color Kinesis foi recentemente desenvolvida para facilitar a avaliação da contratilidade regional do ventrículo esquerdo a também é capaz de identificar movimento paradoxal da borda endocárdica durante a diástole, traduzindo disfunção diastólica. Recentemente foi demonstrado que durante isquemia miocárdica induzida, a disnfunção diastólica documentada por esta técnica, pode permanecer por até quatro semanas após o evento isquêmico, possibilitando o diagnóstico de doença arterial coronária horas após o evento isquêmico inicial, fenômeno denominado por Ishii e cols de atordoamento diastólico.[16,17]

Comparação com a cintilografia miocárdica

Vários estudos têm mostrado alta sensibilidade e valor preditivo negativo da cintilografia miocárdica na identificação de doença arterial coronária significativa em pacientes admitidos na emergência por dor trácica. Kontos e cols[18] estudaram 185 pacientes considerados de risco baixo a moderado para isquemia miocárdica nas primeiras 4 horas do quadro clínico. A concordância entre o ecocardiograma e gated SPECT com ^{99m}Tc foi alta (89%, K = 0,66). Embora a injeção do radioisótopo possa ser feita enquanto o paciente está com dor e a imagem obtida posteriormente após estabilização do quadro; o custo elevado, pouca disponibilidade do método na maioria dos serviços e necessidade de transporte do paciente são grandes limitações.

Outras causas de alteração de motilidade regional do ventrículo esquerdo

A presença de alteração do movimento da parede regional do VE pode ocorrer em patologias cardíacas não isquêmicas. Na doença de Chagas o envolvimento com ambos, alteração de motilidade e afinamento das paredes infero-posterior e apical são freqüentes. Na forma assimétrica da cardiomiopatia hipertrófica o septo interventricular (SIV) geralmente é hipocinético e o ápice pode apresentar movimento discinético, de forma similar ao que ocorre na presença de marcapasso endocárdico. Outras alterações que podem ser confundidas com coronariopatias são movimento anormal do SIV, na presença de bloqueio de ramo esquerdo, sobrecarga volumétrica do ventrículo direito (VD), síndrome de Wolff-Parkinson-White, após cirurgia cardíaca e na presença de marcapasso endocárdico. Excetuando a alteração de motilidade encontrada na doença de Chagas, todas as demais podem ser diferenciadas das anormalidades isquêmicas pela presença de espessamento sistólico preservado. Quando há hipocontratilidade de todas as paredes do VE devido à doença arterial coronária multiarterial, o diagnóstico diferencial com cardiomiopatia dilatada não isquêmica pode ser difícil. A presença de cavidade ventricular esquerda pouco dilatada, segmentos miocárdicos mais refrigentes e finos que outros podem sugerir etiologia isquêmica, porém nenhuma dessas alterações é significativamente específica.

Dissecção de aorta

A dissecção aguda da aorta, o hematoma intramural e a úlcera aterosclerótica penetrante têm apresentação clínica e gravidade similares, sendo que os exames complementares devem ser indicados de urgência. Quando o envolvimento da aorta é proximal, a ETT pode suspeitar do diagnóstico além de possiblitar avaliação de derrame pericárdico e insuficiência aórtica. A ETE, por sua vez, está indi-

cada pela sua superioridade no diagnóstico, definição da extensão do envolvimento da aorta, caracterização dos orifícios de entrada e reentrada, das luzes verdadeira e falsa e presença de trombo. Da mesma forma que as síndromes aórticas agudas, o aneurisma verdadeiro da aorta não complicado ou com suspeita de rotura é diagnosticado pela ETT se a aorta proximal está acometida, mas a ETE mantém sua maior acurácia diagnóstica.[19,20]

Trauma torácico fechado com suspeita de transecção, dissecção aórtica exige ETE na ausência de complicações esofagianas.

Pericardite e outras doenças do pericárdio

A pericardite "seca", sem derrame pericárdico é de difícil diagnóstico pelo ecocardiograma, uma vez que a análise da espessura do pericárdio, na ausência de derrame depende de fatores técnicos e é muito limitada. O espessamento do pericárdio, por sua vez, também é um achado inespecífico.

Na suspeita de derrame pericárdico, o ecocardiograma faz uma avaliação semiquantitativa do volume de líquido e sua repercussão hemodinâmica. O conteúdo pericárdico também pode ser suspeitado, se líquido ou sólido ou mesmo uma associação de ambos, auxiliando na definição etiológica do derrame pericárdico quando seus dados são avaliados à luz de outros exames como o ECG, hemograma e provas inflamatórias.[19,20]

Tromboembolismo pulmonar

O ecocardiograma pode ajudar na pesquisa da fonte embólica no VD e nas veias cavas; como também pode nos auxiliar na localização de trombos na artéria pulmonar, em especial se utilizamos a ETE. No entanto, apresenta baixa sensibilidade e especificidade para detectar trombos em trânsito. Nos episódios de tromboembolismo pulmonar agudo maciço ou submaciço, o ecocardiograma pode contribuir na avaliação da sua repercussão hemodinâmica, pela quantificação da pressão sistólica da artéria pulmonar, tamanho e função sistólica do VD. Por outro lado, pequeñas embolias podem não mostrar alteração no ecocardiograma. Adicionalmente, presença de hipertensão pulmonar, por si só, não faz o diagnóstico de embolia pulmonar, porque não se pode afirmar com certeza, se ela é aguda ou crônica. No entanto, ventrículo direito hipertrófico com função sistólica praticamente normal sugere que a hipertensão pulmonar seja crônica.[19,21]

Ecocardiografia de estresse

A ecocardiografia sob estresse tem sido utilizada em pacientes admitidos na unidade de emergência com dor torácica, ECG não diagnóstico, enzimas cardíacas normais e suspeita de angina instável de risco baixo ou intermediário. Tradicionalmente é realizada pelo menos 24 horas após a melhora da dor, porém alguns estudos[22] sugerem seu uso precoce, entre 6 a 12 horas e sem complicações. O ideal para seu uso é definir a presença ou não de isquemia, possibilitando alta hospitalar precoce nos casos com teste negativo, uma vez que apresenta alto valor preditivo negativo.[23] O estresse pode ser físico ou farmacológico (dobutamina ou dipiridamol associados à atropina), dependendo da capacidade do paciente de realizar esforço físico e experiência do serviço. Além da presença de isquemia, o ecocardiograma sob estresse permite estratificar a gravidade anatomo-funcional da coronariopatia subjacente. A isquemia desencadeada com freqüencia cardíaca abaixo de 120 bpm, com dose baixa do fármaco, expressa por maior grau de alteração da motilidade segmentar (por exemplo: discinesia ou acinesia) ou que envolve maior número de segmentos miocárdicos indica pior prognóstico.[24]

Ecocardiografia com contrastes à base de microbolhas

A ecocardiografia com contraste ultra-sônico à base de microbolhas administrado por veia periférica é um importante avanço na ecocardiografía.

Estas microbolhas medem ao redor de 3 micra, se comportam no sangue como hemácias e têm características que permitem sua visibilização através da ultra-sonografia. As microbolhas preencherem a cavidade ventricular esquerda permitindo precisa avaliação de alterações da motilidade segmentar e, após preencherem a microcirculação coronariana permitem a avaliação do fluxo sanguíneo intra-miocárdico, ou seja, da perfusão miocárdica.[25]

Nos pacientes com janela ecocardiográfica inadequada, com imagens subótimas em repouso para a realização do ecocardiograma transtorácico ou sob estresse farmacológico, a adição do contraste ecocardiográfico em veia periférica permite melhor delineamento do bordo endocárdico com análise mais adequada do espessamento parietal e da motilidades segmentar e global do VE. O contraste também aumenta o sinal do Doppler, sendo indicado na suspeita de estenose valvar aórtica de maior gravidade e sinal Doppler inadequado.

A análise da pefusão miocárdica pela ecocardiografia ainda está restrita a centros terciários.

Na fas aguda do infarto, o uso do contraste ecocardiográfico tem importante papel, uma vez que a recanalização da artéria relacionada ao infarto (ARI) com fluxo TIMI grau 3 não é sinônimo de perfusão microvascular e que as alterações de motilidade segmentar do VE excedem as anormalidades metabólicas e de fluxo.[26] Outro fator relevante é

que há percentual significativo de pacientes que se apresentam com dor torácica aguda e ausência de alterações eletrocardiográficas típicas de IAM.

O fenómeno de "no reflow" (não restabelecimento do fluxo recidual) é demonstrado pela ecocardiografia com contraste como áreas do miocárdio sem contraste mesmo após abertura da ARI. Este fenômeno indica lesão miocárdica irreversível e está relacionado à gravidade da isquemia, à extensão da área de necrose e presença de colaterais durante a oclusão coronária.[26]

Em pacientes com primeiro IAM de parede anterior, a análise da perfusão miocárdica nas primeiras 48 horas é preditora de remodelamento ventricular esquerdo.[27,28] Estudando pacientes com primo IAM de parede anterior submetidos à terapêutica de recanalização com sucesso, observamos que o índice de escore de perfusão miocárdica obtido nas primeiras 48 horas do IAM foi proporcional ao índice de escore de motilidade segmentar na evolução de seis meses. A presença do fenômeno de "no reflow" teve maior impacto sobre o remodelamento ventricular esquerdo que os segmentos miocárdicos com perfusão diminuída ("low reflow"). Pacientes com mais que dois segmentos miocárdicos sem opacificação após o contraste evoluíram, em seis meses, com recuperação funcional ou reserva contrátil em apenas 28% dos segmentos miocárdicos supridos pela artéria coronária descendente anterior (ADA). Por outro lado, os pacientes com dois ou menos segmentos sem opacificação apresentaram, em seis meses, recuperação da função contrátil em repouso ou reserva contrátil em 70% dos segmentos supridos pela ADA.[29]

A ecocardiografia com contraste também tem o potencial de determinar o tamanho do IAM, através da quantificação da área do miocárdio sem opacificação após administração do contraste.[30] Kemper e cols[31] foram os primeiros a demonstrar a capacidade da ecocardiografia com contraste em definir tamanho de infarto em modelo canino de oclusão-reperfusão.

A pefusão miocárdica pode ser avaliada de forma qualitativa ou quantitativa. A quantificação da

RECOMENDAÇÕES

Recomendação	*Classe*	*Evidência*
Indicações de ecocardiografia transtorácica		
Exame durante a dor persistente supostamente isquêmica, porém com ECG não conclusivo	I	B
Identificação da localização e gravidade da doença coronária em pacientes sob vigência de isquemia miocárdica aguda	IIa	B
Angina instável com instabilidade hemodinâmica	I	B
Suspeita de complicações mecânicas no IAM (aneurisma de VE, rotura de parede livre, de septo interventricular ou de músculo papilar, derrame pericárdico)	I	B
No IAM de parede inferior, avaliação da possibilidade do envolvimento do VD e do músculo papilar póstero-medial	I	C
Pacientes com bloqueio de ramo esquerdo ou com alterações eletrocardiográficas que dificultem a avaliação do ECG	IIa	B
Auxílio no diagnóstico diferencial de estenose aórtica grave, embolia pulmonar, dissecção de aorta*, pericardites e presença de tumores cardíacos	I	C
Paciente com dor torácica, fenótipo de Síndrome de Marfan ou doença relacionada a tecido conectivo†	I	C
Indicações de ecocardiografia sob estresse		
Pacientes não submetidos a estudo angiográfico com "possível isquemia" ou angina instável de risco baixo ou intermediário controlada clinicamente	I	B
Para avaliar significado funcional de obstrução coronária moderada à angiografia, desde que o resultado interfira na conduta	IIa	C
Angina instável de alto risco	III	C
Indicações de ecocardiografia com contraste à base de microbolhas		
Avaliação da motilidades e espessamento miocárdico segmentar e global do VE em pacientes com janela subótima	I	B
Melhora do sinal Doppler do fluxo aórtico em pacientes com sinal inadequado e suspeita de estenose aórtica importante	I	B
Delineamento de bordos endocárdicos durante a ecocardiografia sob estresse em pacientes com imagem subótima em repouso	I	B
Uso rotineiro de contraste ecocardiográfico em todos os pacientes	III	
Delineamento de bordos endocárdicos durante a ecocardiografia sob estresse em pacientes com janela acústica adequada	III	
Avaliação da perfusão miocárdica em pacientes com suspeita de IAM e ECG não diagnóstico	IIb	C
Avaliação da perfusão miocárdica em todos os tipos de IAM	III	

*: ecocardiografia transesofágica têm maior acurácia. †: ecocardiografia transesofágica pode fornecer informações adicionais àquelas obtidas por meio de ecocardiografia transtorácica.

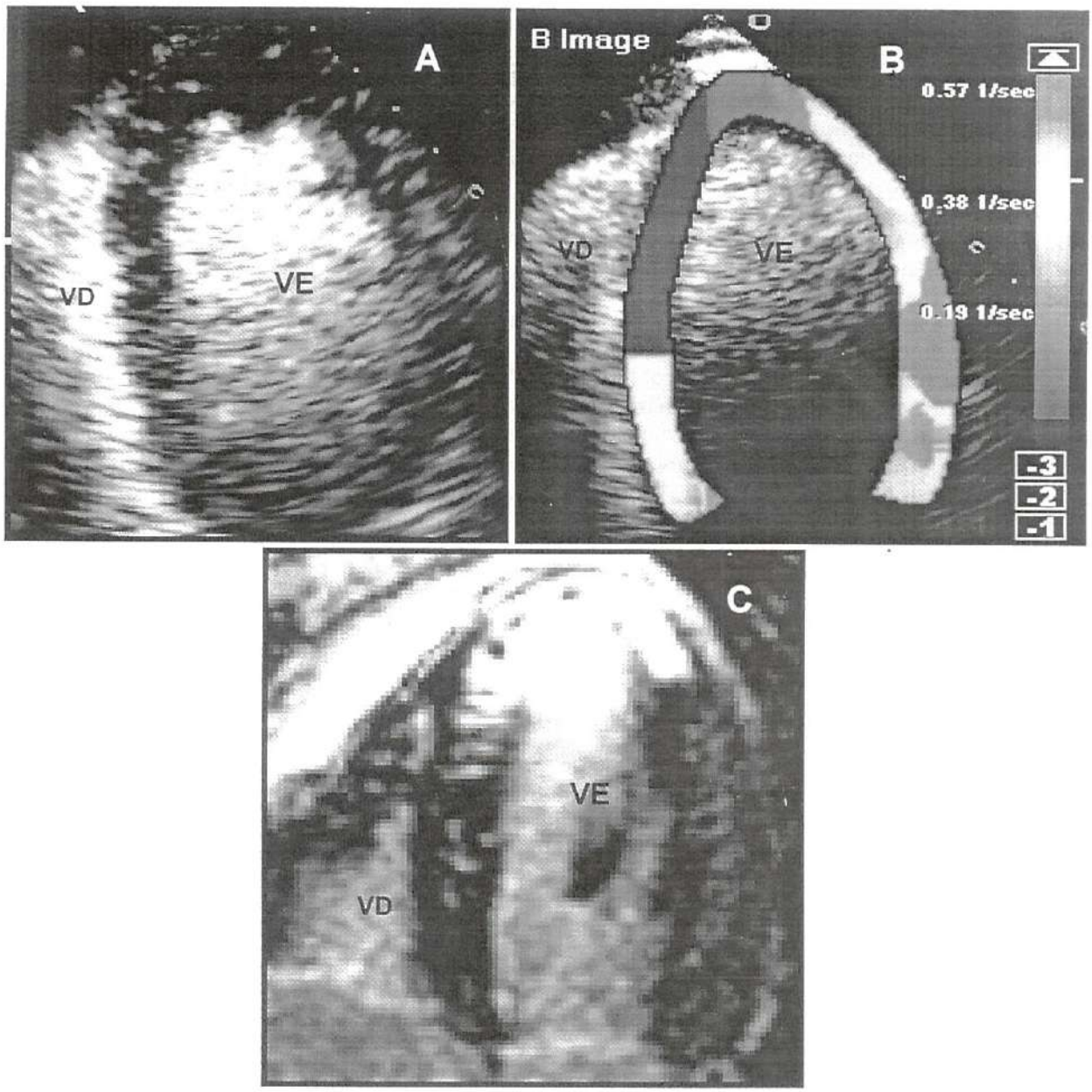


Figura 2. Corte apical quatro câmaras demonstrando o tamanho do infarto pelo ecocardiografia com contraste em escala de cinzas (A), pela ecocardiografia com contraste quantificada através da imagem paramétrica (B) e pela RM (C) em paciente no terceiro dia após IAM de parede anterior. Na ecocardiografia com contraste em escala de cinzas o infarto aparece em preto (setas), na imagem paramétrica, em vermelho (setas) e na RM, em branco (setas). VE: ventrículo esquerdo. VD: ventrículo direito. IAM: infarto agudo do miocárdio. RM: ressonância magnética.

intensidade acústica das imagens após o uso do contraste é realizada utilizando software específico que mede o produto do volume sangüíneo pela velocidade do fluxo sangüíneo, ou seja, o fluxo sangüíneo miocárdico.[32] A quantificação minimiza algumas limitações relacionadas à ecocardiografia com contraste, como a ecogenicidade heterogênea do miocárdio, a interpretação subjetiva das imagens de perfusão miocárdica e a necessidade de ser realizada por ecocardiografista com grande experiência em contraste. Nosso grupo, comparando ecocardiografia com contraste e ressonância magnética na primeira semana após o IAM, encontrou excelente correlação (r = 0,97) na medida da área de infarto realizada nos planos apicais quatro, duas e três câmaras (Figura 2).

Finalmente, outro recente desenvolvimento foi o de aparelhos ecocardiográficos portáteis com menos de 5 Kg, capacitados a realizar exames ecocardiográficos de rastreamento, em modalidade bidi-

mensional e mapeamento de fluxo em cores que podem ser úteis em situações de urgência e em serviços de ambulância.[33]

As recomendações do exame ecocardiográfico obedecem critérios já definidos de classificação de evidências. Classe I: consenso unânime sobre a indicação do exame, com valor diagnóstico comprovado. Classe IIa: aprovação da maioria, porém com algumas discordâncias na indicação. Clase IIb: divergências, com divisão de opiniões. Classe III: consenso de que o exame é desnecessário, ou quando não é aplicável.

A utilização de classes de recomendação associada á citação bibliográfica tem como objetivos principais conferir trasnparência à procedência das informações, estimula a busca de evidência científica de maior força e introduzir uma forma didática e simple de auxiliar a avaliação crítica do leitor que arca com a responsabilidade de decisão frente ao paciente que assiste.

On níveis de evidência são:

A. Ensaios clínicos randomizados e controlados.

B. Revisão sistemática de estudos de coorte ou de caso controle, ensaios clínicos randomizados de menor qualidade, estudo de caso controle.

C. Observação de evoluções clínicas, relatos de casos, incluindo coorte ou caso controle de menor qualidade.

D. Opinião de especialistas sem avaliação crítica ou apinião baseada em matérias básicas.[34]

Bibliografía

1. American Heart Association: 2002 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, Texas. American Haert Association 2001; pp 1-38.
2. Puleo PR, Meyer D, Wathen C y col: Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. N Engl J Med 1994; 331: 561-566.
3. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM y col: An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group. Ann Emerg Med 1997; 29: 13-87.
4. Pearman A, Gardin J, Martin R y col: Guidelines in optimal physician training in echocardiography. Recommendations of The American Society of Echocardiography Committee on Physician Trainning in Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1988; 4: 278-284.
5. Stefan G, Bing RJ: Echocardiographic findings in experimental myocardial infarction of the posterior left ventricular wall. Am J Cardiol 1972; 30: 629-639.
6. Hauser AM, Gangadharan V, Ramos RG y col: Sequence of mechanical electrocardiographic and clinical effects or repeated coronary occlusion in human beings: echocardiographic observations during coronary angioplasty. J Am Coll Cardiol 1985; 5: 193-197.
7. Sabia P, Afrookteh A, Touchstone DA y col : 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: I-85-92.
8. Kontos MC, Arrowood JA, Paulsen WH y col: Early echocardiography can predict cardiac events in emergency department patients with chest pain. Ann Emerg Med 1998; 31: 550-557.
9. Stein JH, Neumann A, Preston LM y col: Improved risk stratification in unstable angina: identification of patients at low risk for in-hospital cardiac events by admission echocardiography. Clin Cardiol 1998; 21: 725-730.
10. Gibler WB, Runyon JP, Levy RC y col: A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. Ann Emerg Med 1995; 25: 1-8.
11. De Zwan C, Cheriex EC, Braat SH y col: Improvement of systolic and diastolic left ventricular wall motion by serial echocardiograms in selected patients treated for unstable angina. Am Heart J 1991; 121: 789-797.
12. Cwajg JM, Cwajg E, Naguesh SF y col: End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation: relation to rest-redistribution Tl-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1152-1161.
13. Lang RM y col: Echocardiographic quantification of regional left ventricular wall motion with color kinesis. Circulation 1996; 93: 1877-1885.
14. Kock R y col: Objective evaluation of regional left venricular wall motion during stress echocardiograpich studies using segmental analysis of color kinesis. J Am Coll Cardiol 1999; 2: 409-419.
15. Vignon P y col: Quantitative evaluation of global and regional left ventricular diastolic function with color kinesis. Circulation 1998; 97: 1053-1061.
16. Ishii K y col: Prolonged postischemic regional left ventricular delayed relaxation or diastolic asynchrony detected by color kinesis following coronary vasospasm. Am J Cardiol 2003; 91: 1366-1369.
17. Ishii K, Aoyama T y col: Diagnosis of coronary artery disease by detection of post-ischemic diastolic asyncrony following treadmill exercise using echocardiographic evaluation with color kinesis. Circulation 2003; 108: abstract 1586.
18. Kontos MC, Arrowood JA, Jesse RL y col: Comparison between 2-dimensional echocardiography and myocardial perfusion imaging in the emergency department in patients with possible myocardial ischemia. Am Heart J 1998; 136: 724-733.
19. Campos O, Zielinsky P, Ortiz BC y col: Diretriz para indicações e utilização da ecocardiografia na prática clínica. Arq Bras Cardiol 2004; 82 (Suppl II): 12-34.
20. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP y col: ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: summary article: a report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2003; 108: 1146-1162.
21. Chan RK, Johns JA, Calafiore P: Clinical implications of the morphological features of central pulmonary artery thromboemboli shown by transesophageal echocardiography. Br Heart J 1994; 72: 58-62.
22. Nichol G, Walls R, Goldman L y col: A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: recommendations and potential impact. Ann Intern Med 1997; 127: 996-1005.
23. Geleijnse ML, Elhendy A, Kasprzak JD y col: Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. Eur Hear J 2000; 21: 397-406.
24. Picano E: Stress echocardiography (2ª ed). Berlin (Heidelberg), Springer-Verlag 1994.
25. Porter TR, Xie F, Kricksfield A y col: Detection of regional perfusion abnormalities during adenosine stress echocardiography with intravenous perfluorocarbon-exposed sonicated dextrose albumin. Am Heart J 1996; 41: 132-137.

26. Ito H, Tomooka T, SAkai N y col: Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis: a predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. Circulation 1992; 85: 1699-1705.
27. Michaels AD, Gibson CM, Barron HV: Microvascular dysfunction in acute myocardial infarction: focus on the roles of platelet and inflammatory mediatos in the no-reflow phenomenon. Am J Cardiol 2000; 85: 50B-60B.
28. Ito H, Maruyama A, Iwakura K y col: Clinical implications of the no reflow phenomenon: a predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. Circulation 1996; 93: 223-228.
29. Caldas MA, Tsutsui JM, Kowatsch I y col: Value of myocardial contrast echocardiography for predicting left ventricular remodeling and segmental functional recovery after anterior wall acute myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr 2004; 17: 923-932.
30. Kaul S, Pandian NG, Okada RD y col: Contrast echocardiography in acute myocardial ischemia: in-vivo determination of total left ventricular "area at risk". J Am Coll Cardiol 1984; 4: 1272-1282.
31. Kemper AJ, O'Boyle JE, Cohen CA y col: Hydrogen peroxide contrast echocardiography: quantification in vivo of myocardial risk area during coronary occlusion and of the necrotic area remaining after myocardial reperfusion. Circulation 1984; 70: 309-317.
32. Wei K, Jayaweera AR, Firoozan S y col: Quantification of myocardial blood flow with ultrasound-induced destruction of microbubbles administered as a constant venous infusion. Circulation 1998; 97: 473-483.
33. Goodkin GM, Spevak DM, Tunik PA y col: How useful is hand carried bedside echocardiography in a critically ill patient. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 2019-2022.
34. Jatene FB, Cutait R, Eluf Neto J y col: Metodologia empregada na eleborção. *En*: Jatene FB: Projeto diretrizes-Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. São Paulo, Brasil, Câmara Brasileira do Livro, 2003; pp VI-XII.

17. Imágenes con radionucleidos en la Unidad de Dolor Torácico

RICARDO CASTRO*, VICTOR BALESTRINI‡, VICTOR HASBANI‡,

Aunque los defectos de la perfusión miocárdica (PM) son el resultado de un flujo anormal, el mecanismo subyacente y la resultante fisiológica son diferentes en pacientes a los que se les realiza el estudio con esfuerzo y en aquellos con síndrome coronario agudo (SCA). El esfuerzo causa disbalances de flujo y posiblemente isquemia al incrementar la demanda miocárdica de oxígeno induciendo un flujo heterogéneo. Los protocolos de esfuerzo están diseñados para asegurar que el trazador de perfusión sea inyectado en el momento del mayor disbalance de flujo, pero cuando el paciente termina de realizar el esfuerzo el flujo vuelve a la normalidad rápidamente. En contraste, la isquemia en pacientes con SCA es causada por una oclusión trombótica con vasoconstricción intermitente en una morfología coronaria compleja, resultando en una disminución del flujo coronario.

En los pacientes que llegan a la Unidad de Dolor Torácico (UDT) es necesario hacer un diagnóstico preciso, pero a veces es difícil debido a las limitaciones en la evaluación inicial [clínica, electrocardiograma (ECG), enzimas] por lo cual la mayoría de los pacientes son hospitalizados. Estas limitaciones han llevado a la evaluación de técnicas alternativas que permitan mejorar la sensibilidad diagnóstica sin incrementar los costos. La PM ha sido una valiosa técnica para la estratificación del riesgo en pacientes con dolor torácico.

* Jefe de Medicina Nuclear del Hospital Nacional de Clínicas. Córdoba. Argentina.

‡ Jefe del Servicio de Medicina Nuclear. Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba. Argentina.

‡ Jefe de Cardiología Nuclear del Hospital Rivadavia. Tucumán. Argentina.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

Evidencia

Perfusión miocárdica en agudo

En los EEUU se registran más de 6 millones de visitas por año a la UDT. El ECG sigue siendo la herramienta más importante para valorar el riesgo. Pero en los pacientes con ECG no diagnóstico y marcadores bioquímicos negativos, la identificación de los de alto riesgo es difícil. Debido a las limitaciones en la estratificación, muchos pacientes sin isquemia miocárdica son hospitalizados (aproximadamente 2/3 de los que se presentaron en la UDT, o sea 4 millones de pacientes por año, en EEUU). Por otro lado, un número importante de pacientes es dado de alta cursando un infarto agudo de miocardio (IAM) no diagnosticado.[1-3]

Estudios con talio 201 (Tl201)

En uno de los primeros estudios, Wackers y colaboradores[4] realizaron imágenes planares con Tl201 en 203 pacientes hospitalizados con posible IAM. Las imágenes fueron anormales en 34 pacientes con IAM y en 27 pacientes de los 47 que tenían angina inestable. Por otro lado, ningún estudio de los 98 pacientes con diagnóstico de angina estable o dolor de pecho atípico fue anormal.

Fuera de estos estudios prometedores, las imágenes planares con Tl201 tienen limitaciones muy importantes que han evitado que se generalice su utilización; por ejemplo, tienen una sensibilidad menor para detectar pequeñas áreas de isquemia y para detectar isquemia posterior debido a la redistribución del Tl201, ya que no es un agente óptimo para las imágenes debido a la limitación en la dosis, las características de energía y su relativa rápida redistribución.

Imágenes de SPECT con Tecnecio99m (Tc99m)

El Tc99m sestamibi y el tetrofosmin son captados por el miocardio en proporción con el flujo sanguíneo, con una escasa redistribución.[5] Por lo tanto, los pacientes pueden ser inyectados en la UDT intradolor o aun luego de haber cesado el dolor, y

tomar las imágenes varias horas después, ya que estas definen la zona de riesgo presente en el momento de la inyección. Además, la energía favorable y la dosimetría del Tc99m permiten adquirir no sólo imágenes tomográficas de alta resolución sino también de reconstrucciones gatilladas, posibilitando la valoración simultánea de la función ventricular regional y global. La valoración cuantitativa de la motilidad de la pared regional por gatillado puede ser correlacionada con defectos de perfusión, permitiendo discriminar si un defecto de perfusión refleja una isquemia verdadera o un IAM. La posibilidad de correlacionar la motilidad de la pared y la perfusión mejora significativamente la especificidad y es particularmente valiosa por ser realizada a partir de un solo *set* de imágenes.[6,7]

La presencia de un área de hipoperfusión tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 79% para predecir enfermedad coronaria (EC) en pacientes inyectados intradolor, comparada con una sensibilidad del 65% para el ECG.

Una alta exactitud diagnóstica similar se ha comprobado cuando se realizó una PM en pacientes que fueron originalmente considerados de bajo riesgo.

Basándose en la ausencia de cambios electrocardiográficos isquémicos, Hilton y colaboradores[8] utilizaron SPECT con Tc99m sestamibi en 102 pacientes en UDT con angina típica y con ECG normal o no diagnóstico; de 70 pacientes con perfusión normal sólo uno tuvo un evento cardíaco (1,4%). En comparación, cuando fueron clasificadas como anormales, la sensibilidad y especificidad del SPECT anormal como predictor de eventos cardíacos fue del 94% y el 83% respectivamente.

En un estudio con 532 pacientes, las imágenes de perfusión de 171 (32%) fueron positivas. La positividad de estas imágenes fue el único predictor multivariable de IAM [$p < 0,0001$; *odds ratio* (OR) 33; 95% intervalo de confidencia (IC) 7,7 a 141] y fue el predictor independiente más importante para IAM o revascularización ($p < 0,0001$; OR 14; 95%IC 7,3 a 25) seguido por diabetes ($p < 0,001$; OR 2,8; 95%IC 1,5 a 5,1), angina típica ($p = 0,01$; OR 2,1; 95% IC 1,2 a 3,7) y género masculino ($p = 0,03$; OR 1,9; 95% IC 1,1 a 3,5).[9,10]

Heller y colaboradores[11] encontraron una sensibilidad del 90% en 357 pacientes a los que se les realizó PM en agudo. El valor predictivo negativo fue igualmente alto: 99%. Estos estudios mostraron que los resultados de la PM en agudo son predictivos para eventos cardíacos con una sensibilidad del 90%-100% y un valor predictivo negativo mayor del 99% para identificar y poder excluir pacientes que tuvieron eventos cardíacos. El alto valor predictivo negativo de los estudios SPECT permite una selección segura de pacientes que pueden ser ubicados en el grupo de bajo riesgo, y su alta sensibilidad permite la identificación de aquellos que son de alto riesgo y que requerirán una mayor evaluación.

TABLA 1
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO DEL SPECT INTRADOLOR PARA IAM Y MUERTE

	Nº de pacientes	*Nº perfusión miocárdica normal*	*Valor predictivo negativo*
Varetto y col (1993)[13]	64	34	100%
Hilton y col (1994)	102	70	99%
Kontos y col (1997)	532	361	99%
Tatum y col (1997)	438	338	100%
Heller y col (1998)	357	204	99%
Kontos y col (1999)	620	379	99%
Hilton y col (1996)	150	87	100%
Miller y col (1998)	111	94	100%
Kosnik y col (2001)[14]	69	–	98%
	2.443	1.567	98%-100%

El determinante más importante del tamaño del infarto es la zona de riesgo isquémica o la cantidad de miocardio en riesgo. En estudios en donde el tamaño del defecto, al momento del alta, fue medido com PM se correlacionó bien con otros predictores, como fracción de eyección del ventrículo izquierdo, índice de motilidad de la pared regional, volumen fin-sistólico y niveles pico de CK.

Una observación importante es que la PM normal en la UDT puede identificar pacientes con bajo riesgo de complicaciones a corto y largo plazo.

SPECT y marcadores bioquímicos

El uso de marcadores bioquímicos y la PM deberían ser considerados complementarios, más que competitivos, en la evaluación de pacientes que ingresan a la UDT. La PM en la UDT tiene numerosas ventajas. En primer lugar, los marcadores bioquímicos miocárdicos sólo diagnostican infartos y no pueden identificar isquemia. También, debido al tiempo requerido para las imágenes y su procesado, los resultados de la PM en agudo se tienen disponibles precozmente antes de una hora después de la inyección. En contraste, los marcadores de la necrosis no son detectables en sangre hasta varias horas después de que el daño se ha producido; para lograr una sensibilidad alta, las muestras deben ser obtenidas en un período de más de 8-9 horas. Una tercera ventaja de la PM en agudo es que puede identificar el área en riesgo periinfarto.

Tiempo de inyección del trazador

La sensibilidad depende del momento de la administración del radiofármaco en relación con el dolor de pecho. Así, Bilodeau y colaboradores[12] en-

contraron que la sensibilidad de la PM para la detección de la EC fue del 96% en 45 pacientes a los que se estudió durante el dolor de pecho; cuando los mismos pacientes fueron reinyectados tardíamente, asintomáticos, la sensibilidad fue del 65%.

Otro trabajo demostró que cuando se inyectó dentro de las 6 horas de la presentación de los síntomas de angina, el 57% de los pacientes tuvo estudios anormales, mientras que si se lo administró después de las 12 horas, solamente el 8% tuvo estudios anormales.

Recomendaciones

La PM en agudo tiene un alto valor predictivo negativo y es una poderosa herramienta para la estratificación del riesgo. Cuando la PM es utilizada en conjunto con los biomarcadores, como la troponina, la combinación provee un perfil del riesgo. Dejando de lado la evidencia de que esta técnica puede ser costo-efectiva cuando se usa sistemáticamente, la PM en agudo no es una práctica ampliamente utilizada debido a varias razones, principalmente logísticas.

Hay trabajos que muestran una significativa reducción de costos de atención utilizando esta estrategia diagnóstica[10-12]. En uno de ellos, Udelson y colaboradores mostraron una reducción de un 20% en las internaciones sobre 2.475 pacientes, la mitad de los cuales siguieron esta rutina y la otra mitad un aestrategia convencional con ECG y marcadores bioquímicos. El ERASE *Chest Pain Trial*, que ingresó 2.889 pacientes, mostró una reducción del 42% de las internaciones (*Meeting* ASNC, año 2000).

Existe consenso con respecto a: nivel de evidencia A, recomendación Clase I para centros A y B.

Bibliografía

1. Kontos MC, Tatum JL: Imaging in the evaluation of the patient with suspected acute coronary syndrome. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 976-982.
2. Lee Th, Rouan GW, Weisberg MC y col: Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. Am J Cardiol 1987; 60: 219-224.
3. McCarthy BD, Beshansky JR, D'Agostino RB y col: Missed diagnoses of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. Ann Emerg Med 1993; 22: 579-582.
4. Wackers FJ, Lie KL, Liem KL y col: Potential value ot thallium-201 scintigraphy as a means of selecting patients for the coronary car unit. Br Heart J 1979; 41: 111-117.
5. Okada RD, Glover D, Gaffney T y col: Myocardial kinetics of technetium-99m-hexakis-2-methoxy-2-methylpropyl-isonitrile. Circulation 1988; 77: 491-498.
6. DePuey EG, Rozanski A: Using gated technetium-99m-sestamibi SPECT to characterize fixed myocardial defects as infarct. J Nucl Med 1995; 36: 952-955.
7. Nicholson CS, Tatum JL, Jesse RL y col: The value of gated tomographic Tc-99m-sestamibi perfusion imaging in acute ischemic syndromes. J Nucl Cardiol 1995; 2: S57.
8. Hilton TC, Thompsom RC, Williams HJ y col: Technetium-99m sestamibi myocardial perfusion imaging in the emergency room evaluation of chest pain. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1016-1022.
9. Kontos M, Jesse RL, Schmidt KL y col: Value of acute rest sestamibi perfusion imaging for evaluation of patients admitted to the emergency room department with chest pain. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 976-982.
10. Heller GV, Stowers SA, Hendel RC y col: Clinical value of acute rest technetium-99m tetrosfomin tomographic myocardial perfusion imaging in patients with acute chest pain and nondiagnostic electrocardiograms. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1011-1017.
11. Bilodeau L, Théroux P, Gregoire J y col: Technetium-99m sestamibi tomography in patients with spon clinica, electrocardiographic and angiographic findings. J Am Coll Cardiol 1993; 18: 1684-1691.
12. Radensky PW, Hilton TC, Fulmer H Y col: Cost-effectiveness of initial myocardial perfusion for assess patients with chest pain. Am J Cardiol 1997; 79: 595-599.
13. Varetto T, Cantalupi D, Altieri A y col: Emergency room technetium-99m sestamibi imaging to rule out patients with nondiagnostic electrocardiograms. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1804-1808.
14. Kosnik JW, Zalenski RJ, Grzybowski M y col: Impact of technetium-99m imaging on the emergency department management and costs in the evaluation of low-risk chest pain. Acad Emerg Med 2001; 4: 315-323.

18. Resonancia magnética cardiovascular en la Unidad de Dolor Torácico

RICARDO OBREGON

Introducción

La resonancia magnética cardiovascular (RMC) es el método de diagnóstico emergente de mayor evolución en la actualidad. Tiene la característica única de poder estudiar al sistema cardiovascular de manera completa. Al análisis morfológico de alta definición se le agregan, en los últimos tiempos, las imágenes en movimiento. Esas imágenes se adquieren disparadas por las ondas del electrocardiograma (ECG). Por medio del análisis del flujo cuantitativo se puede estudiar cualquier estructura conductal (flujos aórticos, pulmonares, coronarios, protésicos, etc.) con gran precisión.

La Sociedad Europea de Cardiología, en colaboración con la Sociedad Europea de Cardiología Pediátrica, realizó en el año 1998 la primera *task force* de RMC.[1] Posteriormente, en el año 2000, la Sociedad Española de Cardiología reeditó esta *task force*, incluyendo actualizaciones a la anterior. Nuestra intención en esta publicación es exponer las virtudes de la RMC y su utilidad en conjunción con los otros métodos diagnósticos en la Unidad de Dolor Torácico (UDT).

Consideraciones generales y objetivos

Las UDTs tienen como fin la rápida categorización de los pacientes con dolor o malestar precordial. Entre sus objetivos primordiales está el diagnosticar las patologías de alta mortalidad inmediata, como son los síndromes coronarios agudos (SCA). La RMC es el único método capaz de estudiar estas patologías de manera rápida, precisa y completa. Uno de sus inconvenientes, en la actualidad, es la escasa disponibilidad de resonadores en los Centros que cuentan con UDT.

Jefe del Servicio de Ecocardiografía y Doppler. Jefe del Area de Resonancia Magnética Cardiovascular. Instituto de Cardiología de Corrientes. Argentina.

Dirección postal: Hugo R. Ramos. Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. Obispo Lazcano 2666. 5009 Córdoba. Argentina.

e-mail: hramos@fac.org.ar

Resonancia magnética cardiovascular en la UDT

El dolor precordial en la Sala de Emergencia es uno de los principales motivos de consulta en los centros de atención. La RCM únicamente puede ser realizada en centros de alta complejidad, donde se disponga de este método en forma rápida. El término de tiempo requerido para su implementación no debería ser mayor de 24 horas. Por lo tanto, el centro siempre será catalogado de clase A.

Diferentes técnicas de resonancia magnética cardiovascular

Características del método

La resonancia magnética nuclear (RMN) es un método de diagnóstico que se comenzó a utilizar en la década del '40, cuando Félix Bloch y Edward M. Purcell describieron por primera vez ese fenómeno físico de la RMN. El aparato de RMN consta de un poderoso imán que se mantiene activo en forma continua con consumo de energía; por esta característica se lo denomina "superconductor". La RMN utiliza los átomos de hidrógeno del organismo para crear las imágenes. Los núcleos de estos átomos se encuentran orientados aleatoriamente en el espacio. Al ingresar un organismo dentro del magneto, todos los núcleos de hidrógeno se ordenan en dirección al campo magnético mayor. En esta condición, al organismo en estudio se lo estimula con pulsos de radiofrecuencia (RF), "modificando" la orientación espacial de los núcleos atómicos. Cuando se suspende la aplicación de los pulsos de RF, los átomos tienden a retomar su posición de reposo, orientados en dirección al campo magnético mayor. En este proceso se produce liberación de energía, la cual es captada por las antenas del equipo que, tras un proceso de categorización de datos (transformación matemática de Fourrier), nos entrega las imágenes de resonancia.

Las secuencias básicas utilizadas por la RMN son T1, T2 y gradiente eco. Las imágenes de T1 expresan los cambios de orientación de los átomos en el plano longitudinal, mientras que las imágenes de T2 expresan las modificaciones en el plano transversal. Cada tejido responde de manera diferente

ante un mismo estímulo de RF, creando diferentes imágenes en T1 y T2. Comparando los cambios observados en cada una de estas secuencias se puede lograr la tipificación tisular que caracteriza a esta técnica.

Tipificación tisular del miocardio por RMC

La señal del miocardio normal, tanto en las secuencias de T1 como en las de T2, es homogénea e isointensa, teniendo las mismas características que el músculo esquelético (se lo compara con los músculos intercostales o los del brazo). Las necrosis miocárdicas (IAM) tienen un característico adelgazamiento parietal segmentario, con un aumento en la intensidad en T1 y T2.[2-9] Estas intensidades pueden cuantificarse comparando las señales en los diferentes territorios comprometidos. El miocardio hipoperfundido, pero viable, no presenta aumento en la intensidad de la señal miocárdica. Los cambios patológicos se realzan con la utilización de contraste (gadolinio-DTPA).[10-11] El tiempo entre la inyección del mismo y la toma de las imágenes es crucial para obtener resultados adecuados. Para definir IAM se deberá esperar de 25 a 30 minutos desde la inyección de contraste hasta la toma de las imágenes. Estas secuencias "tardías" resaltarán únicamente al miocardio necrótico. Actualmente se utilizan contrastes específicos para necrosis, con lo que ha aumentado la especificidad diagnóstica del método.[12-15]

Técnica de motilidad segmentaria y función cardíaca por RMC

Las imágenes de cinerresonancia se obtienen con secuencias denominadas de gradiente eco. Con ellas se adquieren cortes topográficos del corazón en infinitas orientaciones. Las imágenes son presentadas y analizadas en movimiento. Las áreas del miocardio afectadas por un proceso patológico (isquémico o inflamatorio) presentan alteraciones en la motilidad segmentaria.

Actualmente se considera IAM (no viable) cuando el espesor es inferior a 5,5 mm. Los últimos estudios indican que la RMC tiene una sensibilidad y una especificidad igual a la de la tomografía por emisión de positrones para definir viabilidad miocárdica en un territorio isquémico.[16] Los volúmenes y la función ventricular se obtienen sin la utilización de fórmulas complejas.[17,18] Se realizan cortes continuos del ventrículo, desde la punta hasta la base, con un espesor definido por el operador.[19] Con la suma de los cortes se obtienen los volúmenes y la masa miocárdica en forma directa. Actualmente la RMC está considerada el *gold-standard* para estas cuantificaciones.[20-23] Las discrepancias entre el cálculo de masa por RMC y la observada en el corazón escindido están en el orden de los 6 gramos de promedio.[24,25]

Perfusión miocárdica por RMC

Para esta técnica se usa contraste endovenoso (gadolinio-DTPA). Se utiliza una vena anterocubital del brazo y se inyecta en forma de bolo, obteniéndose las imágenes dentro del minuto. Para estas secuencias generalmente se necesita que el paciente realice una apnea de 15 a 25 segundos. Las imágenes nos muestran el pasaje del contraste, primero por las cavidades cardíacas y luego perfundiendo el miocardio en sus diferentes segmentos y capas. Los equipos convencionales pueden realizar 1 o 2 cortes del ventrículo en ese tiempo. En la actualidad, las secuencias ultra rápidas permiten múltiples cortes del ventrículo, aunque los trabajos indican que más de tres no mejoran el poder diagnóstico de la técnica.[26,27]

Angiografía coronaria por RMC

Las secuencias utilizadas se denominan contraste de fases y se caracterizan por analizar los cambios en la magnetización de la sangre en un determinado lugar del organismo. La sangre, en sí misma, produce el contraste de los vasos. En algunos protocolos se utiliza contraste de gadolinio para mejorar la definición. Las arterias coronarias pueden ser observadas en el 80% de su trayecto de promedio. Si bien existen técnicas y protocolos en investigación donde las imágenes obtenidas pueden inclusive tipificar placas coronarias, estas no están suficientemente estudiadas y validadas como para definir una conducta en pacientes agudos.

Es preciso aclarar que todas las técnicas previamente descriptas pueden realizarse en un "solo tiempo". El tiempo aproximado para la realización de un estudio cardiovascular completo (con todas sus técnicas) es de aproximadamente 110 minutos por estudio, siempre y cuando se cuente con magnetos (1,5 tesla o mayores), médicos entrenados y *software* cardiológico adecuado.

Espectroscopia por RMC

Fundándose en los mismos principios básicos del método, la espectroscopia también se obtiene analizando los movimientos protónicos de los átomos de hidrógeno. Con este método se puede evaluar la química y el metabolismo de los tejidos bajo condiciones fisiológicas. Específicamente, la RMC cuantifica al P^{31} monitoreando los cambios que ocurren con los fosfatos de alta energía, como la adenosinatrifosfato (ATP) y la fosfocreatina (PCr). Estos componentes proveen de energía al miocardio siempre que el mismo esté viable. El espectro de estos componentes de alta energía se obtiene por medio de la

transformación matemática de Fourrier. Se analiza la relación PCr:ATP. Tanto en los territorios con isquemia miocárdica[28,29] como en la miocardiopatía dilatada esta relación desciende de 2,0 + 0,2 a 0,9 + 0,2.[30] En la actualidad, la técnica de medición de estos componentes energéticos tiene un inconveniente: el área de interrogación (ROI) de los equipos actuales es demasiado grande, incluyéndose en el análisis del miocardio otros tejidos con alto componente graso (por ejemplo, grasa pericárdica). Esta dificultad disminuye la especificidad del método. El único segmento libre de este efecto es el septum interventricular en el que las mediciones son más exactas.[31]

Recomendaciones de RMC en sospecha de enfermedad coronaria

Análisis morfológicos

El primer objetivo de la RMN en la UDT es descartar la enfermedad coronaria aguda. Dentro de estos diagnósticos, el IAM es el primero. Si bien el ECG con cambios del ST-T es esencial para detectar IAM, su valor es relativo en el diagnóstico de enfermedad coronaria. Por otro lado, una tercera parte de los pacientes con cardiopatía isquémica no presentan cambios en el mismo. La RMC presenta actualmente alta certeza diagnóstica en esta patología.[33-40] Los cambios observados en el IAM son: adelgazamientos parietales (espesor menor de 5,5 mm) y captación tardía de gadolinio.[41-44] El adelgazamiento parietal y la captación del contraste tienen una sensibilidad y especificidad diagnóstica mayor del 90% para IAM cuando son tomados en conjunto.[45-49]

La *alteración en la motilidad ventricular* es uno de los primeros cambios visibles que se producen en la isquemia aguda. La RMN puede visualizar estas alteraciones segmentarias con excelente resolución. Kwong y colaboradores observaron que la RMC es más sensible y específica que el ECG; con una mayor sensibilidad que la troponina I y los puntajes TIMI para el diagnóstico de enfermedad coronaria en la UDT, destacando que la combinación de las técnicas de RMC tienen mayor sensibilidad y especificidad que cada una de ellas en forma aislada.[18,51,52]

Por lo tanto, la RMC ante la sospecha de enfermedad coronaria tiene una recomendación Clase I, con un nivel de evidencia A. Esta recomendación está basada en estudios randomizados o metaanálisis.

Recomendaciones de RMN morfológica ante la sospecha de IAM

Recomendaciones Clase I

Sospecha de IAM con ECG no conclusivo.

Sospecha de IAM con enzimas en el límite de la normalidad.

Sospecha de IAM con ecocardiograma normal.

Recomendaciones Clase II

IIa. Dolor precordial reiterativo con ondas Q en el ECG basal (IAM sin tiempo).

IIa. Pacientes con antecedentes de IAM previo con sospecha de nuevo IAM.

Recomendaciones Clase III

Pacientes con IAM definido con Rx de tórax normal.

Cinerresonancia

Las imágenes de cinerresonancia magnética cardiovascular (cineRMC) se utilizan para analizar con alta precisión la motilidad parietal global[53] y regional de los ventrículos[54,57]. Esta técnica presenta un nivel de evidencia A, que también está basado en estudios randomizados o metaanálisis. El análisis de la motilidad se realiza en condiciones basales, bajo estrés físico[58] (menos utilizado) o farmacológico[59-63]. Las indicaciones para la RMC con estrés son similares a las indicaciones del eco con estrés o la prueba ergométrica graduada (PEG)[64]. La PEG es el primer escalón diagnóstico en pacientes ingresados en la UDT.

Si bien la PEG tiene un alto valor predictivo negativo para enfermedad coronaria, presenta muchos falsos positivos. Existe un grupo de pacientes en el cual la PEG tiene una baja sensibilidad y especificidad. Son aquellos con alteraciones basales del ECG, género femenino y/o pacientes con incapacidades funcionales para realizar esfuerzos. Para ellos la RMC es una alternativa válida.[65]

La RMC estrés (dobutamina, adenosina o dipiridamol) es comparativamente superior a los otros métodos de imágenes en el diagnóstico de enfermedad coronaria[66,67] debido a la mayor resolución de las imágenes obtenidas en infinitas angulaciones.

El eco con estrés es el método de diagnóstico de mayor desarrollo en la última década. En los pacientes con mala ventana ecocardiográfica, la RMC ha demostrado su valor complementario.[68] Dentro del algoritmo diagnóstico, los estudios con RMC con estrés podrían ser utilizados en pacientes de riesgo intermedio para definir su alta de la UDT.[67] Este método tiene una sensibilidad y especificidad igual o superior a la perfusión miocárdica con SPECT gatillado[69] debiendo ser considerado una indicación Clase IIa.

Recomendaciones de cineRMC (estrés con dobutamina o adenosina)

Recomendaciones Clase I

Dolor con HTA y cambios inespecíficos en el ECG (clínicamente estabilizado).

Pacientes con baja probabilidad de enfermedad coronaria con PEG positiva.

Pacientes con angor típico y PEG negativa.

Dolor precordial agudo con mala ventana acústica para realizar eco estrés.

Pacientes con alguna imposibilidad de realizar una PEG.

Recomendaciones Clase II

IIa. Valoración del significado funcional de una lesión coronaria. Mujeres con probabilidad intermedia de padecer enfermedad coronaria.

IIb. Pacientes con dolor atípico para definir diagnóstico al alta. Dolor precordial en pacientes con antecedentes coronarios conocidos.

Recomendaciones Clase III

Estudio sistemático de todos los pacientes con ECG normal.

Pacientes con coronariopatía definida por otros métodos diagnósticos.

Técnica de perfusión miocárdica

La perfusión miocárdica con RMC se realiza en condicions basales o bajo estrés con dobutamina, adenosina o dipiridamol.[70,71] Los equipamientos actuales exhiben superior resolución espacial que las imágenes radioisotópicas. La RMC es el único método que define el porcentaje de "transmuralidad" de la isquemia[72,75] teniendo relación directa con el pronóstico. La reserva coronaria está inversamente relacionada con el grado de estenosis de los vasos coronarios.[74,75] En los trabajos actuales, la sensibilidad y la especificidad para detección de enfermedad coronaria es del 88% y el 90% respectivamente.[76,77] La combinación de técnicas (reserva coronaria y motilidad) eleva estos valores por encima del 90% para la detección de enfermedad coronaria.[78,79]

Recomendaciones de perfusión miocárdica con estrés

Recomendaciones Clase I

Dolor precordial con cambios inespecíficos en el ECG.

Pacientes con baja probabilidad de enfermedad coronaria con PEG positiva.

Pacientes con angor típico y PEG negativa.

Pacientes con la necesidad de certificar isquemia en un territorio determinado.

Recomendaciones Clase II

IIa. Pacientes con angina secundaria (miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica no crítica).

IIb. Pacientes con dolor precordial típico con arterias coronarias normales.

Recomendaciones Clase III

Estudio sistemático de todos los pacientes con ECG normal.

Estudio en pacientes con déficit de perfusión demostrado por otros métodos.

Coronariografía por RMC

Actualmente es una de las áreas de mayor investigación y progreso en la RMC. No existe consenso con respecto a cuál es la mejor secuencia para lograr las mejores imágenes, ni la utilidad del contraste en las mismas. La realidad marca una firme tendencia a considerarlo "el método", en conjunción con la tomografía *multislice*, que suplantaría a la angiografía convencional.[80]

Actualmente existen dos modalidades para la evaluación de las coronarias. Una, con secuencias de gradiente eco donde la sangre se ve "brillante", similar a una angiografía clásica; la otra, por medio de secuencias de *spin* eco con doble inversión *recovery*. Con esta técnica se negativiza la imagen de la sangre, apareciendo como "sangre negra".[81] Con esta secuencia se puede estudiar limpiamente la pared del vaso coronario.

La resolución espacial de la angiografía convencional es de 0,5 × 0,5 × 0,5 mm. La angiografía por RMC logra una resolución de 1,25 × 1,25 × 1,5 mm, con una resolución temporal de 100 a 125 mseg.[82] Con estas características, la RMC aún permanece alejada de una comparación beneficiosa. Sobre la clásica angiografía, tiene como ventajas el ser un método incruento, la posibilidad de cuantificar flujos y la de tipificar placas ateroscleróticas en el mismo estudio.[83] Lamentablemente, en la actualidad el porcentaje de visualización de los vasos coronarios no supera el 70%-80% de promedio en los mejores centros.[84] Con esta performance no se pueden asumir conductas basadas en sus resultados. Indicación Clase IIb, nivel de evidencia B.

Otra forma de diagnosticar isquemia es por medio de la evaluación del flujo cuantitativo coronario. Estas mediciones se realizan en reposo y bajo la acción dilatadora máxima de la adenosina, obteniéndose el índice de reserva coronaria. La caída de estos índices nos permite diagnosticar enfermedad coronaria con una sensibilidad y especificidad mayor del 90%.[85-87] Lamentablemente, la técnica es dificultosa con lo cual se obtienen resultados subóptimos. La recomendación es Clase IIb, con un nivel de evidencia B.

Recomendaciones de espectroscopia en la UDT

Está demostrado que las alteraciones isquémicas producen depleción de los fosfatos de alta energía en el miocardio.[88-90] La espectroscopia por RMC es un área de investigación interesante, no estando bien probada su certeza diagnóstica, sobre todo en lo que se refiere a su especificidad para detectar isquemia.[91-93] Por otro lado, la necesidad de *softwares* específicos, entrenamiento y experiencia la convierten en una técnica poco útil en la UDT. Recomendación Clase III, nivel de evidencia B.

Recomendaciones de RMC en pacientes con sospecha de síndrome aórtico agudo y tromboembolismo de pulmón

La asociación de dolor precordial con hipertensión arterial (HTA) tiene una alta prevalencia en el síndrome aórtico agudo (hematoma disecante, hematoma intramural y úlcera penetrante de aorta) considerándose piedra angular para el diagnóstico de esta patología.

En las guías de RMC este método aparece como de primera elección para el estudio de las patologías aórticas adquiridas, en un mismo nivel que la ecocardiografía transesofágica.[94,95] La secuencia de *gradiente eco* nos ofrece imágenes en movimiento con las que se aprecian los *flaps* móviles y los orificios intimales, ayudando a clasificar la patología. Se recomienda la realización del estudio a todo paciente con sospecha de hematoma disecante o hematoma intraparietal. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A.[94,96-99]

Las secuencias de contraste de fases son útiles y similares a las de la angiografía convencional. Las imágenes se obtienen con o sin la utilización de contraste endovenoso de gadolinio-DTPA. Con el contraste se visualiza la úlcera penetrante de aorta, alcanzando un alto grado de certeza diagnóstica.[100] Recomendación Clase I, nivel de evidencia A.

Por otro lado, en un 20% de los pacientes el hematoma disecante de aorta se asocia con infarto agudo de miocardio. Debido a esto se debe sospechar el diagnóstico de patología aórtica en pacientes con IAM que persisten con dolor precordial e hipertensión arterial de difícil manejo. Recomendación Clase IIa, nivel de evidencia A.

La radiografía de tórax no es suficiente para descartar un hematoma disecante. Algunas variantes de hematoma disecante tipo B, como los hematomas intramurales, no dilatan el mediastino. Por otro lado, la presencia de un mediastino ancho debe hacer pensar en una causa aórtica del dolor torácico. Es importante descartar este diagnóstico por los resultados nefastos que puede tener la infusión de trombolíticos en forma aguda en estos pacientes.[101] Recomendación Clase I, nivel de evidencia A.

La angiorresonancia de la arteria pulmonar se realiza con contraste de gadolinio siendo útil en la evaluación del tromboembolismo pulmonar (TEP).[102-107] Esto es importante en los pacientes con dolor precordial y disnea que tengan factores de riesgo para TEP. Actualmente, la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo para el diagnóstico de TEP, comparados con los de la angiografía convencional, son del 100%, 95% y 87% respectivamente.[108] El diagnóstico rápido podría determinar la utilización inmediata de trombolíticos o cirugía como tratamiento de urgencia. Recomendación Clase I, nivel de evidencia A.

TABLA 1
RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES GENERALES DE RMC EN LA UDT

Técnica de RMN	*Rec.*	*N.de evidencia*	*De ámbito*
Análisis morfológico y contraste	I	A	1
Análisis funcional	I	A	1
Perfusión miocárdica	I	A	1
Coronariografía por RMC	III	B	1
Flujo cuantitativo de coronarias	II	B	1
Espectroscopia por RMC	III	B	1

Las recomendaciones Clase I son resultantes de la sensibilidad y especificidad lograda por el método en la evaluación de las patologías cardiovasculares. Estas no desplazan a los otros métodos de más fácil acceso. Rec.: recomendación. N. de evidencia: nivel de evidencia.

Recomendaciones de RMC ante la sospecha de síndrome aórtico

Recomendaciones Clase I

Dolor precordial intenso con HTA y ECG negativo.

Dolor precordial intenso con mediastino ancho en la Rx de tórax.

Dolor precordial intenso en pacientes con Marfan o antecedentes de aneurisma aórtico.

Dolor precordial intenso con HTA de difícil manejo.

Dolor precordial intenso en pacientes sometidos a coronariografía dentro de las 24 horas del procedimiento.

Dolor precordial y disnea con sospecha clínica de TEP.

Recomendaciones Clase II

IIa. Dolor precordial intenso con HTA y ECG compatible con isquemia o IAM.

Recomendaciones Clase III

Dolor precordial atípico.

Dolor precordial intenso que calma con nitritos sublinguales, con Rx normal.

Dolor precordial atípico sin HTA y con Rx de tórax normal.

Conclusiones

La resonancia magnética cardiovascular posee todas las características para convertirse en "el método" diagnóstico de la presente década. En contraposición, presenta la dificultad de la escasa disponibilidad de equipos y especialistas. Estos problemas ya están en vías de solución. Nosotros tenemos la obligación de prepararnos y habituarnos a estas innovadoras técnicas de imágenes. La RMC está empezando a mostrar su uti-

lidad en la UDT; de su uso cotidiano surgirá su verdadero valor en estas prometedoras áreas clínicas.

Bibliografía

1. Task Force of The European Society of Cardiology, in collaboration with The Association of European Paediatric Cardiologists: The clinical role of magnetic resonance in cardiovascular disease. Eur Heart J 1998; 19: 19-39.
2. Lima JA, Judd RM, Bazille A: Regional heterogeneity of human myocardial effects demonstrated by contrast-enhanced MRI: potential mechanisms. Circulation 1995; 92: 1117-1125.
3. Dendale P, Franken PR, Block P: Contrast enhanced and funcional magentic resonance imaging for the detection of viable myocardium after infarction. Am Heart J 1998; 135: 875-880.
4. Rogers WJ Jr, Kramer CM, Geskin G: Early contrast-enhanced MRI predicts late functional recovery after reperfused myocardial infarction. Circulation 1999; 99:744-750.
5. Bremerich J, Wendland MF, Arheden H: Microvascular injury in reperfused infarcted myocardium: noninvasive assessment with contrast-enhanced echoplanar magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 787-793.
6. Arheden H, Saeed M, Higgins CB: Measurement of the distribution volume of gadopentetate dimeglumine at echoplanar MR imaging to quantify myocardial infarction: comparison with 99 mTc-DPTA autoradiography in rats. Radiology 1999; 211: 698-708.
7. Pereira RS, Prato FS, Wisenberg G: The determination of myocardial viability using Gd-CTPA in a canine model of acute myocardial ischemia and reperfusion. Magn Reson Med 1996; 36: 684-693.
8. Judd RM, Lugo OC, Aria A: Physiological basis of myocardial contrast enhancement in fast magnetic resonance imaging of 2-day-old reperfused canine infarct. Circulation 1995; 92: 1902-1910.
9. Saeed M, Bremerich J, Wendland MF: Reperfused myocardial infarction as seen with use of necrosis-specific versus standard extracellular MR contrast media in rats. Radiology 1999; 213: 247-257.
10. Yacota Ch, Nonogui H, Miyasaki S: Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1995; 75: 577-581.
11. Mahrholdt H, Wagner A, Holly TA: Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Circulation 2002; 106; 2322-2327.
12. Oshinski JN, Yang Z, Jones JR y col: Imaging time after Gd-DTPA injection is critical in using delayed enhancement to determine infarct size accurately with magnetic resonance imaging. Circulation 2001; 104: 2838-2842.
13. Saeed M, Bremerich J, Wendland MF: Reperfused myocardial infarction as seen with use of necrosis-specific versus standar extracellular MR contrast media in rats. Radiology 1999; 213: 247-257.
14. Saeed M, Lund G, Wendland MF: Magnetic resonance characterization of the peri-infarction zone of reperfused myocardial infarction with necrosis-specific and extracellular nonspecific contrast media. Circulation 2001; 103: 871-876.
15. Hasche ET, Fernandes C, Freedman SB: Relation between ischemia time, infarct size and left ventricular function in humans. Circulation 1995; 92: 710-719.
16. Klein CH, Nekolla SG, Bengel FM: Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. Circulation 2002; 105: 162-167.
17. Pennell DJ: Ventricular volume and mass by CMR. J Cardiovasc Magn Reson 2002; 4: 507-513.
18. Vaduganathan P, He Z-X, Vick GW: Evaluation of left ventricular wall motion, volumes, and ejection fraction by gated myocardial tomography with technetium 99m labeled tetrofosmin: a comparison with cine magnetic resonance imaging. J Nucl Cardiol 1998; 6: 3-10.
19. Lorenz Ch, Walker ES, Morgan VL: Normal human right and left ventricular mass, systolic function and gender differences by cine magnetic resonance imaging. J Cardiovasc Magn Reson 1999; 1: 7-21.
20. Cranney GB, Lotan CS, Dean L: Left ventricular volume measurement using cardiac axis nuclear magnetic resonance imaging: validation by calibrated ventricular angiography. Circulation 1990; 82: 154-163.
21. Sakuma H, Fujita N, Foo TK: Evaluation of left ventricular volume and mass with breath-hold cine MR imaging. Radiology 1995; 188: 377-380.
22. Faber TL, Vansant JP, Pettigrew RI: Evaluation of left ventricular endocardial volumes and ejection fractions computed from gated perfusion SPECT with magnetic imaging: comparison of two methods. J Nucl Cardiol 2001; 8: 645-651.
23. Ioannidis JPA, Trikalinos TA, Danias PG: Electrocardiogram-gated single-photon emission computed tomography versus cardiac magnetic resonance imaging for the assessment of left ventricular volumes and ejection fraction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 2059-2068.
24. Movelvank J, Lindvig K, Sondergard L: Reproductibility of cardiac volume measurements including left ventricular mass determined by MRI. Clin Physiol 1993; 13: 587-597.
25. Wann LS, Sampson C, Liu Y: Cardiac and paracardiac masses. Complementary role of echocardiography and magnetic resonance imaging. echocardiography 1998; 15: 139-146.
26. Rosen BR, Belliveau JW, Vevea JM: Perfusion imaging with NMR contrast agents. Magn Reson Med 1990; 14: 249-251.
27. Van Rugge FP, Boreel JJ, van der Wall EE: Cardiac first-pass and myocardial perfusion in normal subjects assessed by subsecond Gd-DTPA enhanced MR imaging. J Comput Assist Tomogr 1991; 15: 959-965.
28. Neubauer S, Krabe T, Schindler R: 31 P magnetic resonance spectroscopy in dilated cardiomyopathy and coronary artery disease: altered cardiac high-energy phosphate metabolism in heart failure. Circulation 1992; 86: 1810-1818.
29. Yabe T, Mitsunami K, Inubishi T: Quantitative measurements of cardiac phosphorus metabolites in coronary artery disease by 31P magnetic resonance spectroscopy. Circulation 1995; 92: 5-25.
30. Weiss RG, Bottomley PA, Hardy CJ: Regional myocardial metabolism of high-energy phosphates during isometric exercise. I: patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1990; 323: 1593-1600.
31. Pohost GM, Forder JR: From the atomic nucleus to man. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1594-1595.
32. Pislaru S, Ni Y, Pislaru C: Noninvasive measurements of infarct size after thrombolysis with a necrosis-avid MRI contrast agent. Circulation 1999; 99: 690-696.
33. Bouchard A, Reeves RC, Cranney G: Assessment of myocardial infarct size by means of T2 weighted 1H nuclear magnetic resonance imaging. Am Heart J; 117: 281-289.
34. Brown JJ, Strich G, Higgins CB: Nuclear magnetic resonance analysis of acute myocardial infarction in dogs: the effects of transient coronary ischemia of varying duration of reperfusion of spin lattice relaxation times. Am Heart J; 109: 486-490.
35. Buda AJ, Aisen AM, Juni JE: Detection and sizing of myocardial ischemia and infarction by nuclear resonance

imaging in the canine heart. Am Heart J 1985; 110: 1284-1290.
36. De Roos A, Van Rossum AC, van der Wall EE: Reperfused and no-reperfused myocardial infarction: potential of Gadolinium-DTPA-enhanced MR imaging. Radiology 1989; 172: 717-720.
37. Johns HA, Leavitt MB, Newell JB: Quantitation of acute myocardial infarct size by nuclear magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 1990; 1: 145-149.
38. Marcus JT, Gotte MJW, van Rossum AC: Myocardial function in infarcted and remote regions early after infarction in man: assessment by magnetic resonance tagging and strain analysis. Magn Res Med 1997; 38: 803-810.
39. McNamara MT, Tscholakoff D, Revel D: Differentiation of reversible and irreversible myocardium injury by MR imaging with and without gadolinium-DTPA. Radiology 1986; 158: 765-769.
40. McNamara MT, Higgins CB, Schechtmann N: Detection and caracterization of acute myocardial infarction in man with use of gated magnetic resonance. Circulation 1985; 71: 717-724.
41. Eichstaedt HW, Felix R, Dougherty FC: Magnetic resonance imaging (MRI) in different stages of myocardial infarction using the contrast agent gadolinium-DTPA. Clin Cardiol 1986; 9: 527-535.
42. Lim TH, Choi SI: MRI of myocardial infarction. J Magn Reson Imaging 1999; 10: 686-693.
43. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB: Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. Circulation 1999; 100: 1992-2002.
44. Kuhl P, Papavasiliu TS, Beek AM: Myocardial viability: rapid assessment with delayed contrast-enhanced MR imaging with three-dimensional inversion-recovery prepared pulse sequence. Radiology 2004; 230: 576-582.
45. Herijgers P, Laycock SK, Ni Y: Localization and determination of infarct size by Gd-mesoporphyrin enhanced MRI in dogs. Int J Card Imaging 1997; 13: 499-507.
46. Ni Y, Pislaru C, Bosmans H: Validation of intracoronary delivery of metalloporphyrin as an in vivo "histochemical staining" for myocardial infarction with MR imaging. Acad Radiol 1989; 5 (Suppl 1): S37-S41.
47. Plein S, Ridgway JP, Jones TR: Coronary artery disease: assessment with a comprehensive MR imaging protocol. Initial results 1. Radiology 2002; 225: 300-307.
48. Kramer CM, Rogers WJ, Geskin G: Usefulness of magnetic resonance imaging early after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1997; 80: 690-695.
49. Ni Y, Pislaru C, Bosmans H: Intracoronary delivery of Gd-DTPA and Gadophrin-2 for determination of myocardial viability with MR imaging. Eur Radiol 2001; 11: 876-883.
50. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S: Coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. Circulation 2003; 107: 5531-537.
51. London JF, Tilak G, Swaminathan SV: A comparison of dobutamine stress function and stress perfusion MRI in 260 patients (Abstract 107). J Cardiovasc Magn Reson 2003; 5: 7.
52. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS y col: An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction. Radiology 2001; 218: 215-223.
53. Sechtem U, Pflugfelder PW, Gould RG: Measurement of right and left ventricular volume in healthy indivuals with cine RM imaging. Radiology 1987; 163: 697-702.
54. Zerhouni EA, Parish DM, Rogers WJ: Human heart: tagging with RM imaging a method for noninvasive assessment of myocardial motion. Radiology 1988; 169: 59-63.
55. Peshock RM, Rochey R, Mallory CM: Assessment of myocardial systolic wall thickening using nuclear magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 653-659.
56. Pflugfelder PW, Sechtem U, White RD: Quantification of regional myocardial function by rapid (cine) magnetic resonance imaging. Am J Radiol 1988; 14: 653-659.
57. Sechetem PT, Sommerhoff BA, Markiewicz W: Regional left ventricular wall thickening by magnetic resonance imaging: evaluation in normal person and patients with global and regional dysfunction. Am J Cardiol 1989; 59: 145-151.
58. El-safei AG, Watkins MP, McKinney LT: An MR method for real time bycicle exercise stress testing: response of right ventricle to peack exercise in adult congenital heart disease (Abstract 137). J Cardiovasc Magn Res 2003; 5: 34.
59. Dendale P, Franken PR, Holman E: Validation of low-dose dobutamine magnetic resonance imaging for assessment of myocardial viability after infarction by serial imaging. Am J Cardiol 1998; 82: 375-377.
60. Geskin G, Kramer CM, Rogers WJ: Quantitative assessment of myocardial viability after infarction by dobutamine magnetic resonance tagging. Circulation 1998; 98: 217-223.
61. Nachtomy E, Cooperstein R, Vaturi M: Authomatic assessment of cardiac function from shortaxis MRI: procedure and clinical evaluation. Magn Reson Imaging 1998; 16: 365-376.s
62. Nagel E, Lehmkuhl HB, Bocksch W: Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress magnetic resonance imaging: comparison with dobutamine stress echocardiography. Circulation 1999; 99: 763-770.
63. LondonJF, Tilak G, Swaminathan SV: A comparison of dobutamine stress function and stress perfusion MRI in 260 patients (Abstract 107). J Cardiovasc Magn Reson 2003; 5: 7.
64. Zoghbi WA, Barasch E: Dobutamine MRI: a serious contender in pharmacological stress imaging? Circulation 1999; 99: 730-732.
65. Hundley WG, Morgan TM, Neagle CM: Magnetic resonance imaging determination of cardiac prognosis. Circulation 2002; 106: 2328-2333.
66. Nagel E, Lehmkuhl HB, Bocksch W: Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress magnetic resonance imaging: comparison with dobutamine stress echocardiography. Circulation 1999; 99: 763-770.
67. Hundley WG, Morgan TM, Neagle ChM: Magnetic resonance imaging determination of cardiac prognosis. Circulation 2002; 106: 2328-2333.
68. Hundley WG, Hamilton CA, Thomas MS: Utility of fast cine magnetic resonance imaging and display for the detection of myocardial ischemia in patients not well suited for second harmonic stress echocardiography. Circulation 1999; 100: 1697-1702.
69. Plein S, Jones TR, Thorley P y col: A survey of patients tolerance of MRI and SPECT myocardial perfusion studies (Abstract 109). J Cardiovasc Magn Reson 2003; 5: 9.
70. Wilke M, Jerosch-Herold M, Wang Y y col: Myocardial perfusion reserve: assessment with multisection, quantitative, first-pass MR imaging. Radiology 1997; 204: 373-384.
71. Al Saadi N, Nagel E, Gross M: Noninvasive detection of myocardial ischemia from perfusion reserve based on cardiovascular magnetic resonance. Circulation 2000; 101: 1379-1383.
72. Schwitter J, Nanz D, Kneifel S: Assessment of myocardial perfusion in coronary artery disease by magnetic resonance: a comparison with positron emission tomography and coronary angiography. Circulation 2001; 103: 2230-2235.
73. Panting JR, Gatehouse PD, Yang GZ: Abnormal subendocardial perfusion in cardiac syndrome X detected by cardiovascular magnetic resonance imaging. N Engl J Med 2002; 346: 1948-1953.
74. Cullen JHS, Horsfield MA, Reek CR: A myocardial perfusion reserve index in humans using first-pass contrast-enhanced magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1386-1394.

75. Jerosch-Herold M,Wilke N, Stillman AE: Magnetic resonance quantification of the myocardial perfusion reserve with a Fermi function model for constrained deconvolution. Med Phys 1998; 25: 73-84.
76. Nagel E, Klein Ch, Paetsch I: Magnetic resonance perfusion measurements for the noninvasive detection of coronary artery disease. Circulation 2003; 108: 432-437.
77. Muehling O, Dickson M, Zenovich A: A quantitative magnetic resonance first-pass perfusion analysis: inter- and intraobserver agreement. J Cardiovasc Magn Reson 2001; 3: 247-256.
78. Chiu ChW, So NMC, Lam WWM: Combined first pass-perfusion and viability study at RM imaging in patients with non-ST segment-elevation acute coronary syndromes: feasibility study. Radiology 2003; 226: 717-722.
79. Nagel E, Klein Ch, Paetsch I: Magnetic resonance perfusion measurements for the noninvasive detection of coronary artery disease. Circulation 2003; 108: 432-437.
80. de Feyter PJ, Nieman K: New coronary imaging techniques: what to expect? Heart 2002; 87: 195-197.
81. Fayad ZA, Fuster V, Fallon JT: Noninvasive in vivo human coronary artery lumen and wall imaging using black-blood magnetic resonance imaging. Circulation 2000; 102: 506-510.
82. Wexler L, Bundage B, Crouse J: Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications. A statement for health professionals from The American Heart Association. Circulation 1996; 94: 1175-1192.
83. Botnar RM, Stuber M, Kissinger KV: Noninvasive coronary vessel wall and plaque imaging with magnetic resonance imaging. Circulation 2000; 102: 2582-2587.
84. Hundley WG, Hamilton CA, Clarke GD: RM visualization and functional assessment of proximal and middle left anterior descending coronary stenoses in humans with magnetic resonance imaging. Circulation 1999; 99: 3248-3254.
85. Hundley WG, Lange RA, Clarke GD: RM assessment of coronary arterial flow and flow reserve with magnetic resonance imaging. Circulation 1996; 93: 1502-1508.
86. Clarke GE, Eckels R, Chaney C: RM measurement of absolute epicardial coronary artery flow and flow reserve using breath-hold cine phase-contrast magnetic resonance imaging. Circulation 1995; 91: 2627-2634.
87. Hundley WG, Hamilton CA, Clarke GD: RM visualization and functional assessment of proximal and middle left anterior descending coronary stenoses in humans with magnetic resonance imaging. Circulation 1999; 99: 3248-3254.
88. Conway MA, Allis J, Ouerkerk R: Detection of low phosphocreatine to ATP ratio in failing hypertrophied human myocardium 31P magnetic resonance spectroscopy. Lancet 1991; 338: 973-976.
89. Hardy CJ, Weiss RG, Bottomley PA y col: Altered myocardial high-energy phosphate metabolites in patients with dilated cardiomyopathy. Am Heart J 1991; 122: 795-801.
90. Neubauer S, Krabe T, Schingler R: 31P magnetic resonance spectroscopy in dilated cardiomyopathy and coronary artery disease: altered cardiac high-energy phosphate metabolism in heart failure. Circulation 1992; 86: 1810-1818.
91. Bottomley PA, Weiss RG: Non-invasive magnetic-resonance detection of creatine depletion in non-viable infarcted myocardium. Lancet 1998; 351: 714-718.
92. Yabe T, Mitsunami K, Inubushi T y col: Quantitative measurement of cardiac phosphorus metabolites in coronary artery disease by 31P magnetic resonance spectroscopy. Circulation 1995; 92: 23.
93. Bottomley PA, Weiss RG: Noninvasive localized MR quantification of creatine kinase metabolites in normal and infarcted canine myocardium. Radiology 2001; 219: 411-418.
94. Pons Lladó G. Carreras Costa F, Castro Beiras A: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Resonancia Magnética. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 542-559.
95. Laissy JP, Blanc F, Soyer P y col: Thoracic aortic dissection: diagnosis with transesophageal echocardiography versus MR imaging. Radiology 1995; 194: 331-336.
96. Banki JH, Meiners LC, Barentsz JO: Detection of aortic dissection by magnetic resonance imaging in adults with Marfan's syndrome. Int J Cardiol 1992; 8: 249-254.
97. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V: The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 1993; 328: 1-9.
98. O'Gara PT, DeSanctis RW: Acute aortic dissection and its variants. Toward a common diagnostic and therapeutic approach. Circulation 1995; 92: 1376-1378.
99. Wolff KA, Herold CJ, Tempany CM: Aortic dissection: atypical patterns seen at MR imaging. Radiology 1991; 181: 489-495.
100. Yucel EK, Steinberg FL, Egglin TK: Penetrating aortic ulcers: diagnosis with MR imaging. Radiology 1990; 177; 779-781.
101. Kamp TJ, Goldschmidt-Clermont PJ, Brinker JA: Myocardial infarction, aortic dissection, and thrombolytic therapy. Am Heart J 1994; 128: 1234-1237.
102. Gefter WB, Hatabu H, Holland GA: Pulmonary thromboembolism: recent developments in diagnosis with CT and MR imaging. Radiology 1995; 197: 561-574.
103. Hatabu H, Gefter WB, Axel L y col: MR imaging with spatial modulation of magnetization in the evaluation of chronic central pulmonary thromboemboli. Radiology 1994; 190: 791-796.
104. Foo TKF, MacFall JR, Hayes CE y col: Pulmonary vasculature: single breath-hold MR imaging with phased-array coils. Radiology 1992; 183: 473-477.
105. Prince MR, Yucel EK, Kaufman JA y col: Dynamic gadolinium-enhanced three-dimensional abdominal MR arteriography. Magn Reson Imaging 1993; 3: 877-881.
106. Lesser BA, Leeper KV Jr, Stein PD y col: The diagnosis of acute pulmonary embolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1992; 102: 17-22.
107. Wielopolski PA, Oudkerk M, Hicks SG y col: Breath-hold 3D MRI pulmonary angiography after contrast material administration in patients with pulmonary embolism: correlation with conventional pulmonary angiography (Abstract). Radiology 1996; 201 (Suppl): 202.
108. Meaney JFM, Weg JG, Chenevert TN: Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. N Engl J Med 1997; 336: 1422-1427.