

Actualización: Evaluación de los pacientes con dolor torácico

Assesment of patients with thoracic pain

Augusto Granel*

Resumen

Las consultas por dolor torácico son frecuentes en el consultorio y en la guardia. Su evaluación representa un desafío, dado el riesgo que representan los síndromes coronarios agudos (SCA) no diagnosticados adecuadamente, siendo la escucha y el interrogatorio el primer paso de la evaluación.

Ciertas características del dolor torácico aumentan o disminuyen la probabilidad de SCA, pero usadas en forma aislada, ninguna permite confirmarlo o descartarlo. Es fundamental el entrenamiento en la lectura del electrocardiograma (ECG) ya que los trastornos de la repolarización guían las conductas terapéuticas, debiéndose realizar en forma inmediata y durante los episodios de dolor. El 80% de los pacientes que consultan tienen ECG normales o con cambios inespecíficos, siendo clave la realización de ECG seriados.

Cuando la información precedente no resulta definitiva, los marcadores de necrosis miocárdica (CPK-CPK MB y troponinas) permiten identificar pacientes con SCA en curso, siendo necesario el conocimiento de sus características operativas y de su cinética de liberación.

Con el objetivo de integrar estas variables y brindar un marco confiable para la evaluación y estratificación del riesgo se elaboraron guías de manejo; siendo las Unidades de Dolor Torácico estrategias que aplican una sistemática basada en la observación y medición seriada de ECG y marcadores. Estas han mejorado la detección y disminuido el número de pacientes con SCA erróneamente descartados.

Abstract

Thoracic pain is a frequent presenting symptom both in office and emergency settings. Its evaluation represents a challenge to physicians, due to the risk of non detected coronary artery syndrome (CAS). Listening and asking the right questions are first steps to differential diagnosis.

Certain features of thoracic pain increase or decrease CAS probability, but neither of them are enough to confirm the diagnosis. Training in ECG reading is essential for guiding therapeutic approaches related to repolarization alterations and ECG must be drawn immediately during pain episodes. The majority of patients (80%) presenting with thoracic pain have normal ECG or inespecific electrical changes, so it is necessary to draw serial ECGs. When previous information is not conclusive, myocardial necrosis markers (CPK, CPK MB, troponins) allow identification of ongoing CAS, with necessary knowledge of test operative characteristics and liberation kinetics.

Therapeutic guidelines were developed in order to integrate all the variables and create a trustworthy framework for evaluation and risk stratification. Thoracic Pain Units are management strategies which apply observation based systematics and serial ECG and markers measurement. The use of these approaches has improved detection of CAS and lowered missed cases rate.

Palabras clave: dolor torácico, diagnóstico, síndrome coronario agudo. **Key words:** thoracic pain, diagnosis, acute coronary syndrome.

Granel A. Evaluación de los pacientes con dolor torácico. *Evid Act Pract Ambul.* 11(2) 53-58. Mar-Abr 2008.

Introducción

El dolor torácico es uno de los motivos más frecuentes de consulta, tanto en el ámbito del consultorio como en el de la guardia, representando entre el 5 y el 10% de todas las consultas^{1,2}.

La etiología del dolor varía según el paciente acuda al consultorio del médico de atención primaria o consulte a una sala de emergencias^{3,4}. Ver tabla 1. La causa cardíaca da cuenta del 20% de las consultas en los consultorios y del 40% en las guardias, invirtiéndose esta relación para las causas músculo-esqueléticas. Respecto del dolor torácico sin evidencia somática, habitualmente se asocia a una causa psiquiátrica como trastornos de ansiedad, depresión o abuso de alcohol.

Tabla 1: etiología del dolor torácico según el lugar de consulta^{2,3,4}.

	Consultorios de atención primaria	Salas de emergencia
Cardíaca	20%	45%
Musculo-esquelética	43%	14%
Pulmonar	4%	5%
Gastrointestinal	5%	6%
Psiquiátrica	15%	12%
Otras	12%	22%

El desafío ante un paciente con dolor torácico implica evaluar una serie de diagnósticos diferenciales importantes en un amplio espectro que incluye cuadros muy simples e inespecífico; síndromes más específicos que ameritan un diagnóstico claro y un seguimiento ambulatorio adecuado como las crisis de pánico y las causas digestivas (reflujo gastroesofágico, úlcera gastroduodenal) y hasta cuadros muy graves que requieren internación y tomas de decisiones inmediatas como los síndromes coronarios agudos (SCA) que incluyen al infarto de miocardio (IAM) y la angina inestable (AI), la tromboembolia pulmonar, la disección aórtica o el neumotórax.

Magnitud del problema

La falta de identificación y el alta inadecuada de pacientes con SCA representan un serio problema de salud pública. Aproximadamente, entre un 1 y un 8% de aquellos que consultan a la guardia con un infarto de miocardio en evolución son erróneamente enviados a sus casas, este porcentaje aumenta si hablamos de la totalidad de los síndromes coronarios agudos que incluyen a la AI^{5,6}. Los pacientes con IAM dados de alta en forma equivocada tienen una mortalidad del 25%, el doble de la de los pacientes apropiadamente evaluados e internados, explicándose esto en parte por el riesgo de muerte súbita y en parte por el retraso en la implementación de medidas efectivas para el tratamiento tanto del IAM como de la AI⁷. Estas altas inadecuadas pueden llegar al 20% en algunos lugares donde la experiencia de manejo es menor. Por ejemplo, un estudio conducido en Argentina reportó un 3% para IAM y un 10% para la

* Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria del Hospital Italiano de Buenos Aires. augusto.granel@hospitalitaliano.org.ar



totalidad de los SCA^{8,9}. Si bien este aspecto todavía está pobremente analizado y estudiado¹⁰, una investigación retrospectiva mostró que un 25% de los pacientes que acudieron a la sala de emergencias un SCA habían consultado al médico de atención primaria por síntomas sugestivos del mismo.

Dado que el principal problema es la evaluación clínica de aquellos pacientes con manifestaciones dudosas, el dilema para el médico radica en internar a un paciente para evaluación sin que tenga causa cardíaca con el consiguiente aumento de los costos para el sistema de salud y de las presiones de los financiadores para no hacerlo; versus el riesgo de un alta apresurada de pacientes con SCA con el consiguiente mayor riesgo de muerte. En el primero de los casos se estima un 70% de internaciones innecesarias, que a costos norteamericanos representan un promedio de u\$s 2000 a 5000 cada una e implica anualmente un gasto extra de cinco a diez mil millones de dólares anuales en ingresos hospitalarios innecesarios⁷. Por otro lado, los infartos no diagnosticados son la primera causa de litigio médico legal en EEUU, representando el 20 al 30% de los juicios médicos⁷. Una evaluación eficiente del dolor torácico implica identificar a aquellos pacientes que requieren una internación inmediata y a aquellos que merecen una evaluación más prolongada. Esto requiere de la integración de conocimientos clínicos, lectura electrocardiográfica y análisis de marcadores séricos de necrosis miocárdica; todo realizado con un criterio que mantenga la relación entre costos y beneficios en un medio donde los recursos son limitados. El objetivo de la presente revisión es brindar una guía actualizada de manejo para diagnosticar y descartar a aquellos pacientes con un posible síndrome coronario agudo (SCA).

Evaluación clínica

Los pacientes se presentan a la consulta con un malestar relacionado al pecho que puede ser descrito o no como un dolor. Si bien existe baja concordancia entre los diferentes observadores, así como variaciones individuales y culturales respecto de las descripciones de las molestias; una buena descripción de las mismas es la llave que conduce a consiguientes evaluaciones y conductas; debiendo ser consideradas como una de las principales herramientas diagnósticas.

Antecedentes de enfermedad coronaria

El antecedente de enfermedad coronaria incrementa la probabilidad de que un dolor de pecho sea de causa coronaria y siempre debe ser tenido en cuenta en el interrogatorio. Llamativamente, algunas series muestran que su valor predictivo es débil, lo que puede deberse a que los pacientes con antecedentes coronarios tienen un umbral menor para la consulta por molestias precordiales inespecíficas¹¹.

Factores de riesgo coronario

Los factores de riesgo han demostrado predecir el desarrollo de enfermedad coronaria a través del tiempo, pero su valor en un paciente individual que consulta por dolor de pecho es limitado. Por ejemplo, dislipemia, hipertensión arterial, diabetes e historia familiar de enfermedad coronaria no tienen gran valor predictivo de IAM. De hecho, muchos pacientes con SCA carecen de factores de riesgo coronario^{9,11,12}. Entre los factores de riesgo con mayor capacidad predictiva mencionamos al sexo masculino, la edad y el tabaquismo actual o pasado. Sin embargo, repetimos que su ausencia no debe llevarnos a desestimar el riesgo. Por lo tanto, sería un error grave basarse en la ausencia de los mismos para guiar conductas ante el paciente con dolor torácico. Estas deben basarse en los síntomas y en los resultados del ECG.

Características de dolor precordial

Cualidad

La descripción que el paciente hace de su dolor de pecho puede ser muy variada y difícil de estandarizar. A lo mejor, esto puede deberse a que muchos pacientes describen la molestia coronaria como "una experiencia" en relación al pecho más que un dolor. Las características "clásicas" como la pesadez o la opresión se asociaron a coeficientes de probabilidad positiva* (CPP) de 1 a 2, o sea poco robustas para predecir un SCA en forma independiente^{13,14}; mientras que presencia de una molestia de tipo "punzante" o "cuchillada" decrece la probabilidad de SCA¹⁵. En una serie reciente, Goodacre y col. identificaron que en pacientes con hallazgos electrocardiográficos no diagnósticos, el relato de "ardor o indigestión" aumenta la probabilidad de SCA con un CP de 3 (IC95% 1,1 a 8,4)¹¹.

Localización

La descripción clásica muestra que el dolor isquémico se localiza habitualmente en región retroesternal o hemitorax izquierdo adyacente. Si bien los pacientes con IAM de cara inferior tienen más síntomas digestivos, los estudios muestran que la localización del infarto no guarda correlación con la región del dolor en el pecho¹³.

Irradiación

La irradiación se refiere a una molestia que se origina en la región retroesternal y se transmite al cuello, dorso o brazos. La irradiación es una de las características que de manera más consistente se ha encontrado en relación a SCA¹⁴. En el estudio de Goodacre y col. la irradiación a ambos hombros o brazos mostró un CPP ajustado de 4 (2,35 a 6,54)¹⁶.

Área del torax

El área del tórax involucrada es difusa y sobre un área extensa no localizada de la cara anterior del torax¹³. La localización en una área del tórax pequeña, como la punta de un dedo o el tamaño de una moneda, mostró un CPP de 0,6 (IC95% 0,3 a 1)¹⁷.

Severidad

No se encontró relación entre la severidad de los síntomas y su relación con SCA. Esto se contrarresta con el dolor de la disección aórtica, que es habitualmente muy severo.

Variables en relación al tiempo

Clásicamente se describe el dolor coronario como una molestia que aumenta luego de varios minutos. A diferencia de lo que ocurre con el paciente con disección aórtica¹⁸, la molestia que comienza abruptamente raramente es coronaria. La angina de esfuerzo dura entre dos y diez minutos, siendo sugerente de angina inestable si dura entre diez y 30 minutos. La molestia que dura más de 30 minutos tiene más probabilidades de ser un IAM o de causa no isquémica¹⁹. Una característica de los dolores coronarios es su recurrencia (dolores que van y vienen) con duración y características como las descriptas anteriormente. Una duración de muchas horas o días sin isquemia evidente hacen que la causa coronaria sea muy improbable. En el otro extremo, la opinión de expertos establece que la molestia que dura segundos o aparece instantáneamente raramente es de etiología isquémica¹⁸.

Factores precipitantes y agravantes

Las características que van en contra de una causa coronaria pueden recordarse con la regla de las "tres P" (pleurítico, posicional y palpable¹³). Varios estudios han mostrado en forma consistente que la molestia de tipo pleurítico que se reproduce con la inspiración o con la tos no se asocia con SCA^{15,19}. Es importante en el interrogatorio diferenciar si la molestia es

relaciona con el esfuerzo o con los movimientos. Una molestia que se exagera con los movimientos y cambios de posición o posturas no es habitualmente de causa coronaria^{15,19}. Tanto sea de tipo músculoesquelética, que puede ser reproducida moviendo brazos, torso, o cuello; o como la molestia de la pericarditis, que aumenta al inclinarse hacia delante; el dolor que se reproduce con la palpación no se relaciona con SCA^{14,15,19}. La relación entre el esfuerzo y el dolor anginoso está muy estudiada y analizada. Las clasificaciones conocidas en relación al interrogatorio, como la de Diamond y Forrester y el estudio CASS, correlacionan la edad y el sexo con la presencia de dolor precordial que aparece con el esfuerzo y calma con el reposo²⁰. Sin embargo, esta descripción corresponde a pacientes con angina crónica estable o angina inestable de reciente comienzo o progresiva; siendo esta relación menos clara para el IAM y el cuadro de angina inestable en reposo. De cualquier manera, es un factor de riesgo independiente el antecedente de un esfuerzo previo a la aparición de los síntomas^{14,16}.

Factores relacionados con alivio

Históricamente se ha enseñado que el alivio de una molestia precordial con la administración sublingual de nitritos es altamente sugestivo de angina. Sin embargo, estudios recientes sugieren que este alivio puede no deberse a la acción de la droga en si misma, sino al hecho de que la molestia tendería a aliviarse espontáneamente²¹. Siguiendo este razonamiento, puede ocurrir lo mismo si subestimamos un dolor por que mejoró luego de la ingesta de un antiácido, lo que puede resultar muy riesgoso. Vale decir, que por la fisiopatogenia del "accidente de placa", la molestia coronaria de la angina inestable puede resultar en dolores que aparecen y se alivian, pero conllevan la peligrosidad de un evento isquémico. Respecto de la mejoría relacionada con el reposo, es característica pero no exclusiva del dolor coronario, ya que dolores de causa esofágica también mejoran con el reposo.

Síntomas asociados

De manera consistente, la presencia de síntomas vegetativos como diaforesis, náuseas y vómitos se muestran asociados con SCA^{11,14,16}. Como síntoma de presentación del IAM, la disnea aparece en el 30% de los casos, aumentando su frecuencia cuando con el aumento de la edad -en los pacientes mayores de 85 años es más común que el dolor^{9,12,22}.

La tabla 2 resume el valor de los componentes específicos del dolor de pecho para el diagnóstico de infarto de miocardio^{13,14}.

Tabla 2: valor de los componentes específicos del dolor de pecho para el diagnóstico de infarto de miocardio^{13,14}

Manifestación clínica	CPP* (IC95%)	
Aumentan la probabilidad de infarto agudo de miocardio	Irradiación al brazo derecho u hombro	4,7 (1,9 a 1,2)
	Irradiación a ambos brazos u hombros	4,1 (2,5 a 6,5)
	Relación con el esfuerzo	2,4 (1,5 a 3,8)
	Irradiación a brazo izquierdo	2,3 (1,7 a 3,1)
	Asociación con diaforesis	2,0 (1,9 a 2,2)
	Asociación con náuseas o vómitos	1,9 (1,7 a 2,3)
	Parecido a un dolor anginoso previo	1,8 (1,6 a 2,2)
Disminuyen la probabilidad de infarto agudo de miocardio	Carácter opresivo	1,3 (1,2 a 1,5)
	Carácter pleurítico	0,2 (0,1 a 0,3)
	Asociación a los cambios posicionales	0,3 (0,2 a 0,5)
	Carácter agudo o tipo "cuchillada"	0,3 (0,2 a 0,5)
	Reproducibile por la palpación	0,3 (0,2 a 0,4)
Ausencia de relación con el esfuerzo	0,8 (0,6 a 0,9)	

CPP: coeficiente de probabilidad positiva.

Examen físico

Los signos de falla de bomba como rales en las bases, hipotensión y mala perfusión periférica, son muy específicos de causa coronaria e implican severidad. Sin embargo, su ausencia no descarta SCA. Ver tabla 3.

Tabla 3: valor de componentes específicos del examen físico para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio^{13,14}.

	CPP* (IC95%)
Tercer ruido en auscultación	3,2 (1,6 a 6,5)
Presión sistólica menor a 80 mmHg	3,2 (1,8 a 5,2)
Rales crepitantes bibasales	2,1 (1,4 a 3,1)

CPP: coeficiente de probabilidad positiva.

Electrocardiograma

Luego de la sospecha clínica, la valoración del ECG representa la primera aproximación diagnóstica y pronóstica; tomándose las conductas terapéuticas sobre la base de la presencia de trastornos de la repolarización (segmento ST y onda T).

En un paciente con sospecha de SCA y que presente alguna alteración nueva de la repolarización del ST-T en cualquiera de sus formas sugestivas de isquemia, la conducta apropiada es la internación en una Unidad de Cuidados intensivos Coronarios. Sin embargo, fuera del episodio de dolor, muchas veces el ECG puede ser normal o tener alteraciones inespecíficas.

El dolor precordial que se asocia con un supradesnivel del segmento ST en el ECG, evoluciona a IAM en la mayoría de los casos, por lo cual implica alto riesgo, debiendo implementarse en forma urgente estrategias de reperfusión de la arteria involucrada como el uso de fibrinolíticos o angioplastia directa.

El dolor precordial asociado con un infradesnivel del segmento ST en el ECG implica AI de alto riesgo, evolucionando entre un 30 y un 50% de los pacientes a IAM, y debiendo ser tratados agresivamente con heparina, clopidogrel, aspirina, beta bloqueantes etc.; y en muchos casos requiriendo procedimientos de revascularización coronaria²³.

El dolor precordial asociado con inversión de la onda T en el ECG es menos específico, ya que puede ser causado por otras alteraciones no isquémicas, implica AI de riesgo intermedio y la probabilidad de que evolucione a IAM es mucho menor. El dolor precordial asociado con aparición de nuevas ondas Q en el ECG, aún cuando no se asocien con trastornos de la repolarización debería implicar una alta sospecha de infarto ya que la mayoría de estos pacientes tienen un IAM en evolución^{8,23}.

Si el ECG fuese normal o con alteraciones inespecíficas como rectificación del segmento ST, infradesnivel menor a 1mm o aplanamiento de las ondas T, tampoco debe excluirse el diagnóstico. Vale aclarar que análisis de los pacientes con IAM equivocadamente enviados a sus casas muestra que el motivo más frecuente de error fue haberse basado en un único ECG interpretado como normal⁵. Por eso, reforzamos el concepto de que el ECG no debe utilizarse en forma aislada, si no que debe realizarse y compararse en forma seriada.

Marcadores de necrosis miocárdica

La medición de marcadores de necrosis miocárdica ofrece estrategias importantes para la evaluación de pacientes con dolor torácico. Las enzimas CPK y CPK-MB se elevan a las cuatro horas del IAM y mediciones seriadas durante 12 a 24 horas permiten la detección de prácticamente todos los infartos. Las troponinas, mucho más sensibles y específicas, pueden estar elevadas sin otro criterio clásico de IAM, siendo



en estos casos discutible si debe considerarse esta situación como un verdadero IAM o como una AI de alto riesgo²⁴.

Mioglobina

Es la enzima muscular con la más rápida cinética de liberación y desaparición. Es la más precoz en aparecer ya que se mide a las dos horas, tiene un pico entre las seis y las ocho horas y desaparece en 24 horas. Permite una detección temprana del IAM y la presencia de reinfartos. Dada su baja especificidad y su fugacidad no se la utiliza sola sino en combinación con otros marcadores.

CPK total

Es una enzima muscular cuyos niveles están ligados al grado de actividad física del individuo. Se eleva a las cuatro horas de la necrosis y tiene un pico máximo entre las 18 y las 24 horas. Su ventaja radica en que si existe un reinfarto puede volver a subir y se lo puede identificar.

Tiene la limitación de que su elevación puede deberse a causas no cardíacas, principalmente lesiones musculares. Se define que está elevada cuando su dosaje supera al doble del valor considerado como normal.

CPK-MB

Es la isoenzima muscular específica del músculo cardíaco. Para ser considerada elevada debe representar entre el 5 y el 25% de la CPK total, que debe estar elevada. Dado que su valoración tiene que ver con su elevación respecto de un valor basal, las mediciones seriadas (curva) son las que le confieren valor, habitualmente con una muestra inicial y una segunda a las ocho horas del inicio del dolor. Es importante conocer el momento de la extracción respecto a la aparición del dolor y de la segunda muestra respecto de la primera, ya que muchos casos falsos negativos son por muestras excesivamente tempranas o excesivamente tardías.

Debe tenerse presente que muchas oclusioniones coronarias son intermitentes y dan lugar a cambios temporales, por lo cual nunca debe usarse una única medición para descartar un IAM¹². Otro aspecto importante a destacarse es que la utilidad de la curva de CPK es clara en el diagnóstico de IAM, pero en la mayoría de las anginas inestables no está elevada, siendo este último el diagnóstico más frecuente en los pacientes que consultan por dolor de pecho²⁵.

Troponinas

Las troponinas cardíacas son isoenzimas inmunológicamente diferentes de las del músculo estriado que pueden ser detectadas por anticuerpos monoclonales y son 100% específicas de daño miocárdico. Luego de una injuria miocárdica, los niveles de troponinas se elevan aproximadamente al mismo tiempo que la CPK-MB y permanecen elevados durante varios días. Una vez elevadas, no se modifican por lo cual no resultan útiles para diagnosticar nuevos episodios isquémicos.

La elevación de las troponinas fuera del diagnóstico clásico de IAM delimita un grupo de pacientes con angina inestable de alto riesgo. Las troponinas cumplen un papel importante en la evaluación de pacientes con clínica dudosa y ECG normal o con cambios no significativos, ya que poseen una especificidad cercana al 100% y ayudan a detectar en estas situaciones a un 10 a 35% de SCA²⁶.

Combinación de marcadores

La estrategia mas apropiada es la combinación de marcadores como CPK-MB que permite la detección de reinfartos y la de troponinas que son las más específicas⁷. En el caso de alteraciones específicas del ECG, los marcadores no modifican las conductas terapéuticas. Ante casos dudosos es importante

recabar el tiempo de inicio del dolor y realizar mediciones seriadas de los marcadores según la cinética de cada marcador.

Tabla 4: características de los principales marcadores de necrosis miocárdica.

	Inicio	Pico	Normalización	Observaciones
Mioglobina	1 a 4 horas	Seis a ocho horas	24 horas	No específica
CPK / CPK-MB	3 a 12 horas	24 horas	48 a 72 horas	Puede elevarse por causas musculares
Troponinas	3 a 12 horas	24 horas	Cinco a diez días	Altamente sensible y específica

Pruebas evocadoras de isquemia

Las pruebas evocadoras de isquemia (PEI) se indican para diagnosticar enfermedad coronaria evidenciable al esfuerzo. Sólo se indican luego de haber descartar un IAM en curso o AI, ya que están contraindicadas si existe isquemia activa. Por lo tanto se realizan luego de haber observado al paciente, con ECG y curva de marcadores serológicos negativos.

Se solicitan con el objetivo de diagnosticar pacientes con enfermedad coronaria severa (angina a baja carga con depresión del segmento ST mayor a 2mm en más de dos derivaciones) candidatos a una intervención terapéutica.

Dado su alto valor predictivo negativo, en este contexto clínico una prueba negativa prácticamente descarta el origen isquémico del dolor²⁷. Según criterio clínico puede realizarse antes del alta de la evaluación o posponerse en forma ambulatoria durante las primeras 72 horas, ya que no hay evidencia que demuestre su indicación obligatoria. Por su disponibilidad y accesibilidad, la prueba evocadora de isquemia (PEI) más utilizada sigue siendo la ergometría.

Guías de manejo

Con el objetivo de ordenar, integrar y uniformizar la atención de los pacientes con dolor torácico, se elaboraron guías y algoritmos de manejo. Estas guías pueden utilizarse para estratificar el riesgo y estimar la probabilidad de complicaciones mayores y han sido ampliamente usadas para identificar aquellos pacientes de muy bajo riesgo que pueden ser manejados ambulatoriamente⁷.

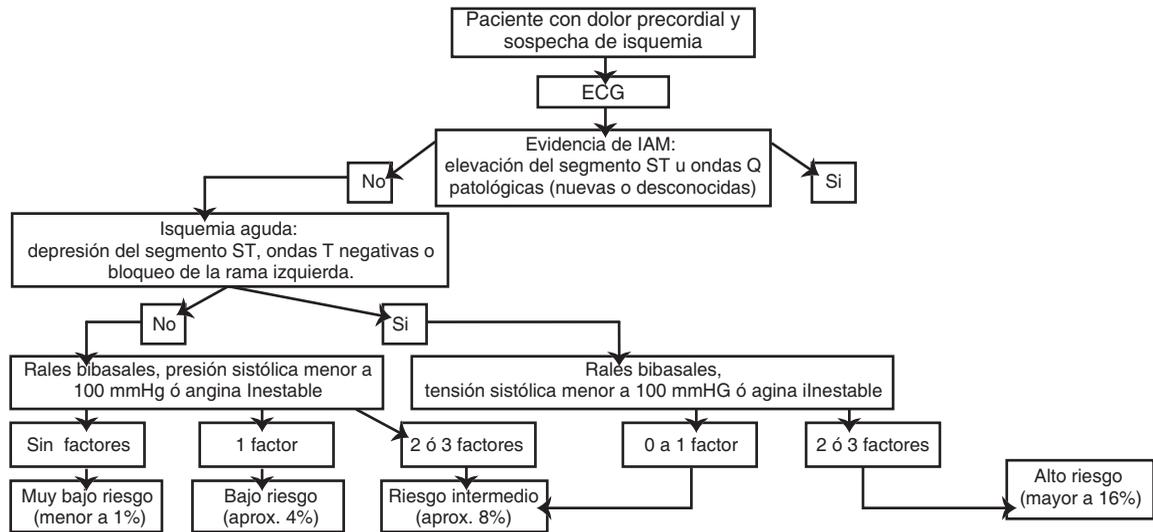
Estos instrumentos han sido evaluados y validados prospectivamente en varias poblaciones. Cuando se lo comparó con el criterio médico individual^{28,29}, el protocolo de Goldman (uno de los más estudiados) demostró mejorar la capacidad médica para la toma de decisiones. Este protocolo evaluó el riesgo de eventos mayores y la necesidad de internación en áreas de cuidados intensivos y se resume en las figura 1.

La figura 2 esquematiza el manejo general de los pacientes con dolor torácico.

Debe tenerse presente y como muestran otros estudios, es curioso observar que el impacto de estos algoritmos es limitado cuando se analiza su utilidad en médicos que no fueron específicamente entrenados para aplicarlos³⁰.

Además, es probable que en el "mundo real" que existe fuera del ámbito experimental los médicos sean más conservadores y no confían en los algoritmos para guiar su juicio clínico.

Figura 1: protocolo de Goldman para guiar el manejo del paciente con dolor torácico y sospecha de isquemia.



Unidades de Dolor Torácico

Las unidades de dolor torácico (UDT) fueron diseñadas para poder evaluar adecuadamente los pacientes con dolores dudosos y un ECG normal o con alteraciones inespecíficas. Implica la aplicación de un protocolo de evaluación en el que si al final del mismo no se detecta un SCA el paciente vuelve a su casa y si en su transcurso sí se lo detecta, se interna en la Unidad Coronaria.

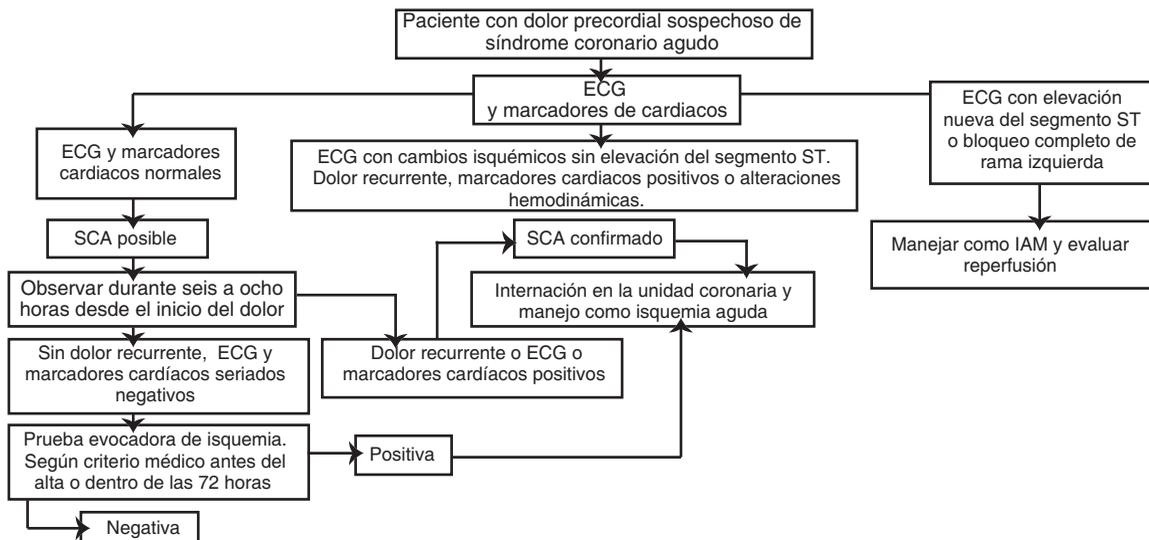
Más que una unidad física en si misma, la UDT es una estrategia de manejo que se sitúa en la interfase del sistema donde es posible evaluar un paciente dudoso sin externarlo totalmente y sin "complejizarlo" en una unidad de cuidados intensivos. El dispositivo UDT permite evitar el riesgo de una alta apresurada y los gastos de una internación, por lo que son altamente costo-efectivos. Se internan entre el 5 y el 25% de los pacientes que son evaluados, y si no se detecta SCA el valor predictivo negativo para eventos coronarios mayores es menor al 1%^{7 31 32}.

La evaluación consiste básicamente en una observación durante un mínimo de seis a ocho horas luego del inicio del dolor, la realización de ECG seriados cada dos a cuatro horas o si aparece dolor, el dosaje de marcadores de injuria miocárdica y una PEI antes del alta o unos días más tarde. Su metodología y estructura se resumen en cuadro 1.

Cuadro 1: metodología y estructura de una unidad de dolor torácico.

- Observación de nuevos episodios de dolor un periodo no menor a seis u ocho horas del inicio del primer dolor torácico.
- ECG seriado cada dos a cuatro horas y ante la aparición de dolor torácico.
- Medición de marcadores de injuria miocárdica (curva de CPK/CPK MB y troponinas) al inicio y luego según el inicio del dolor torácico y la cinética de los marcadores.
- Si luego de esta evaluación negativa, la duda persistiera corresponde realizar una prueba evocadora de isquemia.

Figura 2: algoritmo para una evaluación sistemática de los pacientes con dolor torácico.



Resumido de: Goldman L y coll. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. N Engl J Med 1988;318:797. SCA: síndrome coronario agudo. IAM: infarto agudo de miocardio. ECG: electrocardiograma.

Referencias

1. Strussman BJ. National Ambulatory Medical Care Survey. Advance data from vital and health statistics. N285. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics, 1997
2. Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain. *J Fam Pract* 1994; 38:345-352
3. Erhardt L, Herlitz J, Bossaer L, et al. Task force on the management of chest pain. *European Heart Journal* 2002; 23: 1153-1176
4. Svavastordir AE, Jónasson MR, Gudmússon GH, et al. Chest pain in family practice. Diagnosis and long term outcome in a community setting. *Can Fam Physician* 1996;42: 1122-8
5. Pope JH, Aufherheide TR, Ruthazer R, et al. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;342: 1163-70
6. 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
7. Lee T, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000; 342:1187-1195
8. Botto F, Hirtchinson Prado A. Evidencias sobre el diagnóstico de síndromes coronarios agudos en pacientes que consultan por dolor torácico a la sala de emergencias. En Doval H, Tajar C, ed. *Evidencias en Cardiología IV.GEDIC*. Buenos Aires 2005
9. Cohen M, Kervokian R, Boissonet C, et al. Estudio Guardia. Análisis de los recursos utilizados en el manejo del dolor precordial. *Rev Argent Cardiol* 1997; 65:41-54
10. Sequist T, Marshall R, Lampert S, et al. Missed opportunities in the primary care management of early acute ischemic heart disease. *Arch Intern Med* 2006; 166:2237-2243
11. Goodacre SW, Angelini J, Arnold S. Clinical predictors of acute coronary syndromes in patients with undifferentiated chest pain. *Q J Med* 2003; 96:893-898
12. Iparraguirre H, Enfermedad Coronaria: Infarto de Miocardio. Fisiopatología y Presentación clínica del infarto No Q. En *Cardiología* 2000, Bertolassi y col. 1999 editorial Panamericana, Buenos Aires
13. Swap C, Nagurney J. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA* 2005;294:2623-2629
14. Panju A, Brenda R, Guyatt G et al. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998;280: 1256-1263
15. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al. Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987; 60:219-224
16. Goodacre SW, Locker T, Morris F. How useful are clinical features in the diagnosis of acute undifferentiated chest pain. *Acad Emerg Med* 2002; 9:203-208
17. Everts B, Karlson BW, Wahborg P, et al. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age an sex, and site and type of infarction. *Heart Lung*. 1996; 25: 430-437
18. Constant J. The diagnosis of nonanginal chest pain. *Keio J Med*. 1990;39:187-192
19. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age: The Multicenter Chest Pain study experience. *Am J Cardiol*. 1989; 63:772-776
20. Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1979;300: 1350-1358
21. Henrikson CA, Howell DE, Bush EE, et al. Chest pain relief by nitroglycerine does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 2003; 139:979-986
22. Bayer AJ, Chadha JS, Faraj RR. Changing presentation of myocardial infarction with increasing old age. *J Am Geriatr Soc*. 1986; 34: 263
23. ACC/AHA. Practice guidelines. American College of Cardiology. American Heart Association. Task force for the management of patients with unstable angina and non Q wave myocardial infarction. *Circulation* 2000; 102: 1193-1209
24. Gibler WB, Erwis LM, Erb RE. Early detection of acute myocardial infarction in patients presenting with chest pain and non diagnostic ECG: serial CK sampling in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1992; 21:504-512
25. Bark D, Ioannidis J, Salem D. Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:348
26. Hamm C, Goldmann B, Heeschen C, et al. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing by Troponin T or Troponin I. *N Engl J Med* 1997; 337:1348-53
27. Gaspoz JM, Lee TH, Cook EF, et al. Outcome of patients who were admitted to a new short stay unit to "rule out" myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991;68:145-9
28. Goldman L, Cook EF, Brand DA, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988;318:797
29. Reilly B, Evans A, Schaidler J, et al. Impact of a clinical decision rule on hospital triage of patients with suspected acute cardiac ischemia in the emergency department. *JAMA* 2002; 288: 342
30. Lee TH, Pearson SD, Johnson PA, et al. Failure of information as an intervention to modify clinical management. A time series trial in patients with acute chest pain. *Ann Intern Med* 1995; 122:434
31. Botto F, Acosta A, Montecchio E, et al. An 8 hours chest pain unit protocol improves triage in doubtful acute coronary syndromes. *Circulation* 2003; 108 (suppl IV): 541
32. Boissonnet C, Ferreiros E, Pebe C y col. Seguridad, eficacia y costo de una Unidad de Dolor Torácico para pacientes con dolor torácico agudo. *Rev Argent Cardiol* 1999; 67: 285-297

