



Evaluación del dolor torácico y las unidades de dolor torácico

Guillermo Mora P, Profesor Asistente, Hugo Fajardo R., Profesor Asociado, Juan Manuel Arteaga D, Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna. Belkis Pineda, Daniel Serrano, Cardiólogos Clínica San Pedro Claver, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

La Unidad de Dolor Torácico

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad en el mundo occidental y la segunda causa de muerte en nuestro medio, precedida sólo por la violencia. Se ha estimado que en Colombia hay cinco eventos coronarios agudos por hora y se producen 45 muertes al día relacionadas con enfermedad coronaria (1).

El servicio de urgencias de la Clínica San Pedro Claver recibe al año aproximadamente 110.000 consultas de urgencias y de ellas 26% son hospitalizadas. Trescientos pacientes mensuales (12%) tienen al egreso un diagnóstico de enfermedades relacionadas con el dolor torácico.

Los gastos relacionados con la evaluación del paciente con dolor torácico son altos ya que el manejo de estos pacientes se hace idealmente en unidades de elevado costo (unidad de cuidado intensivo o unidad de cuidado coronario).

Hasta hace 10 años los cardiólogos dudaban que el diagnóstico de infarto agudo del miocardio (IAM) pudiera hacerse en el servicio de urgencias y los pacientes eran hospitalizados para excluir esta patología. Sin embargo 40 - 50% de pacientes que ingresan con dolor torácico salen del hospital

con un diagnóstico diferente al de IAM. Por otra parte, se ha visto que 2-8% de pacientes son egresados del servicio de urgencias con IAM sin que éste diagnóstico se hubiera sospechado (2-4).

Con base en estos antecedentes nacen las unidades de dolor torácico en los servicios de urgencias, no con la meta de diagnosticar todos los pacientes con enfermedad coronaria sino con el objeto de detectar los pacientes con bajo riesgo de desarrollar complicaciones en los siguientes 1-6 meses como IAM, angina inestable, muerte, shock o falla cardíaca (5).

Los componentes esenciales para el desarrollo de unidades de dolor torácico son (6):

- * Impulsar programas de educación pública que lleven a los pacientes a buscar una rápida ayuda médica en caso de presentar signos o síntomas sugestivos de IAM.
- * Disminuir el tiempo de inicio de tratamiento de IAM una vez el paciente ingresa al servicio de urgencias.
- * Brindar un sistema de observación de pacientes de bajo riesgo para evitar la salida inadecuada de pacientes con IAM o angina inestable.
- * Diseñar un espacio con los

requerimientos adecuados para evaluar al paciente con dolor torácico.

- * Proveer el personal médico y de enfermería entrenados para prestar un servicio adecuado y oportuno.
- * Establecer sistemas de mejoramiento continuo de calidad.

Aunque no es totalmente claro que las unidades de dolor torácico aceleren el tratamiento de pacientes con IAM o disminuyan el porcentaje de pacientes que egresan con IAM no diagnosticado es evidente que reducen costos hospitalarios (7,8).

El Dolor Torácico Isquémico

De los pacientes que consultan al servicio de urgencias por dolor torácico, en la mitad de ellos no subyace una causa cardíaca del mismo (6). Además de los síndromes coronarios agudos existen otras patologías cardíacas que producen dolor torácico e incluyen: pericarditis, disección aórtica, estenosis aórtica, prolapso mitral y cardiopatías hipertrófica. Adicionalmente hay patologías extracardíacas que producen dolor torácico por ejemplo tromboembolismo pulmonar, costochondritis, patología gastrointestinal (espasmo esofágico, reflujo gastroesofágico, esofagitis, gastritis, úlcera péptica, colecistitis),

enfermedades psiquiátricas (crisis de pánico) o criptogenéticas (9).

El dolor torácico es la principal forma de presentación de la isquemia miocárdica. Se ha denominado angina o dolor anginoso y se caracteriza por ser opresivo, expansivo o quemante y de localización retroesternal. Irradia a hombros, cuello, dientes, antebrazo, dedos o región interescapular. El dolor torácico no anginoso tiende a ser sordo o de tipo picada y de localización submamaria o precordial (10).

Cuando se ha evaluado sistemáticamente la utilidad de las características del dolor torácico para predecir IAM se ha encontrado que aquellas más relacionadas son: irradiación a los dos hombros (aumenta la probabilidad del diagnóstico 7.1 veces), irradiación al hombro derecho (2.9 veces), irradiación al hombro izquierdo (2.3 veces), dolor en tórax o miembro superior izquierdo (2.7 veces) y dolor torácico como el síntoma primordial de consulta (dos veces) (11-14). Sin embargo la irradiación al hombro también se encuentra en pacientes sin IAM (13). El dolor de tipo opresivo añade poco el diagnóstico de IAM (13). La presencia de síntomas disautónómicos como náuseas, vómito y diaforesis se asocian más comúnmente a síndromes agudos coronarios (15). En los ancianos el 50% de los IAM se manifiestan de forma atípica ya sea como disnea - el síntoma más común o bien como síncope, estados confusionales o alteración del sensorio (9).

Características de dolor que están en contra del diagnóstico de IAM son: dolor pleurítico o posicional, dolor tipo punzada o dolor reproducido con la palpación (16,17). Sin embargo estos síntomas se presentan entre 5.8% de pacientes con IAM (17).

En los pacientes sin infarto pero con isquemia, la angina típica se correlaciona con enfermedad coronaria ya sea diagnosticada por coronariografía o por métodos no invasivos (18,19). Sin embargo la sola calidad del dolor no es útil para diferenciar isquemia de otras patologías.

Aunque son claramente conocidos los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria arterioesclerótica, solamente la edad, antecedente previo de enfermedad coronaria, sexo masculino y diabetes mellitus se han correlacionado con predicción de diagnóstico de síndromes agudos coronarios en el servicio de urgencias (20,21).

La respuesta al tratamiento se ha catalogado como sugestiva del diagnóstico. La nitroglicerina alivia el dolor por isquemia miocárdica pero también el producido por espasmo esofágico. Igualmente el tratamiento con antiácidos puede disminuir el dolor Isquémico por efecto placebo (22). Por ello la respuesta al tratamiento no puede utilizarse como prueba diagnóstica.

La pericarditis produce un dolor pleurítico que empeora con ciertas posiciones, el movimiento o la deglución. Al examen físico el frote pericárdico hace el diagnóstico, aunque es un hallazgo transitorio. El electrocardiograma muestra depresión del PR, elevación difusa del ST en derivaciones de diferentes paredes miocárdicas y ausencia de cambios recíprocos. El ecocardiograma muestra derrame pericárdico y ausencia de trastornos segmentarios de contractilidad. Se debe recordar, sin embargo, que el paciente puede llegar con cuadro de pericarditis posinfarto (9).

La disección aórtica se caracteriza porque el cuadro de dolor torácico es de inicio súbito y severo con irradiación a la espalda. El dolor es de difícil manejo aun con narcóticos. Se puede encontrar diferencia en los valores de TA en las extremidades, déficit neurológico u otros síntomas dependiendo de la trayectoria de la disección. Es raro que se asocie con elevación del ST (9).

El tromboembolismo pulmonar se asocia con disnea, taquipnea y el dolor es pleurítico. El examen físico generalmente no aporta mayores datos. El ECG muestra taquicardia sinusal, patrón S1-Q3-T3, inversión de la T anteroseptal, aparición de bloqueo de rama derecha y eje derecho (23).

El dolor relacionado con enfermedades esofágicas es difícil de distinguir del producido por isquemia miocárdica. En el 50% de pacientes se demuestra una disminución de la distensibilidad esofágica (24). La historia de pirosis y/o disfagia puede ser útil para el diagnóstico (25).

El dolor torácico relacionado con úlcera péptica es más epigástrico y se relaciona con la ingesta alimentaria (26).

La pancreatitis aguda produce dolor torácico pero generalmente asociado a dolor epigástrico, con irradiación a espalda y que mejora con ciertas posiciones. Puede existir el antecedente de ingesta alimentaria copiosa (26).

En un estudio se encontró que los trastornos mentales pueden estar presentes hasta en un 35% de pacientes que ingresan con dolor torácico, ya sea como el trastorno primario o asociado a otra patología. Un 18% son crisis de pánico y 23% depresión o ambos. El diagnóstico inicial se hace solo en un 6%. El grupo de pacientes con esta patología es más joven, tiene más síntomas disautónómicos o son mujeres. El tipo de dolor no los distingue de los pacientes con síndromes agudos coronarios (27).

La costocondritis es relativamente común en los servicios de urgencias pero solo se reproduce el dolor por el que consulta en el 17% de las veces. Sin embargo el IAM se asocia a costocondritis en el 6% de los casos (28).

Ayudas Diagnósticas

Electrocardiograma (ECG)

El ECG hace el diagnóstico de IAM en un 50-60% de pacientes dependiendo del tiempo de ingreso y los criterios usados. Si el criterio es elevación del ST la sensibilidad es de 49% y la especificidad 92%. Cuando se añade a los criterios la depresión del ST la sensibilidad aumenta a 61%. Un 29% de pacientes con IAM tienen ECG con anomalías inespecíficas y 10% tienen ECG normal (29). En un estudio en el que evaluaron pacientes

con más de 8 horas de síntomas la presencia de ondas Q o el bloqueo completo de rama izquierda a los cambios del ST elevada la sensibilidad a 81% y la especificidad a 69% (30). ECG normales se observan en pacientes con angina inestable hasta en 38% (17).

Interpretaciones equivocadas de isquemia se pueden producir en la lectura del ECG cuando existen anomalías previas, uso de drogas como digital, cambios metabólicos o patología del SNC o gastrointestinal (31).

Extender el ECG a 15 derivaciones, adicionando V4R, V8 (zona media escapular) y V9 (borde paraespinal izquierdo) aumenta la sensibilidad del 47% al 59% sin perder especificidad (32).

Radiografía de Tórax.

En 13-21% de pacientes con dolor torácico la placa de tórax ayuda en el diagnóstico (33). Su utilidad en pacientes de bajo riesgo no es conocida. Un estudio en pacientes menores de 40 años con dolor torácico se encontró que si no existía hemoptisis y el examen físico era normal solo se encontraban anomalías en 2.3% de pacientes (34).

CKMB

LA CKMB corresponde al 20-30% de la CK total del músculo cardíaco, es el marcador fundamental de la necrosis miocárdica. El primer valor del CKMB tiene sensibilidad de 76% y especificidad del 72% para el diagnóstico de IAM, pero aumenta su sensibilidad al 92% y su especificidad al 96% si se repite a las cuatro horas (35).

Falsos positivos de elevación de la CKMB se observan en atletas, enfermedades del intestino delgado, trauma muscular o cardioversión eléctrica. En estos casos la relación CK total / CKMB se mantiene baja (9,36).

Falsos negativos se pueden observar en casos de IAM pequeños o en IAM relacionado con otra patología que conlleve daño muscular como trauma o cirugía, en las cuales la relación CK total / CKMB permanece baja. En estos casos son útiles las atropinas (37).

El uso de CKMBmass permite detectar pequeñas concentraciones y solo mínimas elevaciones por encima del valor normal predicen riesgo aumentado de complicaciones en algunos estudios pero no en todos (38,39).

Mioglobina

Se detecta luego de 1-2 horas de inicio del IAM con pico a las 3-5 horas, presenta rápida excreción renal (9). Tiene utilidad en el diagnóstico precoz del evento cardíaco. La sensibilidad en el diagnóstico de IAM al ingreso es de 70% y aumenta a 85% a las 4 horas. Se ha sugerido que el aumento del doble de la concentración de la mioglobina en un periodo de 1-2 horas tiene una sensibilidad del 95% para IAM (9).

Falsos positivos se observan con cualquier patología muscular y los niveles se aumentan en insuficiencia renal (9).

Falsos negativos se presentan en pequeños IAM no Q (9).

Troponinas

Las troponinas son muy específicas de daño miocárdico y persisten elevadas durante dos semanas (9). La sensibilidad de la troponinas T para IAM es del 100% con especificidad del 78%; si se excluyen pacientes con angina inestable la especificidad aumenta al 97% (40). La troponina T identifica pacientes de mayor riesgo y severidad de enfermedad coronaria con mortalidad a seis meses del 27% (41), aún en pacientes son cambios electrocardiográficos isquémicos (42). Un reciente estudio alerta sobre la posibilidad que pacientes con Troponina T negativa pueden tener resultados adversos en el seguimiento y que no sería útil en la decisión de dar salida a un paciente; sin embargo dentro de sus puntos finales de mal pronóstico incluida necesidad de caracterización y revascularización coronaria que podrían no corresponder a alto riesgo (43).

Falsos positivos se han reportado en insuficiencia renal posiblemente por aumento de la expresión extramiocárdica de Troponina T, en dermato/polimiosistis y en casos de

extenso daño muscular (40,44).

Para facilitar y acelerar el diagnóstico se han creado pruebas de troponina para realizarse en la cabecera del paciente reportándose sensibilidad del 100% y especificidad del 86% (45,46). El riesgo relativo en pacientes con troponina T positiva para muerte o IAM es de 6.8.

Ecocardiograma

De los pacientes que ingresan por IAM solo 6% tienen un ecocardiograma normal (47). Un pequeño estudio mostró sensibilidad del 95% para definir pacientes con patología cardíaca como causa de su dolor torácico (48). En IAM transmural la sensibilidad se acerca al 100% (47), disminuye al 79-86% en casos de IAM no transmural (49). La especificidad del examen es fundamentalmente limitada por el antecedente de IAM previo (47). El ecocardiograma tiene además utilidad en el pronóstico de los pacientes. Hallazgos de disfunción ventricular izquierda o insuficiencia mitral se correlacionan con aumento de mortalidad a corto y largo plazo (50). Del mismo modo pacientes con IAM y ecocardiograma normal tienen buen pronóstico (47).

Falsos negativos se observan en casos de que el IAM comprometa menos del 20% de la pared miocárdica o menos del 5% de la masa ventricular total (51).

Prueba de esfuerzo

Se ha usado en la evaluación de pacientes de bajo riesgo como protocolo de diagnóstico de las unidades de dolor torácico. El protocolo más usado ha sido el Bruce Modificado y ha demostrado ser seguro, económico y fácil de realizar (52). Se debe hacer una vez se haya excluido el diagnóstico de IAM y no se tenga alto riesgo de complicaciones. En un estudio con 317 pacientes se reportó sensibilidad del 90%, especificidad del 51% y valor predictivo negativo del 98.7% (53).

Protocolos de Manejo

Al enfrentar un paciente que consulta por

dolor torácico agudo existen sesgos propios del médico tratante. Se ha encontrado que la capacidad de predicción médica para IAM tiene sensibilidad del 85% y especificidad del 78% (54). En general tiende a haber sobrediagnóstico de IAM en pacientes de alto riesgo y se subdiagnostica en los de bajo riesgo. Por ello la sola impresión clínica no es adecuada para identificar pacientes con síndromes agudos coronarios.

EL ECG es la primer herramienta para definir riesgo y tratamiento de los pacientes ya que rápidamente identifica aquellos pacientes que ingresan con supradesnivel del ST y que se benefician de tratamiento de reperfusión (9). Pacientes con cambios isquémicos pero sin elevación del ST siguen teniendo alto riesgo (56). Otros han utilizado la Prueba de esfuerzo en pacientes de bajo riesgo, hecha el mismo día de hospitalización (57) o la determinación de CKMBmass (58).

Es probable que no exista un protocolo único de manejo sino que la predicción diagnóstica sería relacionada con la prevalencia de la enfermedad coronaria en la población escogida, y cada protocolo se deba ensayar en la Unidad de Dolor Torácico.

Protocolos de Manejo de la Unidad de Dolor Torácico

La Unidad de Dolor Torácico será una unidad de tránsito corto, no mayor a 12 horas en la cual se intentará realizar un diagnóstico e iniciar un tratamiento adecuado. Los pacientes serán tratados de acuerdo a un protocolo establecido intentando homogenizar los tratamientos y poder evaluar los resultados.

Se evaluarán rápidamente los pacientes estableciendo su probabilidad de enfermedad coronaria y el riesgo de complicaciones cardiovasculares mayores. En los primeros 10 minutos tendrá además un ECG. El riesgo de complicaciones cardiovasculares se determinará así (59):

Alto riesgo: 1 o más de los siguientes hallazgos

- * Aceleración de los síntomas isquémicos en las últimas 48 horas
- * Angina en reposo al ingreso con duración mayor a 20 minutos
- * Edema pulmonar posiblemente relacionado con isquemia
- * Soplo de insuficiencia mitral nuevo o que ha empeorado
- * Presencia de S3 o estertores alveolares
- * Hipotensión, bradicardia o taquicardia
- * Edad mayor a 75 años.
- * Angina en reposo con cambios transitorios del ST > 0.05 mV
- * Bloqueo de rama nuevo o presumiblemente nuevo.
- * Tv sostenida
- * Troponina > 0.1ng/ml.

Mediano riesgo: no tener alto riesgo y al menos uno de los siguientes hallazgos

- * Enfermedad cardiovascular previa o uso de aspirina
- * Angina en reposo mayor a 20 minutos de duración pero resuelta con moderada o alta probabilidad de enfermedad coronaria.
- * Angina en reposo < 20 minutos o resulta con nitratos sublinguales.
- * Edad > 70 años
- * Inversión de la TZO.2 mV.
- * Presencia de Q patológicas.
- * Troponina T levemente elevada (>0.01 < 0.1 ng/ml).

Bajo riesgo: no tener alto ni mediano riesgo y tener al menos 1 de los siguientes hallazgos.

- * Angina CF III o IV de reciente inicio (últimas dos semanas) con moderada o alta probabilidad de enfermedad coronaria.
- * ECG normal o sin cambios durante el episodio de dolor torácico.
- * Troponina T normal.

La definición de probabilidad de enfermedad coronaria se establecerá mediante los siguientes criterios (60):

Probabilidad alta (cualquiera de los siguientes hallazgos):

- * Historia previa de enfermedad coronaria.

- * Angina definida en hombres > 60 años o mujeres mayores a 69 años.
- * Cambios hemodinámicos o electrocardiográficos con el dolor.
- * Angina variante.
- * Infra o supradesnivel del ST mayor a 1mm.
- * Inversión de la T simétrica, profunda en derivaciones precordiales.

Probabilidad intermedia (ausencia de rasgos de probabilidad alta y al menos uno de los siguientes hallazgos).

- * Angina definida en hombres menores de 60 años o mujeres menores de 70 años.
- * Angina probable en hombres > 60 años o mujeres > 69 años.
- * Dolor en diabéticos o en pacientes no diabéticos con 2 o más factores de riesgo.
- * Enfermedad vascular extracardiaca.
- * Depresión del ST entre 0.05 y 1 mm
- * Inversión de la T > 1 mm en derivaciones con R dominante.

Probabilidad baja (ausencia de rasgos de probabilidad alta o intermedia con al menos 1 de los siguientes hallazgos)

- * Dolor torácico
- * Un factor de riesgo que no es diabetes.
- * Ondas T aplanadas o invertidas < 1 mm en derivaciones con R dominante.
- * ECG normal.

En un intento de mostrar los posibles escenarios frente a los cuales nos enfrentamos se proponen los siguientes grupos de pacientes.

1. Pacientes con dolor torácico con cualquier probabilidad de riesgo de complicaciones

+

Probabilidad alta o intermedia de enfermedad coronaria

+

Supradesnivel del St o bloqueo de rama izquierda nuevo o presumidamente nuevo.

1.Dx0 IAM CON SUPRADESNIVEL DEL ST

Manejo:

- ◆ Tratamiento de reperfusión (trombolisis)

- o PTCA primaria) (si no hay contraindicación).
- ◆ Antiagresión plaquetaria (si no hay contraindicación).
- ◆ Betabloqueador.
- ◆ Inhibidor ECA (si hay indicación).
- ◆ Nitratos (si hay indicación).
- ◆ Estatinas.
- ◆ Reposo en Cama.
- ◆ Oxigenoterapia en las primeras 6 horas (continuar luego si hay indicación).
- ◆ Laxante
- ◆ ECG durante y después de trombolisis, luego cada 8 horas en las primeras 24 horas.
- ◆ Control al inicio y luego cada 8 horas de CK y CKMB durante las primeras 24 horas.
- ◆ Tomar potasio, CH, TP, TPT, plaquetas, glicemia, BUN, creatinina, colesterol total, colesterol HDL y TG.
- ◆ Rx Tórax.

Paciente con dolor torácico

+
Baja probabilidad de enfermedad coronaria
+
Supradesnivel del ST.

Evaluar las características del dolor (típico o atípico).
Ecocardiograma (buscar trastornos segmentarios de contractilidad u otra causa de dolor torácico).
Troponina T al ingreso, repetir a las 6h si es negativa y persiste la dura del diagnóstico.
Con estos datos manejar si o no como IAM con supradesnivel del ST.
En caso de baja probabilidad de IAM determinar causa de dolor, si no es evidente reevaluar IAM.

Paciente con dolor torácico

+
Alta o intermedia probabilidad de enfermedad coronaria
+
ECG con cambios isquémicos (infradesnivel del ST o inversión de la T > 0.2 mV).

I.Dx= Síndrome agudo coronario

Se tomarán troponinas para definir diagnóstico, si:
Troponina (+) = IAM sin supradesnivel del ST
Troponina (-) = Angina Inestable.

Manejo

- ◆ Antigregación (si no hay contraindicación).
- ◆ Anticoagulación (si no hay contraindicación).
- ◆ Betabloqueador (si no hay contraindicación).
- ◆ Nitratos (si no hay contraindicación).
- ◆ Estatinas
- ◆ Tirofiban (si hay indicación).
- ◆ Laxante
- ◆ Reposo en cama
- ◆ Oxigenoterapia por 6 horas (continuar si hay indicación).
- ◆ Tomar CK y CKMB cada 8 horas en las primeras 24 horas.
- ◆ Potasio, CH, TP, TPT, plaquetas, Glicemia, BUN, creatinina.
- ◆ Rx Tórax.

Paciente con dolor torácico

+
Alta o intermedia probabilidad de enfermedad coronaria
+
ACG normal o con cambios inespecificos

I.Dx = Síndrome Agudo Coronario?

Se tomarán troponinas, si:
Troponina (+)
I.Dx = IAM sin supradesnivel del ST
Manejo = Ya descrito

Si: Troponina (-), repetir a las 6 horas. Tomar nuevo ECG

I.Dx = Angina Inestable?

Determinar riesgo de complicaciones cardiovasculares mayores

Manejo

Iniciar manejo como diagnóstico comprobado
Tomar Ecocardiograma (buscando trastornos segmentarios de contractilidad u otras causas de dolor torácico).

SI: riesgo bajo de complicaciones cardiovasculares mayores

Manejo

- ◆ Betabloqueadores (Si no hay contraindicación)
- ◆ Antiagregación plaquetaria (Si no hay contraindicación)
- ◆ Estatinas
- ◆ Ecocardiograma
- ◆ Prueba de Esfuerzo a las 24 -48 horas de la desaparición del dolor una vez esté estable hemodinámicamente.

Paciente con dolor torácico

+
Baja probabilidad de enfermedad coronaria
+
ACG con cambios isquémicos
I.Dx = Síndrome Agudo Coronario?

Determinar troponinas. Si:

Troponina (+)

I.Dx = IAM sin supradesnivel del ST

Manejo: ya descrito

SI: Troponina (-)

I.Dx= Síndrome Agudo Coronario? (repetir troponina y ECG a las 6 horas)

Evaluar características de dolor (típico o atípico) y realizar ecocardiograma (buscar trastornos segmentarios de contractilidad u otras causas de dolor), con estos datos manejar si o no como síndrome agudo coronario. Establecer otras causas de dolor, si no son claras reevaluar diagnóstico de síndrome coronario agudo.

Paciente con dolor torácico

Baja probabilidad de enfermedad coronaria
 +
 ACG con anomalías inespecíficas o normal
 +
 Alto o intermedio riesgo de complicaciones cardiovasculares mayores

I.Dx = Dolor torácico no anginoso?

Determinar troponinas si:
 Troponina (+)
 I.Dx = IAM sin supradesnivel del ST
 Manejo = Ya descrito
 SI: Troponina (-)
 I.Dx = Dolor torácico no anginoso?

Ecocardiograma (buscando trastornos segmentarios de contractibilidad u otras

causas de dolor torácico).
 Prueba de esfuerzo (una vez estable hemodinamicamente).

Paciente con dolor torácico

+
 Baja probabilidad de enfermedad coronaria
 +
 ACG normal o con cambios inespecíficos
 +
 Bajo riesgo de complicaciones cardiovasculares mayores

I.Dx = Dolor Torácico no anginoso

Evaluar otras causas de dolor torácico y confirmarlas, si no se determina entonces prueba de esfuerzo.

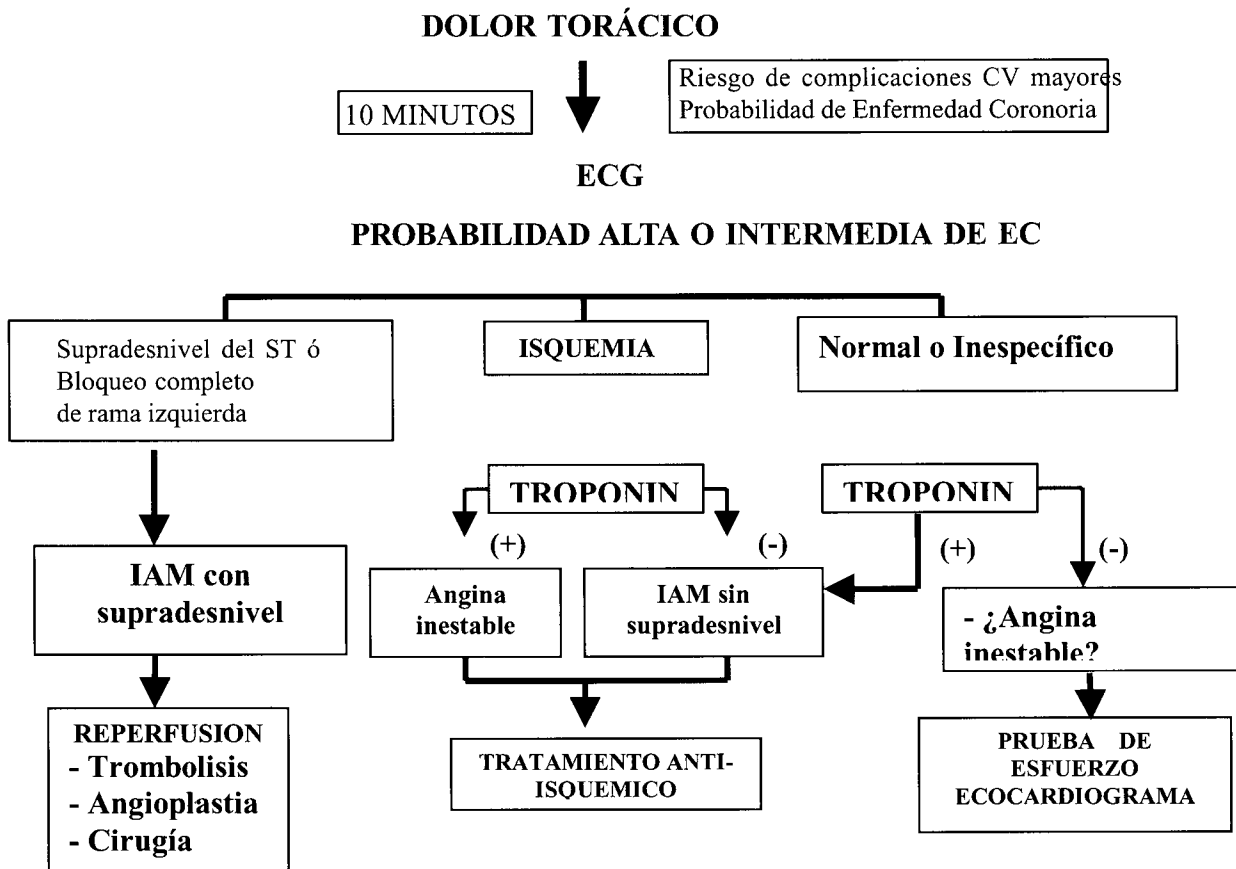
Seguimiento e Indicadores de éxito

Los pacientes serán seguidos durante su

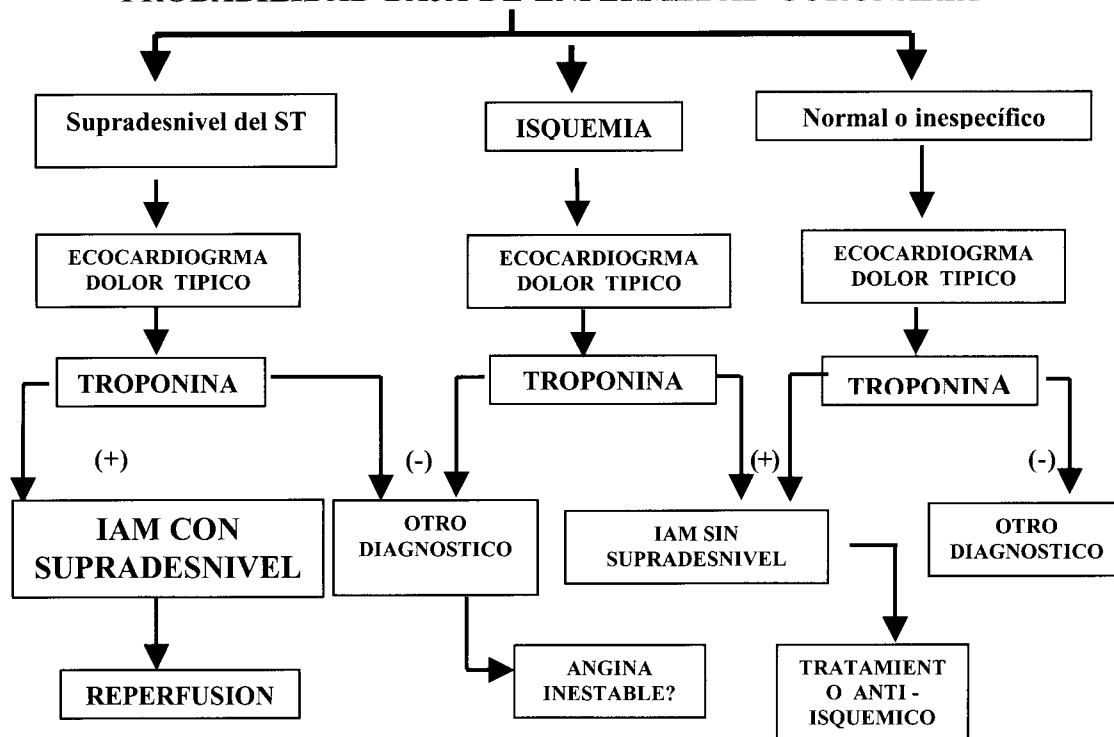
hospitalización evaluado los diagnósticos de egreso, las complicaciones y relacionándolo con los diagnósticos de salida de la unidad de dolor torácico. Los pacientes que sean enviados a casa serán seguidos telefónicamente hasta seis meses para establecer la presencia de complicaciones agudas coronarias (IAM, MCS, falla cardiaca y choque) y de rehospitalizaciones por dolor torácico Como indicadores de la eficiencia de la Unidad se tendrá en cuenta la estancia hospitalaria, la relación de diagnóstico de egreso de la hospitalización y diagnóstico de egreso de la unidad y la mortalidad de los pacientes hospitalizados.

En el grupo ambulatorio los indicadores serán las complicaciones agudas y la rehospitalización.

FLUJOGRAMA DEL PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO



PROBABILIDAD BAJA DE ENFERMEDAD CORONARIA



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. I Consenso Nacional para la prevención, Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio. Clin Cardiológ Colombia 1999; 2: 215-88.
2. Newby L, Mark D. The Chest-Pain-Unit Ready for Prime Time ?. N Eng J Med 1998; 339: 1891-2
3. Schor S, Behar S, Modan B et al. Disposition of presumed coronary patients from an emergency room. JAMA 1976 ; 236: 941-3.
4. Puleo PR, Meyer D, Wathen C et al. Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. N Eng J Med 1994; 331: 561-6.
5. Wilkinson K, Severance H. Identification of chest pain patients appropriate for an emergency department observation unit. Emerg Med Clin North Am 2001 Feb;19 (1):35-66.
6. Graff L, Joseph T, Andelman R et al. American College of Emergency Physicians information paper: chest pain units in emergency departments: a report from the short-term observation services section. Am J Cardiol 1995; 76: 1036-9.
7. Gómez MA, Anderson JL, Karagounis LA et al. 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.
8. Gaspoz J, Lee TH, Weisberg MC et al. Cost-effectiveness of a new short-stay unit to "rule out" acute myocardial infarction in low risk patients. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1249-59.
9. Lesse R, Kontos M. Evaluation of Chest Pain in the Emergency Department. Curr Prob Cardiol 1997; 22: 151-236.
10. Braunwald E. The History. In Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. WB Saunders Company. Philadelphia 1997; 1-14.
11. Berger JP, Buclin R, Haller E et al. Right arm involvement and pain extension can help to differentiate coronary diseases from chest pain of other origin: a prospective emergency ward study of 278 consecutive patients admitted for chest pain. J Intern Med 1990; 227: 165-72.
12. Pozen MW, D'Agostino RB, Selker HP. Et al. A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practices in acute ischemic heart disease. N Eng J Med 1984 ; 310: 1273-8.
13. Panju A, Hemmelgarn B, Nishikawa J et al. A critical appraisal of the cardiovascular history and physical examination. In Yusuf S, Cairns J, Camm J et al. Evidence based cardiology. BMJ Books. London 1998. 24-38.
14. Grijseels E, Deckers JW, Hoes AW et al. Prehospital triage of patients with suspected myocardial infarction. Eur Heart J 1995; 16: 325-32.
15. Grijseels E, Deckers J, Hoest A et al. Implementation of a pre-hospital decision rule in general practice. Eur Heart J 1996; 17: 89-95.
16. Solomon CG, Lee TH, Cook EFR et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients : the multicenter chest pain study experience. Am J Cardiol 1989; 63: 772-6.
17. Lee TH, Cook EF, Weisberg M et al. Acute chest pain in the emergency room : identification and examination of low-risk patients. Arch Intern Med 1985; 145: 65-9.
18. Pryor DB, Shaw L, McCants CB. Value of the history and physical findings in identifying patients at increased risk for coronary artery disease Ann Int Med 1993; 118: 81-90.
19. Pryor DB, Shaw L, Harrell FE et al. Estimating the likelihood of severe coronary artery disease. Am J Med 1991; 90: 553-62.
20. Rouleau JL, Talajic M, Sussex B et al. Myocardial infarction patients in the 1990s: their risk factors, stratification and survival in Canada: the Canadian Assessment of Myocardial Infarction (CAMI) Study. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1119-27.
21. Calvin JE, Klein LW, Vandenberg B et al. Risk stratification in unstable angina: prospective validation of the Braunwald classification. JAMA 1995; 273: 136-41.
22. Graham S, Vetrovec G. Comparison of angiographic findings and demographic variables in patients with coronary artery disease

- presenting with acute pulmonary edema versus those presenting with chest pain. *Am J Cardiol* 1991; 68 : 1614-8.
23. **Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JL et al.** Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994; 73: 298-303.
 24. **Goyal RK.** Changing focus on unexplained esophageal chest pain. *Ann Inter Med* 1996; 124 :1008-11.
 25. **Mellow MH.** A gastroenterologist's view of chest pain. *Curr Prob Cardiol* 1983 ; 7: 36-54.
 26. **Braunwald E.** The history. In E. Braunwald. *Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 5th Philadelphia, Saunders Company. 1997, pp1-14.
 27. **Yinglimg KW, Wulsin Lr, Arnold LM et al.** Estimated prevalences of panic disorder and depression among consecutive patients seen in an emergency department with acute chest pain. *J Gen Intern Med* 1993; 8: 231-5.
 28. **Disla E, Rhim HR, Reddy A et al.** Costochondritis. *Arch Inter Med* 1994 ; 154 : 2466-9.
 29. **Karlson B, Herlitz J, Wiklund O et al.** Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. *Am J Cardiol* 1991; 68: 171-5.
 30. **Rude RE, Poole WK, Muller JE et al.** Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3697 patients. *Am J Cardiol* 1983; 52 : 936-42.
 31. **Ryan ET, Pak PH, DeSanctis RW.** Myocardial infarction mimicked by acute cholecystitis. *Ann Inter Med* 1992 ; 116 : 218-20.
 32. **Zalensky RJ, Cooke D, Rydman R et al.** Assessing the diagnostic value of an ECG containing leads V4R, V8, V9: the 15-lead ECG. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 786-92.
 33. **Templeton PA, McCallion WA, McKinney KLA et al.** Chest pain in the accident and emergency department : is chest radiography worthwhile ? *Arch Emerg Med* 1991; 8: 97-101.
 34. **Benacerraf BR, McLoud TC, Rhea JT et al.** An assessment of the contribution of chest radiography in outpatients with acute chest complaints: a prospective study. *Radiology* 1981 Feb;138(2):293-9.
 35. **Marin MM, Teichman SL.** Use of rapid serial sampling of creatine kinase MB for very early detection of myocardial infarction in patients with acute chest pain. *Am Heart J* 1992; 123: 354-61.
 36. **Graeber CG, Clagget GP, Wolf RE et al.** Alterations in serum creatine kinase and lactate dehydrogenase: association with abdominal aortic surgery, myocardial infarction and bowel necrosis. *Chest* 1990; 97: 521-7.
 37. **Adams JE, Sicard GA, Allen BT et al.** Diagnosis of perioperative myocardial infarction with measurement of cardiac troponin I. *N Eng J Med* 1994; 330: 670-4.
 38. **Ravkilde J, Nissen H, Horder M et al.** Independent prognostic value of serum creatine kinase isoenzyme MB mass, cardiac troponin T and myosin light chain levels in suspected acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 574-81.
 39. **de Winter RJ, Koster RW, Schotveld JH et al.** Prognostic value of troponin T, myoglobin, and CK-MB mass in patients presenting with chest pain without acute myocardial infarction. *Heart* 1996; 75: 235-9.
 40. **Katus HA, Remppis A, Neumann FJ et al.** Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 83: 902-12.
 41. **Newby LK, Kaplan AL, Granger BB et al.** Comparison of cardiac troponin T versus creatine kinase-MB for risk stratification in a chest pain evaluation unit. *Am J Cardiol* 2000; 85: 801-5.
 42. **deFilippi CR, Tocchi M, Parmar RJ, et al.** Cardiac troponin T in chest pain unit patients without ischemic electrocardiographic changes: angiographic correlates and long-term clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1827-34.
 43. **McErlean ES, Deluca SA, van Lente F, et al.** Comparison of troponin T versus creatine kinase-MB in suspected acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2000; 85:421-6
 44. **Kobayashi S, Tanaka M, Tamura N et al.** Serum cardiac troponin T in polymyositis/dermatomyositis. *Lancet* 1992; 340: 726.
 45. **Mach F, Lovis C, Chevrolet et al.** Rapid bedside whole blood cardiospecific troponin T immunoassay for the diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 75: 842-5.
 46. **Antman EM, Grudzien C, Sacks DB.** Evaluation of a rapid bedside assay for detection of serum cardiac troponin T. *JAMA* 1995 ; 273: 1279-82.
 47. **Horowitz RS, Morganroth J, Parrotto C et al.** Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 65: 323-9.
 48. **Luotolahti M, Hanninen KP, Saraste M,** Is routine echocardiography useful in patients hospitalized for chest pain? Evidence of areal myocardial dysfunction detected only by echocardiography. *Clin Physiol* 1999; 19: 467-74.
 49. **Marshall SA, Picard MH, Ray PA et al.** Ventricular morphology and function in acute non Q-wave myocardial infarction (abstract). *Circulation* 1990 ; suppl 3 : III-73.
 50. **Fleischmann KE, Goldman L, Robiolio PA et al.** Echocardiographic correlates of survival in patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1390-6.
 51. **Pandian NG, Skorton DJ, Collins SM et al.** Myocardial infarct size threshold for two-dimensional echocardiographic detection: sensitivity of systolic wall thickening and endocardial motion abnormalities in small versus large infarcts. *Am J Cardiol* 1985; 55: 551-5.
 52. **Kerns JR, Shaub TF, Fontanarosa PB.** Emergency cardiac stress testing in the evaluation of emergency department patients with atypical chest pain. *Ann Emerg Med* 1993; 22(5):794-8.
 53. **Zalenski RJ, McCarren M, Roberts R et al.** An evaluation of a chest pain diagnostic protocol to exclude acute cardiac ischemia in the emergency department. *Arch Intern Med* 1997; 26;157(10):1085-91.
 54. **Tierney WM, Roth BJ, Psaty B et al.** Predictors of myocardial infarction in emergency room patients. *Critical Care Med* 1985; 13: 526-31.
 55. **Brush JE, Brand DA, Acampora D et al.** Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction *N Eng J Med* 1985; 312: 1137-41.
 56. **Maisel AS, Templin K, Love M, Clopton P A** prospective study of an algorithm using cardiac troponin I and myoglobin as adjuncts in the diagnosis of acute myocardial infarction and intermediate coronary syndromes in a veteran's hospital *Clin Cardiol* 2000; 23: 915-20.
 57. **Kirk JD, Diercks DB, Turnipseed SD et al.** Evaluation of chest pain suspicious for acute coronary syndrome: use of an accelerated diagnostic protocol in a chest pain evaluation unit. *Am J Cardiol* 2000 ; 85 (5A): 40B-48B.
 58. **de Winter RJ, Bholasingh R, Nieuwenhuijs AB, Koster RW, Peters RJ, Sanders GT.** Ruling out acute myocardial infarction early with two serial creatine kinase-MB mass determinations. *Eur Heart J* 1999; 20: 967-72
 59. 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). ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST-Segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. *Circulation* 2000; 102: 1193-1209.
 60. **Brawnwald E, Jones R, Mark D et al.** Diagnosing and managing unstable angina. *Circulation* 1994; 90: 613-22.