

Diagnóstico del síndrome coronario agudo en los servicios de urgencias: mejoras durante la primera década del siglo XXI

BAKER H. HAMILTON, JUDD E. HOLLANDER

Emergency Department. Hospital of the University of Pennsylvania. Filadelfia, EE.UU.

CORRESPONDENCIA:

Baker H. Hamilton
Department of Emergency
Medicine
Hospital of the University
of Pennsylvania
Ground Floor, Ravdin Building
3400 Spruce Street
Philadelphia, Pennsylvania, EE.UU.
E-mail:
baker.hamilton@alumni.upenn.edu

Los métodos diagnósticos y la estratificación del riesgo de los pacientes que presentan sintomatología compatible con síndrome coronario agudo (SCA) han evolucionado considerablemente durante la pasada década. El SCA, aunque potencialmente mortal, puede presentarse de una forma notablemente larvada. Los recientes avances en las técnicas diagnósticas de imagen y en los biomarcadores son prometedores, y esta revisión sitúa estos avances desde una perspectiva histórica. Esperamos que los avances que suponen los descubrimientos que se describen en esta revisión conviertan en obsoletas muchas de las dificultades inherentes de los protocolos actuales para “descartar un infarto agudo de miocardio” y constituyan la base de una metodología precisa, racional y rápida para diagnosticar el SCA en los servicios de urgencias. [Emergencias 2010;22:293-300]

FECHA DE RECEPCIÓN:

20-10-2009

Palabras clave: Síndrome coronario agudo. Servicios de urgencias.

FECHA DE ACEPTACIÓN:

4-2-2010

CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

Introducción

La cardiopatía isquémica es la principal causa de mortalidad en el mundo, con una mayor carga de enfermedad en los países donde la esperanza de vida es mayor¹. El dilema del síndrome coronario agudo (SCA) en los servicios de urgencias (SU) consiste en detectar la enfermedad cuando existe, a la vez que evitar evaluaciones prolongadas e innecesarias en aquellos pacientes sin enfermedad. El distinguir con éxito el SCA de la enfermedad no isquémica, a la vez que identificar otras etiologías de dolor torácico que no son un SCA pero que tienen un riesgo vital, representa un reto importante en el diagnóstico para el *urgenciólogo*. Dado que el diagnóstico erróneo conlleva una sustancial morbi-mortalidad, existe un dintel bajo para el ingreso de estos pacientes para completar el estudio.

El hecho que demuestra esta afirmación es que mientras que el motivo de consulta de dolor torácico se estima que representa el 8-10% de las visi-

tas a urgencias en los Estados Unidos, sólo el 10-15% de estos pacientes son finalmente diagnosticados con SCA previo al alta hospitalaria^{2,3}. Los datos epidemiológicos sugieren un problema similar en España, aunque el porcentaje de visitas por dolor torácico es relativamente bajo (< 5%) representa frecuentemente una enfermedad real (aproximadamente un 25% serán diagnosticados con SCA)⁴.

El SCA es definido como un conjunto de síntomas donde la constante es la isquemia miocárdica aguda, e incluye la angina inestable (AI), el infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación del ST (IAMSEST), y el IAM con elevación del ST (IAMCEST)⁵. Esta amplia definición permite un rango de posibles presentaciones, cuyo eje central es la dificultad del diagnóstico certero y rápido de la enfermedad. Sin embargo, la fisiopatología del SCA lo hace sensible a una variedad de pruebas, que incluyen el electrocardiograma, los marcadores séricos y las técnicas de imagen, las cuales han estado en continuo desarrollo y perfeccionamiento.

to durante la pasada década. Esta revisión examinará las actuales innovaciones en la detección precoz del SCA.

Retos en la realización de un diagnóstico precoz del SCA

La historia clínica y el examen físico del paciente pueden ser de utilidad a la hora de formular y priorizar su diagnóstico diferencial, pero no existe un elemento en ninguno de ellos que sea suficiente para excluir el SCA. El motivo de consulta "dolor torácico" conlleva un diagnóstico diferencial importante que varía en severidad y probabilidad. Las causas de riesgo vital incluyen el SCA, la disección de aorta, el taponamiento pericárdico, el embolismo pulmonar, el neumotórax a tensión y la mediastinitis. Las causas más comunes, aunque menos peligrosas, incluyen el reflujo gastroesofágico, la ansiedad, la neumonía, la insuficiencia cardíaca y la costochondritis.

La incidencia anual de la disección de aorta se ha estimado en 3 de cada 100.000 pacientes, y es más típica en la séptima década de la vida, y en sujetos con hipertensión arterial⁶. La descripción común es una sensación de dolor agudo muy intenso o desgarrador irradiado a la espalda. El examen físico puede revelar una presión arterial elevada o una presión arterial diferencial entre los brazos derecho e izquierdo (> 20 mmHg), aunque este dato es muy común en pacientes sin patología aguda⁷. La radiografía de tórax revela un mediastino ensanchado en el 53-63% de los casos dependiendo del tipo de disección, mientras que en un 11-16% de los pacientes con disección no se describen alteraciones⁸. El SCA puede ocurrir en el escenario de la disección aórtica, debido a que el desgarramiento se puede extender hasta las arterias coronarias, y es más típico que afecte a la arteria coronaria derecha.

El embolismo pulmonar ocurre en 1 de cada 1.000 pacientes al año, aunque su incidencia está probablemente infraestimada debido a su forma de presentación tan inespecífica⁹. La mortalidad de esta enfermedad está relacionada con la comorbilidad acompañante, así como con la realización de un diagnóstico y tratamiento precoz. La estratificación del riesgo para estos pacientes depende de su probabilidad pretest de tener un embolismo pulmonar, para lo cual pueden ser de ayuda numerosos algoritmos, como los Criterios Canadienses (Wells), la Regla de Charlotte y la Escala de Ginebra. Los síntomas y signos incluyen la disnea, el dolor torácico pleurítico y la tos, así co-

mo la insuficiencia cardíaca derecha y la inestabilidad hemodinámica. Los estudios de laboratorio y las pruebas de imagen son necesarios para confirmar el diagnóstico.

La mediastinitis es infrecuente, pero conlleva un porcentaje de mortalidad de hasta un 42% incluso con la prescripción de antibióticos de forma precoz y la corrección quirúrgica¹⁰. Ésta surge como consecuencia de infecciones dentales o roturas esofágicas espontáneas, traumáticas o iatrogénicas por la instrumentación durante procedimientos cardíacos, gastrointestinales o de la vía aérea. Son signos sugestivos el crujido de Hamman en la región precordial y la palpación del enfisema subcutáneo. Las técnicas de imagen como la radiografía de tórax y la tomografía computarizada (TC) son necesarias para confirmar el diagnóstico.

El taponamiento pericárdico puede ocurrir en el contexto de una disección aórtica, un traumatismo o una pericarditis (infecciosa, urémica o maligna), y debería ser tratada directamente mediante una pericardiocentesis en caso de inestabilidad hemodinámica. Los síntomas y signos clásicos que deberían hacer aumentar la sospecha de derrame pericárdico son la elevación de la presión venosa yugular, la disnea, la taquicardia, el desdoblamiento de los tonos cardíacos y el bajo voltaje en el electrocardiograma. El ecocardiograma es importante para visualizar cualquier derrame existente, y en caso de la existencia de derrame, el pulso paradójico ha demostrado ser un indicador fiable de la presencia del mismo.

El neumotórax puede ocurrir espontáneamente, con o sin enfermedad pulmonar preexistente, o en relación a un traumatismo. Los hallazgos en la exploración física incluyen la hipoventilación y la hiperresonancia en el lado del neumotórax. El desarrollo de un neumotórax a tensión se evidencia por una desviación de la tráquea o del mediastino, y es una emergencia que requiere de forma inmediata la práctica de una toracostomía.

Hay otras causas variadas de dolor torácico que son atendidas comúnmente, y el aparato gastrointestinal es uno de los principales responsables. El reflujo, el espasmo esofágico y la hernia de hiato pueden imitar la presentación de un SCA. También debemos tener en cuenta que el dolor del espasmo esofágico puede responder satisfactoriamente al tratamiento con nitratos. Ésta es una de las razones por lo que la respuesta a la nitroglicerina no debería ser usada como ayuda para distinguir el SCA del dolor torácico no asociado a SCA¹¹. Las causas respiratorias comunes incluyen la neumonía, la bronquitis y las

exacerbaciones agudas de asma. Las primeras son distinguidas por la presencia de fiebre y tos, mientras que la última acompaña usualmente por la descripción de una opresión en el tórax y sibilancias durante el examen físico. Las causas cardiovasculares incluyen la insuficiencia cardíaca y la vasculitis. La ansiedad es otra causa, como lo es la costocondritis. Sin embargo, aunque cada una de estas etiologías debería estar presente en el diagnóstico diferencial, debe recordarse que la causa grave más común de dolor torácico es el SCA y debería estar siempre entre las primeras causas a excluir.

El dolor torácico es el principal motivo de consulta de los pacientes que tienen cardiopatía isquémica, seguido de la disnea, el mareo, la debilidad y el síncope¹². La naturaleza del dolor debería ser explorada con el fin de caracterizar su inicio, duración, calidad, irradiación, factores que lo precipitan y alivian y la presencia de síntomas asociados. Los hallazgos que aumentan la probabilidad del SCA incluyen la irradiación del dolor a los hombros o los brazos, la asociación con náuseas, vómitos o diaforesis, la angina similar o peor que el IAM previo o el dolor caracterizado como opresión. El SCA es menos probable si la historia incluye dolor pleurítico, postural, punzante, reproducible a la palpación, de localización inframamaria o aquel no asociado con el esfuerzo (Tabla 1). Este dolor torácico "atípico", sin embargo, no permite eliminar la sospecha de SCA. Los subgrupos demográficos que incluyen a las mujeres, los ancianos y los diabéticos tienen mayor probabilidad de tener un SCA asociado con presentaciones atípicas, y algunos estudios documentan una incidencia hasta del 33%^{4,14}.

Los factores de riesgo tradicionales de cardiopatía isquémica se ha demostrado que son poco útiles a la hora de determinar la probabilidad de que un determinado paciente tenga un SCA. Específicamente, la hipertensión, la diabetes mellitus, el consumo de tabaco, la historia familiar de cardiopatía isquémica precoz y la hipercolesterolemia están asociados con el desarrollo de una placa arterial a lo largo del tiempo en pacientes asintomáticos, pero no son de utilidad en la predicción de la enfermedad coronaria en los pacientes sintomáticos en los SU, particularmente en aquellos mayores de los 40 años¹⁵.

El conocimiento de la historia de las pruebas cardíacas previas tiene un valor mixto en la estratificación del riesgo. Si el paciente dispone de un cateterismo cardíaco reciente que revele una mínima enfermedad de los vasos coronarios, es razonable pensar que el paciente no tendrá probablemente

Tabla 1. Valor de la especificidad de los componentes de la historia de dolor torácico para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio¹³

Componentes del dolor	Índice probabilidad positiva (IC 95%)
Aumenta la probabilidad de IAM	
Irradiación al brazo derecho u hombro	4,7 (1,9-12)
Irradiación a ambos brazos	4,1 (2,5-6,5)
Asociado con el esfuerzo	2,4 (1,5-3,8)
Irradiación al brazo izquierdo	2,3 (1,7-3,1)
Asociado a diaforesis	2,0 (1,9-2,2)
Asociado con náusea o vómitos	1,9 (1,7-2,3)
Peor que la angina previa o similar al previo infarto	1,8 (1,6-2,0)
Descrito como presión	1,3 (1,2-1,5)
Disminuye la probabilidad de IAM	
Descrito como pleurítico	0,2 (0,1-0,3)
Descrito como postural	0,3 (0,2-0,5)
Descrito como punzante	0,3 (0,2-0,5)
Reproducible con la palpación	0,3 (0,2-0,4)
Localización Inframamaria	0,8 (0,7-0,9)
No asociado con el ejercicio	0,8 (0,6-0,9)

IAM: infarto agudo de miocardio; IC 95%: intervalo de confianza del 95%.

un SCA, ya que es un sustrato limitado para la trombosis¹⁶. Sin embargo, una historia de una prueba de esfuerzo previa negativa no parece ser de utilidad para determinar el destino del paciente¹⁷. Una prueba de esfuerzo evalúa si tiene o no una lesión crítica en el momento de realizarla. Sin embargo, no detectará una lesión subcrítica que pueda posteriormente desarrollar una ruptura de la placa.

Los pacientes con SCA pueden tener aparentemente un buen aspecto, o por el contrario pueden estar inquietos, pálidos, cianóticos y con dificultad respiratoria. La frecuencia del pulso puede ser normal o bradicárdica, taquicárdica o irregular. Los ritmos bradicárdicos son más frecuentes en la isquemia miocárdica de localización inferior. En el escenario del infarto de localización anterior, un ritmo bradicárdico o la presencia de un bloqueo es un signo de extremadamente mal pronóstico. La presión arterial puede estar normal, elevada (debido a la hipertensión de base, estimulación simpática o a la ansiedad) o disminuida (debido al fallo de bomba o inadecuada precarga). Las cifras de presión arterial extremas están asociadas con peores pronósticos.

El primer y segundo tono están a menudo disminuidos debido a la pobre contractilidad miocárdica. La presencia o ausencia de los tonos cardíacos no es frecuentemente de ayuda en urgencias, aunque un tercer tono, si verdaderamente se detectó, puede implicar un fallo miocárdico. La presencia de un nuevo soplo sistólico es un signo ominoso, porque puede significar una disfunción del músculo papilar, un fallo de la

válvula mitral con regurgitación mitral resultante, o un defecto del septo ventricular. La presencia de crepitantes, con o sin un tercer tono, está asociada con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia cardiaca izquierda. La distensión venosa yugular, el reflejo hepatoyugular y los edemas periféricos sugieren insuficiencia cardiaca derecha.

Electrocardiograma (ECG)

El ECG es la prueba diagnóstica inicial estandarizada para detectar el SCA, así como el medio más rápido de diagnosticar de forma objetiva un IAM. Los patrones característicos como la depresión o elevación del segmento ST, los cambios en la onda T, la aparición de un nuevo bloqueo de rama y las ondas Q pueden proveer información en cuanto a la duración, la severidad y la localización de la lesión. Sin embargo, la sensibilidad de las elevaciones del segmento ST es sólo del 39% para el diagnóstico del IAM, así el IAMSEST y la AI pueden ocurrir sólo con cambios inespecíficos o con ningún cambio en el ECG¹⁸. Un punto débil del ECG de 12 derivaciones tradicional es que no captura directamente las regiones derechas y posteriores del corazón.

Un nuevo ECG de 80 derivaciones estudia este problema, y se ha documentado un incremento de la sensibilidad para el diagnóstico de IAM (93% vs 61%) con similar especificidad^{19,20}. El significado de las elevaciones del ST detectadas en las 68 derivaciones extra no está claro, ya que la mayoría de los pacientes tenían al mismo tiempo una elevación de la troponina. Todavía está por demostrar si estas elevaciones son indicativas de patología más estrechamente relacionada al IAMSEST o al IAMCEST del ECG de 12 derivaciones tradicional. Esta distinción es importante por las diferencias en el manejo correspondiente. La terapia de repercusión inmediata no ha mostrado mejorar la supervivencia en los pacientes con IAMSEST, por ello se plantea la pregunta del beneficio de diagnosticarlo con el ECG de 80 derivaciones de forma rápida en comparación con el diagnóstico algo menos rápido de los biomarcadores cardiacos clásicos²¹. Este problema es similar a aquel de las innovaciones previas en el número de derivaciones del ECG empleadas, las cuales mejoraron la sensibilidad, pero no cambiaron el manejo o la ubicación del paciente^{22,23}. Futuros estudios serán necesarios para resolver el papel de este ECG de 80 derivaciones, y hasta que posteriores estudios determinen si mejora el cuidado del paciente, no hay razón para incorporarlo a la práctica clínica.

Biomarcadores cardiacos

Los marcadores séricos de daño miocárdico son de utilidad tanto para fines diagnósticos como pronósticos cuando se va a estudiar un paciente en el que hay una sospecha de SCA. Aunque los cardiólogos a menudo están más preocupados en poner el diagnóstico de SCA y facilitar una terapia más agresiva; los *urgenciólogos* también están preocupados en descartar el diagnóstico de SCA y dar el alta de forma precoz desde urgencias.

La fracción MB de la creatinasa (CK-MB) ha sido ampliamente desplazada en la práctica clínica por la troponina cardiaca. La sensibilidad de la prueba es inicialmente baja (35-40% en el momento de la llegada a urgencias) pero aumenta con el tiempo, ya que los niveles de CK-MB alcanzan dos veces el límite normal a las 6 horas tras el evento, cuando alcanza una sensibilidad del 90%. El nivel pico es a las 12-24 horas y retorna a la normalidad en 3-4 días. La especificidad CK-MB como única prueba es menor, ya que puede llegar a estar elevada en otras condiciones diferentes al IAM, como, la enfermedad músculo-esquelética, el ejercicio muscular agudo, la insuficiencia renal crónica y el uso de cocaína. El índice relativo que se utiliza (relación de CK-MB respecto a la CK total) puede incrementar la especificidad (96% vs 93%) a costa de la sensibilidad (52 vs 47%)²⁴.

Aunque la troponina ha reemplazado ampliamente la CK-MB, merece la pena destacar que la MB es todavía de utilidad para predecir los resultados, cuando es combinada con la troponina cardiaca. La mortalidad asociada cuando ambos niveles están elevados es mayor que la derivada de un valor positivo de cada enzima aislada²⁵. En el caso de un evento con resultados discordantes entre CK-MB y la troponina, debería tenerse en cuenta que cada marcador conlleva un valor pronóstico independiente y una elevación de cada uno de ellos debería tomarse seriamente en consideración²⁶.

Las troponinas cardiacas (T o I) son proteínas involucradas en la regulación de la contracción miocárdica, y su presencia en suero conlleva una alta especificidad de daño cardiaco. Sin embargo, la sensibilidad de la prueba varía con el tiempo desde el inicio de los síntomas. Así, los niveles séricos permanecen indetectables por métodos tradicionales hasta las 4 a 6 horas tras el daño del miocardio. Estos métodos de medición de la troponina cardiaca de primera generación tenían una sensibilidad inicial de sólo el 39% para IAM. Recientes estudios con troponina ultrasensible de

última generación, las cuales puede detectar incluso valores de troponina "normales"²⁷, tienen una sorprendente sensibilidad en el diagnóstico precoz de IAM (92-94% a las 3 horas de la llegada del paciente)^{28,29}. Aunque históricamente una elevación de troponina era considerada diagnóstico de IAM sin tener la capacidad de identificar los pacientes con AI, estos nuevos métodos ultrasensibles parecen identificar más del 90% de los pacientes con AI a las 8 horas de su llegada³⁰. Así, aunque no han sido realizados los estudios prospectivos que emplean estas pruebas para las decisiones clínicas, parece probable que la troponina ultrasensible pueda identificar a la gran mayoría de pacientes con IAM de forma precoz y a casi todas las AI a las 8 horas de la llegada. Si estas pruebas podrán obviar la necesidad de posteriores evaluaciones de la enfermedad coronaria con pruebas de estrés o TC coronaria es algo que todavía está por determinar.

Otro potencial marcador prometedor es la copeptina. La copeptina es el péptido C-terminal del precursor de la hormona vasopresina (ADH), producido en su síntesis, y tiene una vida media de días más que de minutos (esto último sería el caso de la producción de la hormona)³¹. Los niveles de ADH se corresponden con el estado de estrés agudo, con lo que pueden usarse en combinación con marcadores de daño miocárdico. Un estudio de cohorte prospectivo estudió la copeptina y la troponina en los pacientes de urgencias con dolor torácico indeterminado y encontró que, en el momento de la presentación, la combinación tenía una sensibilidad y valor predictivo negativo para IAM de 98,8% y 99,7%, respectivamente³². Sin embargo, no fue efectiva en distinguir la AI del dolor torácico de origen no cardíaco. Así, aunque deben realizarse estudios posteriores en subgrupos de pacientes, la copeptina podría resultar de utilidad en descartar los casos de bajo riesgo si estos resultados son validados en futuros estudios.

Muchos otros marcadores (así como la combinación de marcadores) han sido estudiados, pero no han mostrado conferir beneficio en el campo del SCA. El péptido natriurético cerebral (BNP) es conocido como un marcador fiable en la insuficiencia cardíaca, y está elevado en estados de sobrecarga del ventrículo izquierdo. Aunque hay un incremento ligero en la sensibilidad, está compensado por un descenso en la especificidad³³. Un BNP elevado todavía conserva valor en el campo del SCA como un factor pronóstico independiente de peores resultados, pero no ayuda a decidir el destino del paciente que está en urgencias.

Técnicas de imagen de uso tradicional

Las técnicas de imagen del miocardio o las arterias coronarias son uno de los pilares en la evaluación de los pacientes que acuden a urgencias con un potencial SCA. Históricamente han sido relegados a la etapa final del protocolo para descartar del diagnóstico, eso es, después que los marcadores cardíacos seriados fueran negativos.

La ecocardiografía en el momento de la llegada del paciente puede identificar alteraciones en la movilidad de la pared en infartos de moderados a extensos, y su realización se ha facilitado con el aumento de las ecografías en urgencias. Desafortunadamente, sin un previo examen, el clínico no puede ser capaz de determinar si las alteraciones son *de novo* o antiguas. La ecocardiografía de estrés puede valorar alteraciones en la movilidad de la pared regional en situación de estrés en comparación con el reposo y puede determinar si el defecto está inducido por el ejercicio. Sus beneficios incluyen el estar ampliamente disponible, el no ser invasiva y el detallar tanto la anatomía como la función. Tiene una razonable sensibilidad y especificidad, 76 y 88% respectivamente, y en caso que la prueba sea negativa predice unos resultados favorables a largo plazo^{34,35}. Una limitación conocida de la ecocardiografía es que es observador-dependiente, aunque los métodos de cuantificar las alteraciones de la movilidad de la pared mediante el cálculo de áreas de tensión de puntos ultrasónicos están siendo evaluados³⁶. También está en estudio la integración de las imágenes de perfusión en los ecocardiogramas tradicionales a través del uso de microburbujas, lo cual ha demostrado incrementar la sensibilidad de la prueba, de la misma manera que las áreas de perfusión disminuida ayudan en la definición de las regiones con alteración de movilidad de la pared³⁷.

Las técnicas de imagen nuclear o perfusión miocárdica pueden realizarse precozmente tras la llegada a urgencias y mientras el paciente está todavía sintomático. Las imágenes muestran la captación de trazador radioactivo en el miocardio viable. Tiene mayor sensibilidad (88 vs 76%) que la ecocardiografía pero peor especificidad (77 vs 88%)³⁴. Con imágenes de perfusión normal, los pacientes tienen un riesgo muy bajo de IAM o muerte cardiogénica en el primer año (< 1%)³⁵. La sensibilidad de la prueba es tan buena como la seriación enzimática de troponinas, pero considerablemente mejor que una determinación única de troponinas³⁸. Las imágenes con Tc 99m sestamibi alteradas en reposo implican que el paciente tiene un riesgo de IAM incrementado de 50 ve-

ces, de revascularización en los siguientes 30 días en 14,5 veces y de riesgo de muerte al primer año en 30 veces³⁹. Mientras que la técnica de imagen de perfusión miocárdica es una excelente prueba para la estratificación del riesgo, la disponibilidad de ésta está limitada por el coste del radioisótopo, así como por la escasez de personal entrenado que pueda supervisar la administración a tiempo del trazador durante las horas de almacenamiento⁴⁰.

Técnicas de imagen actuales

Las nuevas modalidades de técnicas de imagen permiten a los *urgenciólogos* valorar cualquier presentación del SCA o de la cardiopatía isquémica en los SU. Las recientes avances en la ecocardiografía, las técnicas de imagen de perfusión, el angio-TC coronario y las pruebas metabólicas cardiacas permiten valorar de forma inmediata la isquemia funcional o la posible anatomía de las arterias coronarias.

La ecocardiografía con contraste puede valorar la función regional y la perfusión miocárdica, y una prueba normal reduce el porcentaje de eventos al 0,4% en las siguientes 24 horas. Esto podría sugerir que la ecocardiografía con contraste podría ser integrada en el protocolo de descarte precoz del diagnóstico. Así una prueba normal con una baja probabilidad de isquemia podría obviarse la necesidad de observación y el paciente continuaría la valoración de la enfermedad de las arterias coronarias posteriormente⁴¹. Las dificultades con la ecocardiografía inmediata incluyen la incapacidad de la prueba de determinar las áreas de hipoquinesia nuevas y antiguas, así como la experiencia requerida para la interpretación de la prueba en el momento agudo.

El uso de la gammagrafía miocárdica para la valoración rápida de la presencia de isquemia también ha sido investigada. Múltiples estudios han demostrado que el alto valor predictivo negativo de las pruebas nucleares puede ayudar a reducir ingresos hospitalarios innecesarios de forma significativa^{42,43}. Un reciente estudio en Suecia corrobora estos resultados cuando se aplica a la población europea⁴⁴.

La visualización de la anatomía coronaria con la angio-TC coronaria (ATCC) se correlaciona bien con la angiografía coronaria tradicional mediante cateterismo. Cuando se combina con la escala de calcio, la prueba es capaz de detectar placas calcificadas, así como de aterosclerosis no calcificadas, con una sensibilidad del 86-96% y una especifici-

dad del 91-95% para las estenosis significativas cuando se compara con la angiografía coronaria mediante cateterismo^{45,46}. En la aplicación clínica, la ATCC ha demostrado que descarta de forma rápida y eficaz la enfermedad en los pacientes de bajo riesgo, quienes tras la realización de la prueba continúan siendo de muy bajo riesgo para eventos cardiovasculares a los 30 días y al año^{47,48}. Un estudio controlado y aleatorizado ha demostrado que además de ser una alternativa a los métodos tradicionales en el despistaje diagnóstico, que incluyen la seriación enzimática, el uso de la ATCC conlleva un descenso global del tiempo (3,4 vs 15 horas, $p < 0,0001$) y los costes (1.586 dólares vs 1.872 dólares, $p < 0,0001$)⁴⁹. Los factores relacionados con el paciente que limitan la realización de una ATCC son la taquicardia persistente, la insuficiencia renal y la edad joven del paciente (debido a la dosis de radicación).

Las técnicas de imagen metabólicas con el ácido beta-metil-p-[123 I]-iodofenil-pentadecanoico (BMIPP) revelan el estado funcional del metabolismo cardiaco, el cual utiliza normalmente ácidos grasos, pero que sustituye por carbohidratos durante los episodios de isquemia. El BMIPP es un análogo de ácido graso cuya captación está disminuida durante las 30 horas tras un episodio isquémico, y se ha demostrado en un metaanálisis que tiene una sensibilidad y especificidad del 78% y 84%, respectivamente, para la detección de enfermedad coronaria⁵⁰. Una de las fortalezas de esta técnica de imagen es que se realiza en reposo (sin tener en cuenta la presencia o ausencia de dolor torácico), lo cual puede hacerlo una alternativa atractiva para los pacientes que tienen contraindicaciones al ejercicio o las pruebas de estrés farmacológicas. La "memoria isquémica" permite imágenes tras la resolución de los síntomas, lo cual puede también ser una ventaja en los SU.

Integrando pasado, presente y futuro

Los pacientes con un IAM deberían recibir terapia de repercusión inmediata, bien a través de la fibrinólisis o la intervención coronaria percutánea. Aquellos con alto riesgo para SCA o muerte deberían ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) donde la desfibrilación pudiera ser rápidamente realizada, si fuera necesario. La mayoría de los pacientes de riesgo moderado deberían probablemente ser ingresados en lugares con monitorización. Los pacientes de riesgo bajo e intermedio que se presentan en los SU con un potencial SCA pueden probablemente beneficiarse

de muchas de estas nuevas pruebas diagnósticas discutidas previamente. El hecho de si la troponina ultrasensible tendrá la suficiente sensibilidad para el IAM y la AI de manera que permita el alta de los pacientes con marcadores negativos durante las primeras 1-3 horas no puede ser aún asumido, pero parece factible. Los datos a corto y largo plazo con la angio-TC coronaria sugieren que la mayoría de los pacientes con una estenosis máxima menor del 50% pueden ser dados de alta desde urgencias sin seriación enzimática o pruebas de estrés posteriores, ya que estos pacientes parecen estar bien al menos por un año. La duración exacta del tiempo que una angio-TC coronaria negativa predice la ausencia de eventos cardiovasculares no está todavía dilucidada. Si las técnicas de imagen metabólicas pueden ayudar a identificar qué pacientes con enfermedad no crítica demostrada pueden ser dados también de alta, no ha sido investigado. Parece posible, pero especulativo, que la definición de la anatomía coronaria con angio-TC coronaria conjuntamente con un marcador ultrasensible permitiera en un par de horas desde su llegada un alta más precoz de la mayoría de los pacientes que consultan por un posible SCA. Las numerosas técnicas de imagen metabólicas para aquellos pacientes con resultados equívocos hacen posible imaginar el día en el que ya no sean nunca más necesarios los ingresos para descartar el IAM. Se están llevando a cabo estudios diseñados de forma apropiada están siendo llevados a cabo para ayudar a contestar estas preguntas. Esperamos con ansiedad los resultados.

Bibliografía

- World Health Organization. Deaths from coronary heart disease. (Consultado 16 Octubre 2009). Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en
- Pitts SR, Niska RW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2006 emergency department summary. National Health Statistics Reports. 2008;7:1-40.
- Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med.* 2000;342:1163-70.
- Bragulat E, López B, Miró Ó, Coll-Vinent B, Jiménez S, Aparicio MJ, et al. Performance assessment of an emergency department chest pain unit. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:276-84.
- Anderson JL, Adams CD, Antman EM. ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1-157.
- Meszaros I, Morocz J, Szilvi J, Schmidt J, Nagy L, Kato C, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* 2000;117:1271-8.
- Singer AJ, Hollander JE. Blood pressure: Assessment of interarm differences. *Arch Intern Med.* 1996;156:2005-8.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283:897-903.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet.* 1999;353:1386-9.
- Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1983;157:545-52.
- Diercks DB, Boghos E, Guzman H, Amsterdam EA, Kirk JR. Changes in the numeric descriptive scale for pain after sublingual nitroglycerin do not predict cardiac etiology of chest pain. *Ann Emerg Med.* 2005;45:581-5.
- Gupta M, Tabas JA, Kohn MA. Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. *Ann Emerg Med.* 2002;40:180-6.
- Swap CJ, Nagurny JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA.* 2005;294:2623-9.
- Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrea CT, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA.* 2000;283:3223-9.
- Han JH, Lindsell CJ, Storrow AB, Lubner S, Hoekstra JW, Hollander JE, et al. The role of cardiac risk factor burden in diagnosing acute coronary syndromes in the emergency department setting. *Ann Emerg Med.* 2007;49:145-52.
- Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE, Hillis LD. Repeat coronary angiography in patients with chest pain and previously normal coronary angiogram. *Am J Cardiol.* 1997;80:1086-7.
- Nerenberg RH, Shofer FS, Robey JL, Brown AM, Hollander JE, et al. Impact of a negative prior stress test on emergency physician disposition decision in ED patients with chest pain syndromes. *Am J Emerg Med.* 2007;25:39-44.
- Lau J, Ioannidis JP, Balk EM, Milch C, Terrin N, Chew PW, et al. Diagnosing acute cardiac ischemia in the emergency department: A systematic review of the accuracy and clinical effect of current technologies. *Ann Emerg Med.* 2001;37:453-60.
- Ornato JP, Menown IB, Peberdy MA, Kontos MC, Riddell JW, Higgins GL, et al. Body surface mapping vs 12-lead electrocardiography to detect ST-elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med.* 2009;27:779-84.
- Lefebvre C, Hoekstra J. Early detection and diagnosis of acute myocardial infarction: the potential for improved care with next-generation, user-friendly electrocardiographic body surface mapping. *Am J Emerg Med.* 2007;25:1063-72.
- Diercks DB, Pollack CV Jr., Hollander JE. The time dependence of antithrombin initiation in patients with non ST segment elevation acute coronary syndromes: subgroup analysis from the ACUITY trial. *Ann Emerg Med.* 2010 (en prensa).
- Rosengarten P, Kelly AM, Dixon D. Does routine use of the 15-lead ECG improve the diagnosis of acute myocardial infarction in patients with chest pain? *Emerg Med (Fremantle).* 2001;13:190-3.
- Brady WJ, Hwang V, Sullivan R, Chang N, Beacle C, Carter CT, et al. A comparison of 12- and 15-lead ECGs in ED chest pain patients: impact on diagnosis, therapy, and disposition. *Am J Emerg Med.* 2000;18:239-43.
- Capellan O, Hollander JE, Pollack C, Hoekstra JW, Wilke E, Tiffany B, et al. Prospective evaluation of Emergency Department patients with potential acute coronary syndromes using initial absolute CK-MB vs. CK-MB relative index. *J Emerg Med.* 2003;24:361-7.
- Meyer T, Binder L, Graeber T, Luthe H, Kreuzer H, Dellerich, et al. Superiority of combined CK-MB and troponin I measurements for the early risk stratification of unselected patients presenting with acute chest pain. *Cardiology.* 1998;90:286-94.
- Storrow AB, Lindsell CJ, Han JH, Slovis CH, Miller KF, Gibler WB, et al. Discordant cardiac biomarkers: Frequency and outcomes in emergency department patients with chest pain. *Ann Emerg Med.* 2006;48:660-5.
- Venge P, Johnston N, Lindahl B, James S. Normal plasma levels of cardiac troponin I measured by the high-sensitivity cardiac troponin I access prototype assay and the impact on the diagnosis of myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:1165-72.
- Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Martinger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med.* 2009;361:858-67.
- Keller T, Zeller T, Peetz D, Tziwas S, Roth A, Czyn E, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2009;361:868-77.
- Wilson SR, Sabatine MS, Braunwald E, Sloan S, Murphy SA, Morrow DA. Detection of myocardial injury in patients with unstable angina using a novel nanoparticle cardiac troponin I assay: observations from the PROTECT-TIMI 30 Trial. *Am Heart J.* 2009;158:386-91.
- Khan SQ, Dhillon OS, O'Brien RJ, Struck J, Quinn PA, Morgenthaler NG, et al. C-terminal proavopressin (copeptin) as a novel and prognostic marker in acute myocardial infarction: Leicester Acute Myocardial Infarction Peptide (LAMP) study. *Circulation.* 2007;115:2103-10.
- Reichlin T, Hochholzer W, Stelzig C, Laule K, Freidank H, Morgenthaler

- ler NG, et al. Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:60-8.
- 33 Brown AM, Sease KL, Robey JL, Shofer FS, Hollander JE. The impact of B-type natriuretic peptide in addition to troponin I, creatine kinase-MB, and myoglobin on the risk stratification of emergency department chest pain patients with potential acute coronary syndrome. *Ann Emerg Med*. 2007;49:153-63.
- 34 Garber AM, Solomon NA. Cost-effectiveness of alternative test strategies for the diagnosis of coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1999;130:719-28.
- 35 Metz LD, Beattie M, Hom R, Redberg RF, Grady D, Flejschmann KE. The prognostic value of normal exercise myocardial perfusion imaging and exercise echocardiography: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:227-37.
- 36 Perk G, Kronzon I. Non-doppler two dimensional strain imaging for evaluation of coronary artery disease. *Echocardiography*. 2009;26:299-306.
- 37 Dodla S, Xie F, Smith M, O'Leary E, Porter TR. Real time perfusion echocardiography during treadmill exercise and dobutamine stress testing. *Heart*. 2010;96:220-5.
- 38 Kontos MC, Jesse RL, Anderson FA, Schmidt KL, Ornato JP, Tatum JL. Comparison of myocardial perfusion imaging and cardiac troponin I in patients admitted to the emergency department with chest pain. *Circulation*. 1999;99:2073-8.
- 39 Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, Nicholson CS, Schmidt KL, Roberts CS, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med*. 1997;29:116-25.
- 40 Hollander JE. The continuing search to identify the very low risk chest pain patient (editorial). *Acad Emerg Med*. 1999;6:979-81.
- 41 Tong KL, Kaul S, Wang XQ, Rinkevich D, Kalvaitis S, Belcik T, et al. Myocardial contrast echocardiography versus thrombolysis in myocardial infarction score in patients presenting to the emergency department with chest pain and a nondiagnostic electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:920-7.
- 42 Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288:2693-700.
- 43 Abbott BG, Abdel-Aziz I, Nagula S, Monico EP, Schriver JA, Wackers FJ. Selective use of single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging in a chest pain center. *Am J Cardiol*. 2001;87:1351-5.
- 44 Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M, Arheden H, Bjork J, Hjalte K, et al. Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med*. 2009;9:12.
- 45 Leber AW, Knez A, von Ziegler F, Becker A, Nikoaoou K, Paul S, et al. Quantification of obstructive and nonobstructive coronary lesions by 64-slice computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:147-54.
- 46 Ropers D, Rixe J, Anders K, Kuttner A, Baum U, Bautz w, et al. Usefulness of multidetector row spiral computed tomography with 64 x 0.6-mm collimation and 330-ms rotation for the noninvasive detection of significant coronary artery stenosis. *Am J Cardiol*. 2006;97:343-8.
- 47 Hollander JE, Chang AM, Shofer FS. Coronary computed tomographic angiography for rapid discharge of low-risk patients with potential acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med*. 2009;53:295-304.
- 48 Hollander JE, Chang AM, Shofer FS. One-year outcomes following coronary computerized tomographic angiography for evaluation of emergency department patients with potential acute coronary syndrome. *Acad Emerg Med*. 2009;16:693-8.
- 49 Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neil WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multislice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:863-71.
- 50 Inaba Y, Bergmann SR. Diagnostic accuracy of beta-methyl-p-[123I]-iodophenyl-pentadecanoic acid (BMIPP) imaging: a meta-analysis. *J Nucl Cardiol*. 2008;15:345-52.

Diagnosis of acute coronary syndrome in the emergency department: improvements from the first decade of the twenty-first century

Hamilton BH, Hollander JE

The methods of diagnosis and risk stratification of patients who present with signs and symptoms of a possible acute coronary syndrome (ACS) have evolved considerably over the past decade. ACS, although potentially lethal, can be notoriously subtle in presentation. Recent advances in diagnostic imaging and cardiac biomarkers hold promise, and this review places current advances in a historical context. It is our hope that advancements rooted in the discoveries described in this review will render as obsolete many of the existing difficulties inherent to the current protocol for "ruling out myocardial infarction," and form the foundation for an accurate, comprehensive, and rapid methodology for diagnosing ACS in the emergency department. [Emergencias 2010;22:293-300]

Key words: Acute coronary syndrome. Emergency department.