

Monocardio

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA



Unidad de dolor torácico

Director invitado:
Manuel Martínez-Sellés

www.castellanacardio.es

2ª ÉPOCA: Volumen VII
Número 1 • 2005

Monocardio

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA



EDITOR JEFE

Dr. Luis Jesús Jiménez Borreguero

EDITORA ASOCIADA

Dra. Araceli Boraita Pérez

Dirección postal

Sociedad Castellana de Cardiología
Avda. de Menéndez Pelayo, 67
28009 Madrid

www.castellanacardio.es

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VII • Número 1 • 2005

Monocardio

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA



Presidente

Dr. Venancio Palazuelos Bertó

Vicepresidente

Dr. Javier Enjuto Olabera

Secretario

Dr. Ramiro Lamiel Alcaine

Tesorero

Dr. Alberto Chocano Higuera

Editor Jefe

Dr. Luis Jesús Jiménez Borreguero

Editora Asociada

Dra. Araceli Boraita Pérez

Vocales

Dr. Manuel Abeytua Jiménez
Dr. Clodoaldo Albuquerque Sacristán
Dra. Lucía Álvarez Maluenda
Dr. Ramón Bover
Dr. Federico de Lombera Romero
Dr. Diego Lorente Carreño
Dr. Pedro Rossi Sevillano
Dr. Rafael Salguero Bodes
Dr. Antonio Vázquez García

Coordinación Editorial

AULA MÉDICA EDICIONES (Grupo Aula Médica, S. L.) 2005
Paseo del Pintor Rosales, 26. 28008 Madrid. Tel.: 915 420 955. Fax: 915 595 172
www.grupoaulamedica.com

D. L.: M - 13920/1984. S V R - 311 • ISSN: 0214-4751

2.^a ÉPOCA • VOLUMEN VII • Número 1 • 2005

Monocardio

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD CASTELLANA DE CARDIOLOGÍA

Unidad de dolor torácico

Director: Manuel Martínez-Sellés

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Gregorio Marañón

UNIDADES DE DOLOR TORÁCICO: POR QUÉ ES APREMIANTE E INMINENTE SU IMPLANTACIÓN

M. Martínez-Sellés

Introducción. Bibliografía 1

ORGANIZACIÓN Y LOGÍSTICA DE UNA UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

M. Martínez-Sellés y H. Bueno

Pacientes que deben ingresar en la UDT. Ubicación y medios. Equipo humano. Protocolo de actuación. Ficha de anamnesis y exploración física. Pruebas complementarias. Electrocardiograma. Radiografía de Tórax. Marcadores de Daño Miocárdico. Tratamiento. Evaluación de los pacientes tras el periodo de observación en la UDT. Ingresos y aspectos económicos. Calidad de vida y grado de satisfacción de los pacientes. Conclusión. Bibliografía 3

LA PRUEBA DE ESFUERZO EN LAS UNIDADES DE DOLOR TORÁCICO

F. Sarnago Cebada, A. Almazán, J. Quiroga y J. L. Cantalapiedra

Introducción. Organización y procedimiento. Utilidad de la prueba de esfuerzo. Conclusiones. Bibliografía 12

GAMMAGRAFÍA DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA EN LA UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

M. D. Marín, J. R. Rey, C. de Pablo, J. Coya, G. Guzmán y L. M. Martín Curto

La SPECT de perfusión miocárdica (SPM). Metoxi-isobutil-isonitrilo (MIBI). Tetrofosmina. Adquisición de la SPECT. Adquisición Gated Spect. Interpretación de la SPM. Recomendaciones generales en la interpretación de la prueba. La Spect de perfusión miocárdica en reposo y su utilidad en la UDT. Spect de perfusión miocárdica postejercicio y utilidad en la UDT. Spect de perfusión miocárdica. Postestímulo farmacológico. Dipiridamol. Dobutamina. Bibliografía 18

UTILIDAD DE ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO CONVENCIONAL Y PORTÁTIL EN PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO

T. Datino Romaniega, M. Martínez-Sellés, M. Juárez Fernández, P. Mahía Casado y M. A. García Fernández

Introducción. Bases fisiológicas. Diagnóstico ecocardiográfico de alteraciones de la motilidad regional del ventrículo izquierdo. Aspectos técnicos. Ecocardiografía en la evaluación del paciente con dolor torácico. Ecocardiograma Portátil en la UDT. Bibliografía 25

ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS EN LA UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO

P. Mahía, E. Pérez-David, M. Moreno y M. A. García Fernández

Introducción. Movilidades de ecocardiografía de estrés. Metodología. 1. Estrés físico. 2. Estrés farmacológico. Indicaciones de la ecocardiografía de estrés en la UDT. Capacidad diagnóstica del ecocardiograma de estrés en la UDT. Capacidad pronóstica del ecocardiograma de estrés en la UDT. Selección del tipo de estrés. Seguridad de la ecocardiografía de estrés. Resumen. Bibliografía 31

Unidades de dolor torácico: por qué es apremiante e inminente su implantación

M. Martínez-Sellés

Servicio de Cardiología

Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

La evaluación del paciente con dolor torácico es uno de los mayores retos para los médicos que prestan asistencia en los servicios de urgencias y suponen entre el 5 y el 20% del volumen total de urgencias, ya que por cada mil habitantes un hospital de referencia atiende una urgencia por dolor torácico al mes¹. La posible asociación de este síntoma con patología potencialmente mortal y el dato de que en el 50% de los casos aproximadamente la clínica sea compatible con síndrome coronario agudo (SCA) provoca un importante número de ingresos innecesarios que se podrían evitar con un diagnóstico inicial más preciso. Estos ingresos generan un elevado coste² pese a que en menos de la mitad de ellos se confirme finalmente el diagnóstico inicial de enfermedad coronaria que motivó la hospitalización³.

Al mismo tiempo la incertidumbre diagnóstica hace que entre un 2 y un 10% de los pacientes dados de alta desde los servicios de urgencia con el diagnóstico de dolor de origen no coronario presenten en realidad un infarto agudo de miocardio^{4,5}. Estas altas inadecuadas, además de constituir un error desde el punto de vista médico, generan un elevado número de denuncias judiciales, siendo el motivo más frecuente de demanda contra servicios de urgencias estadounidenses⁶.

También hay pacientes que reciben un diagnóstico y un tratamiento adecuados pero que de haberse realizado antes les sería más beneficioso. Éste es el caso de los pacientes con SCA con elevación del segmento ST o con bloqueo de rama izquierda de reciente aparición, dado que la eficacia de la fibrinólisis y de la angioplastia primaria está en función de su precocidad, estimándose que una hora de adelanto permitiría salvar, en el caso del tratamiento trombolítico, 1,5 vidas por cada 1.000 pacientes tratados⁷. Aunque el tiempo recomendado de puerta-aguja de fibrinólisis es < 30 min⁸, son raros los centros que logran cumplirlo. Finalmente, incluso en los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST, la implementación del tratamiento con antagonistas del receptor glucoproteico IIb/IIIa y de la coronariografía precoz hace necesaria una estratificación rápida que permita decidir qué pacientes pueden beneficiarse de este abordaje.

El objetivo de las Unidades de Dolor Torácico (UDTs) es realizar un diagnóstico correcto y rápido de los pacientes con este síntoma^{2,9}, persiguiendo la detección temprana de dos grupos de pacientes: por un lado, aquellos con SCA o con otras patologías agudas potencialmente graves (tromboembolismo pulmonar, disecación aórtica, neumotórax, pericarditis aguda); por otro, la identificación precoz de los pacientes de bajo riesgo que pueden ser dados de alta y la reducción del coste derivado por la atención a estos pacientes^{10,11}. Las UDTs se crearon en la década de los ochenta en EE. UU. con el fin de estratificar el riesgo de estos pacientes, minimizando el tiempo y los recursos necesarios para hacerlo³. Aunque su objetivo inicial fue la reducción del tiempo de reperfusión coronaria en pacientes de alto riesgo, ante la necesidad de mejorar el diagnóstico en los pacientes de bajo riesgo, para reducir los ingresos de pacientes sin enfermedad coronaria y las altas inapropiadas de pacientes con SCA^{12,13} comenzaron a centrarse en la identificación precoz de los pacientes que no precisaban hospitalización².

Actualmente, las UDTs dedican sus esfuerzos a una adecuada protocolización de la asistencia al enfermo con dolor torácico y en la coordinación de todos los elementos implicados en la atención de estos pacientes; sin embargo, los pacientes que ingresan en la UDT son aquellos de riesgo bajo o bajo-intermedio. Estos pacientes, tras una evaluación clínica y la realización de electrocardiograma y radiografía de tórax, se quedan en observación durante al menos 12 horas desde el inicio de sus síntomas, tiempo en el que se les repite el ECG y se serían marcadores de daño miocárdico. Tras este tiempo, en los pacientes en los que se considera apropiado se realiza un test de detección de isquemia y, en función de su resultado, se decide el ingreso o alta de estos enfermos. Este abordaje se ha demostrado seguro, eficaz^{2,14-19}, llegando en algunos casos a conseguirse que ningún paciente de los que se dan de alta tengan eventos cardíacos en los siguientes seis meses²⁰ —con un valor predictivo negativo para eventos coronarios a medio plazo del 98,5 al 100%^{20,21}. Además este planteamiento se ha demostrado coste-efectivo²²⁻²⁴, con

unos costes que son o similares o inferiores al del manejo rutinario²¹. Por todo ello, urge su implementación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayón Fernández J, Alegría Ezquerro E, Bosch Genover X y cols.: Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 143-54.
2. Lee TH, Goldman L: Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000; 342: 1187-95.
3. Farkouh MF, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RN, Meloy TD y cols.: A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) investigators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1882-8.
4. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR y cols.: Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342: 1163-70.
5. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, Brand DA, Acampora D, Stasiulewicz C y cols.: Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987; 60: 219-24.
6. Storrow AB, Gibler WB: Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 449-61.
7. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1,000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-22.
8. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cebadés A, Cebadés A, Cona I y cols.: Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 919-56.
9. Clancy M: Chest pain units. *BMJ* 2002; 325: 116-7.
10. Roberts RR, Zalenski RJ, Mensah EK, Rydman RJ, Ciavarella G, Gussow L y cols.: Costs of an emergency department-based accelerated diagnostic protocol vs hospitalization in patients with chest pain. A randomized controlled trial. *JAMA* 1997; 278: 1670-6.
11. Gomez MA, Anderson JL, Karagounis LA, Muhlestein JB, Mooers FB: An emergency department-based protocol for rapidly ruling out myocardial ischaemia reduces hospital time and expense: results of a randomized study (ROMIO). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 25-33.
12. McCarty BD, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP: Missed diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department: result from a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 579-82.
13. Zalenski RJ, Selker HP, Cannon CP, Farin HM, Gibler WB, Goldberger RJ y cols.: National heart attack alert program position paper: chest pain centers and programs for the evaluation of acute cardiac ischemia. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 462-71.
14. Graff LG, Dallara J, Ross MA y cols.: Impact on the care of the emergency department chest pain patient from the chest pain evaluation registry (CHEPER) study. *Am J Cardiol* 1997; 80: 563-8.
15. Gomez MA, Anderson JL, Karagounis LA y cols.: 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.
16. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC y cols.: Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 18-37.
17. Gibler WB, Runyon JP, Levy RC y cols.: A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 1-8.
18. Graff L, Joseph T, Andelman R y cols.: American College of Emergency Physicians paper: chest pain units in emergency departments: a report from the Short-Term Observation Services Section. *Am J Cardiol* 1995; 76: 1036-9.
19. Selker HP, Beshansky JR, Griffith JL y cols.: Use of the acute cardiac ischemic time-intensive predictive instrument (ACI-TIPI) to assist with triage of patients with chest pain or other symptoms suggestive of acute cardiac ischemia: a multicenter controlled clinical trial. *Ann Intern Med* 1998; 129: 845-55.
20. Conti A, Paladini B, Toccafondi S, Magazzini S y cols.: Effectiveness of a multidisciplinary chest pain unit for the assessment of coronary syndromes and risk stratification in the Florence area. *Am Heart J* 2002; 144: 630-5.
21. Goodacre SW, Morris FM, Campbell S, Arnold J, Angelini K: A prospective, observational study of a chest pain observation unit in a British hospital. *Emerg Med J* 2002; 19: 117-21.
22. Roberts RR, Zalenski RJ, Mensah EK y cols.: Costs of an emergency department-based accelerated diagnostic protocol vs. hospitalization in patients with chest pain. *JAMA* 1997; 278: 1670-6.
23. Graff LG, Dallara J, Ross MA y cols.: Impact on the care of the emergency department chest pain patient from the CHEST Pain Evaluation Registry (CHEPER) study. *Am J Cardiol* 1997; 80: 563-8.
24. Rydman RJ, Zalenski RJ, Roberts RR, Albrecht GA, Misiewicz VM, Kampe L y cols.: Patient satisfaction with an emergency department chest pain observation unit. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 109-15.

Organización y logística de una unidad de dolor torácico

M. Martínez-Sellés y H. Bueno

Servicio de Cardiología

Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

PACIENTES QUE DEBEN INGRESAR EN LA UDT

Cómo hemos visto en el capítulo anterior, son varios los motivos para implantar una unidad de dolor torácico (UDT); sin embargo, como su puesta en marcha involucra a varios profesionales, esta implantación puede ser dificultosa y compleja, sobre todo al inicio. En este capítulo trataremos de dar unas pautas que puedan ser útiles a la hora de organizar una UDT, pautas que, lógicamente, habrá que adaptar a las circunstancias de cada centro.

Cuando un enfermo ingresa en el servicio de urgencias con dolor torácico no traumático o cualquier otro síntoma compatible con isquemia coronaria (dolor epigástrico, disnea súbita, etc.) se debe valorar rápidamente su riesgo; para ello es clave el electrocardiograma (ECG), que debe conseguirse en los primeros 10 min de la llegada del paciente al hospital, o incluso antes de la llegada al centro hospitalario en los pacientes atendidos por los servicios de atención urgente extrahospitalaria. Con el resultado del ECG y una rápida evaluación clínica podemos diferenciar cuatro niveles de riesgo¹, que se muestran en la figura 1.

El grupo de mayor riesgo incluye a los pacientes con dolor torácico prolongado y elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda o inestabilidad hemodinámica, quienes deben ingresar urgentemente en la unidad coronaria. El grupo multidisciplinar que forma la UDT debe de protocolizar el manejo de estos pacientes, formando a enfermeras y médicos en su manejo, resaltando la importancia de la realización rápida del ECG y de no retrasar su ingreso en la unidad coronaria o el traslado a la sala de hemodinámica por otras maniobras diagnósticas. En la figura 2 se muestra cómo con la implantación de la UDT en nuestro centro hemos logrado reducir los tiempos de puerta-ECG, puerta-aguja en los casos de fibrinólisis y puerta-balón en aquellos casos de angioplastia primaria.

Los pacientes del segundo grupo, con cuadro clínico compatible y, frecuentemente, con alteraciones de la repolarización (descenso del segmento ST o negativiza-

ción de las ondas T), deben ingresar en la unidad coronaria o en la planta de cardiología, según su perfil clínico y la disponibilidad de camas de cada centro en ese momento.

Los enfermos del grupo 3, con ECG normal o no diagnóstico, con clínica compatible con síndrome coronario agudo (SCA), y riesgo intermedio o bajo de complicación coronaria ulterior (menor del 7% de infarto agudo de miocardio y menor del 15% de angina inestable), son los que se benefician de un ingreso en la UDT para un diagnóstico rápido apoyado en pruebas complementarias que ayuden a confirmar o descartar la presencia de enfermedad coronaria, evitando ingresos innecesarios que se deben intentar reducir a menos del 5% y altas inadecuadas cuyo objetivo debe de ser cercano al 0% (fig. 1).

Por último, en los pacientes del cuarto grupo, la clínica y el ECG permiten establecer otra causa clara de dolor torácico y deben ser derivados a otras áreas o dados de alta, según corresponda.

UBICACIÓN y MEDIOS

Existen dos tipos de UDT, aquellas con un espacio distinto y separadas del servicio de urgencias, aunque cercano a él; o insertas en la unidad de observación del propio servicio de urgencias, lo que se llama UDT virtuales o funcionales. Si bien la UDT con espacio físico propio resulta más atractiva, es una modalidad que sólo es adecuada en hospitales con gran volumen de urgencias.

El número de camas recomendado para una UDT por la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología depende del número de urgencias atendidas anualmente, recomendando una o dos camas por cada 50.000 urgencias/año^{1,2}. Al estar en la UDT pacientes con posible SCA, ésta debe estar dotada de monitorización de la presión arterial incruenta y monitorización electrocardiográfica continua con detección de arritmias, así como disponer de desfibrilador y material para realizar reanimación cardiopulmonar avanzada³.

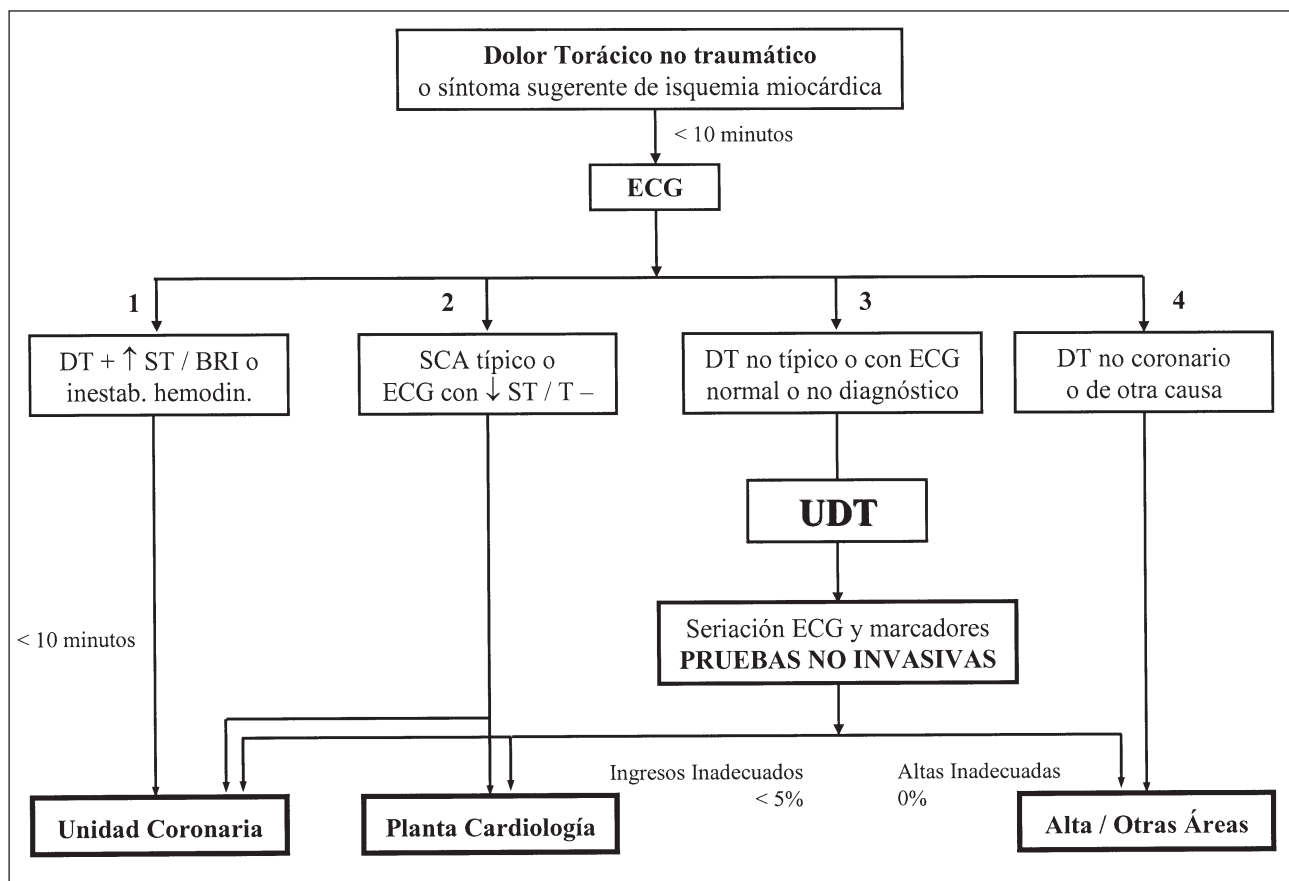


Fig. 1.—Los cuatro niveles de riesgo basados en el ECG y en la evaluación clínica determinan el grupo de riesgo de cada paciente y su destino. DT: Dolor Torácico. UDT: Unidad de Dolor Torácico. SCA: Síndrome Coronario Agudo. BRI: Bloqueo completo de rama izquierda.

EQUIPO HUMANO

La atención más directa al paciente de la UDT la dan médicos del servicio de urgencias y cardiólogos, así como enfermeras del área de urgencias o, en los casos de UDT con espacio físico propio, enfermeras de la UDT (el número de enfermeras adecuado es de una por cada 6 camas⁴). Sin embargo, otros profesionales también tienen un papel clave en la asistencia a estos enfermos y deben involucrarse en el equipo de la UDT, incluyendo personal de los servicios de asistencia extrahospitalaria urgente, cardiólogos o especialistas en medicina nuclear que realicen las pruebas de detección de isquemia, personal del laboratorio de urgencias, etc. Aunque las guías recomiendan como mínimo un cardiólogo¹, teniendo en cuenta las ausencias obligadas (vacaciones, libranzas de guardia) y otras (bajas, congresos), nuestra opinión es que deberían ser como mínimo dos, de forma que, al menos uno, esté disponible para planificar e interpre-

tar las pruebas de provocación de isquemia y decidir el destino de los pacientes. Por último, la UDT también necesitará personal auxiliar y administrativo que puede ser específico de la UDT o dependiente del servicio de urgencias según se disponga en cada centro.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

Es clave que antes de iniciar la marcha de la UDT los diferentes servicios y secciones implicados definan y reflejen por escrito en los protocolos de la unidad:

1) Las competencias y responsabilidades de cada miembro del equipo. Con el fin de evitar conflictos las funciones, tanto de médicos como enfermeras, estas competencias deben reflejarse con la mayor claridad posible. Un ejemplo de esta delimitación de funciones es la que usamos en nuestro centro que se muestra en las tablas 1 (enfermería) y 2 (medicina). Un cardiólogo

Tabla I Protocolo de actuación especificando las funciones de enfermería en la UDT del Hospital Universitario Gregorio Marañón.

En Ambulantes/Puerta

1. Identificar en cada turno la enfermera encargada de realizar los ECG de todos los pacientes con DT e informar al personal de Triage para su conocimiento.
2. La enfermera encargada de los ECG debe identificar y coordinarse con los médicos responsables de interpretar los (adjunto y residente más cualificado).
3. Realizar un ECG de 12 derivaciones a todos los pacientes con DT o síntomas sugerentes de isquemia miocárdica en los primeros 10 minutos desde su llegada a urgencias.
4. Solicitar la interpretación inmediata del ECG por el médico responsable.
5. Apuntar el nombre, hora de ingreso en urgencias, hora de realización del ECG y destino de cada paciente al que se le realice un ECG en el libro de registro de UDT.
6. La actuación posterior dependerá de las órdenes médicas específicas.

En Área de Observación

1. Apuntar el nombre del paciente, área en el libro de registro de la UDT en Observación.
2. Comprobar que el paciente tiene una vía venosa permeable.
3. Monitorización ECG continua.
4. Administración, salvo contraindicaciones, de una dosis única de 300 mg de Aspirina (consultar la indicación médica en la ficha).
5. Comprobar que tiene solicitada la analítica inicial y la Rx. Tórax.
6. Solicitar al médico responsable que escriba en la ficha/hoja de tratamiento las horas en que las que se cumplen las 6 y 12 horas de evolución tras el inicio del dolor, para la realización de ECG y extracciones.

DT: Dolor torácico

UDT: Unidad de Dolor Torácico.

debe tener la responsabilidad final y dirigir el equipo, coordinando los distintos grupos de profesionales implicados en la UDT⁵.

2) Protocolos de actuación frente al enfermo con dolor torácico que permitan una rápida orientación diagnóstica, estratificación del riesgo y tratamiento adecuado.

3) Organización de un registro que permita evaluar continuamente la eficacia de la UDT y su calidad asistencial, incluyendo en control los tiempos de actuación, porcentaje de errores en el diagnóstico, etc. Esta observación continua de la actuación en la UDT debe permitir actuaciones para mejora de la UDT que permitan cambiar los dos puntos anteriores.

4) Planificación del seguimiento de los pacientes, mediante consulta o llamadas telefónicas, clave para

Tabla II Protocolo de actuación especificando las funciones de medicina en la UDT del Hospital Universitario Gregorio Marañón.

En Ambulantes/Puerta

1. Todo paciente que acuda a urgencias con DT de origen no traumático deberá realizarse un ECG de 12 derivaciones en los 10 primeros minutos tras su ingreso.
2. El adjunto de Medicina y el residente de guardia más cualificado en Ambulantes deberán coordinarse al principio de cada turno con la enfermera encargada de realizar los ECG, para interpretar los inmediatamente después de su realización.
 - Identificación precoz de los pacientes de alto riesgo y aviso inmediato a cardiología.
3. Evaluación de los pacientes a considerar como candidatos a estudio en la UDT.
 - Valorar si el paciente es candidato (véase hoja de criterios).
 - Consultar al cardiólogo de guardia.
 - Si es aceptado para estudio en la UDT, completar la ficha de UDT y traslado a observación.

En Área de Observación

1. Comprobar los criterios de inclusión / exclusión del paciente (véase ficha de UDT):
 - Clínica, analítica, ECG y Rx. tórax
2. Informar a la enfermera de que aplique el protocolo de UDT.
3. Establecer las horas en que deben realizarse los ECG y las extracciones (6 y 12 horas tras el inicio del DT) y apuntarlas en la ficha/hoja de tratamiento.
4. Indicar la administración, salvo contraindicaciones, de una dosis única de 300 mg de Aspirina.
5. Solicitar las pruebas complementarias descritas en el protocolo (TnT y ECG).
6. Evaluación de los eventos clínicos que aparezcan durante la observación, particularmente nuevos episodios de DT, inestabilidad hemodinámica...
7. Evaluación de los resultados de las pruebas complementarias realizadas:
 - Marcadores de necrosis miocárdica a las 6 y 12 horas del inicio del DT.
 - ECG de 12 derivaciones a las 6 y 12 horas del inicio del DT.
8. Avisar al cardiólogo de guardia si aparecen:
 - Nuevos episodios de DT sugerentes de SCA o con cambios en el ECG.
 - Cambios en la repolarización en los ECG seriados.
 - Elevación de los marcadores de necrosis miocárdica.

DT: Dolor torácico

UDT: Unidad de Dolor Torácico.

evaluar el valor predictivo negativo del diagnóstico de dolor torácico de origen no coronario. Se recomienda evaluar al menos la aparición de eventos cardiovasculares mayores a medio plazo (6-12 meses).

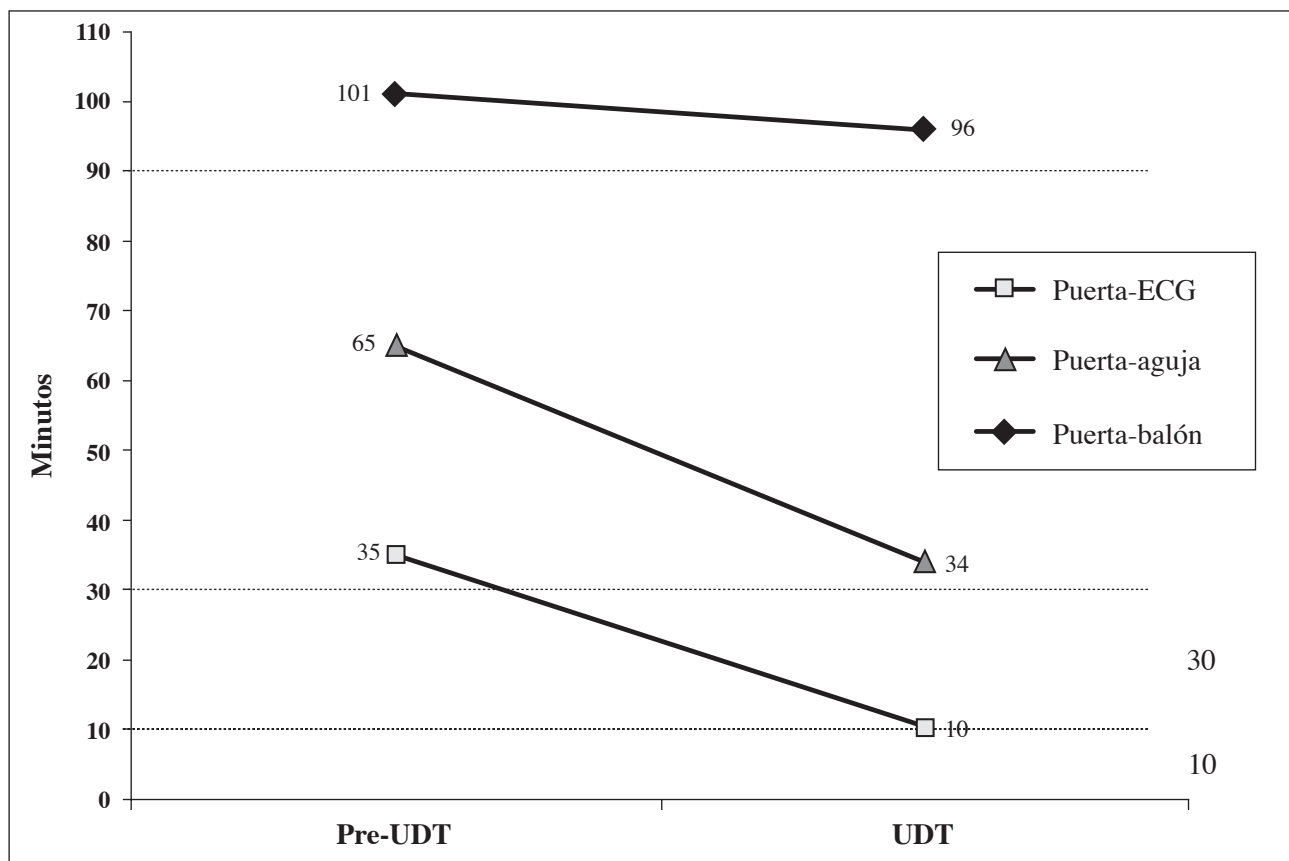


Fig. 2.—Reducción de tiempos puerta-ECG, puerta-aguja en los casos de fibrinólisis y puerta-balón en los de angioplastia primaria, lograda con la puesta en marcha de la unidad de dolor torácico (UDT) del Hospital Universitario Gregorio Marañón.

FICHA DE ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Es clave para el buen funcionamiento de una UDT que a todos los pacientes se les realice una anamnesis dirigida que cubra al menos los siguientes puntos: a) datos de filiación: edad y sexo. b) características del dolor torácico: tipicidad o no, hora de inicio, duración, número de episodios, desencadenante, forma de terminación, presencia de dolor al ingreso o no, descripción del dolor (opresivo, punzante, etc.), continuo o intermitente, localización, irradiación, sintomatología acompañante, influido o no por maniobras. c) factores de riesgo cardiovascular, incluyendo consumo de cocaína. d) antecedentes cardiovasculares, incluyendo insuficiencia renal. e) tratamiento habitual.

La forma más eficaz para que la historia clínica se realice completa, precisa y rápida es que cada UDT incluya una ficha de fácil relleno en la que se incluyan

estos puntos (fig. 3) y datos de la exploración física que confirmen que se ha descartado la presencia de insuficiencia cardíaca y de valvulopatía significativa, así como datos del electrocardiograma que contraindiquen la inclusión del paciente en la UDT. Hemos comprobado que protocolizar el cumplimiento de esta ficha en todo paciente que ingresa en la UDT es la mejor forma de asegurar que los pacientes que están en la unidad han sido bien evaluados y no son de alto riesgo. Otra ventaja es la formativa, ya que el cumplimentar esta «hoja de ruta» enseña a valorar de forma adecuada a pacientes con dolor torácico. La única precaución a la hora de diseñar esta ficha es que debe de ser de fácil y rápido cumplimiento, de forma a no sobrecargar, aún más, a los médicos que asisten las urgencias. De nada sirve diseñar una ficha muy completa si al final no se rellena. Lógicamente el contenido de la ficha deberá de consensuarse con todos los servicios implicados, sobre todo con el de urgencias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma

El ECG es una prueba barata y rápida muy útil en el diagnóstico de los pacientes con dolor torácico, permitiendo identificar a los pacientes con SCA con elevación del segmento ST que se beneficiarán de la reperusión temprana. Por ello es imprescindible realizar un ECG cuanto antes a todo paciente con dolor torácico no traumático, debiendo realizarse en los primeros 10 min desde la llegada al servicio de urgencias. De nada sirve realizar el ECG rápido si luego se abandona en una mesa, por lo que es clave organizar la asistencia de forma a que este ECG lo reciba e interprete inmediatamente el médico más experimentado que esté en ese momento cerca del paciente. Al menos uno de cada cuatro infartos no identificados en el servicio de urgencias se debe a una interpretación incorrecta del ECG⁶. Los cardiólogos de la UDT deben implicarse en la formación de los médicos que hacen guardias en el servicio de urgencias en lo que se refiere a la interpretación del ECG, haciendo especial hincapié en la identificación de la elevación del segmento ST y del bloqueo completo de rama izquierda, por la importancia que tiene pronta identificación de los pacientes candidatos a terapias de reperusión. Por último, no hay que olvidar que, pese al indudable valor de esta prueba, hasta la mitad de los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST no presentan alteraciones significativas en el ECG⁷.

Radiografía de tórax

A todo paciente se le debe realizar una radiografía de tórax antes de ingresar en la UDT, ya que el dolor torácico no traumático puede tener causas identificables en la radiografía de tórax (neumotórax, disección de aorta, derrame pleural, etc.).

Marcadores de daño miocárdico

Aunque son muchos los marcadores bioquímicos cardíacos que permiten detectar la necrosis miocárdica-mioglobina, la creatinfosfocinasa (CK) y sus diversas fracciones (CK-MB y sus isoformas), troponinas cardíacas, etc. La determinación de los niveles de troponina se ha revelado como la más útil a la hora de realizar una estratificación pronóstica de los pacientes con dolor torácico⁸, permitiendo una detección de grados menores de necrosis y, por tanto, una mayor sensibilidad que la clásica CK. En caso de no disponer de determinación de troponinas, habría que determinar CK-MB (masa), CK-MB (actividad) o CK total (por este orden de prioridad). Los resultados de la determinación deberían estar disponibles en los 30-60 min siguientes a la extracción

de la muestra. Aunque actualmente ya están desarrolladas técnicas que permiten la determinación de troponina a la cabecera del enfermo en pocos minutos [9], lamentablemente no están disponibles en la mayoría de los hospitales de nuestro país.

TRATAMIENTO

La canalización de una vena periférica es una maniobra poco agresiva, muy útil en el caso de que existan complicaciones que, además, permite la extracción de sangre con facilidad, por lo que se debe realizar al momento de ingresar en la UDT.

Todo paciente admitido en la UDT debe recibir aspirina salvo en los casos de alergia o intolerancia. La dosis recomendada es de entre 160 y 325 mg, preferentemente en forma masticable para conseguir rápidamente el efecto antiagregante; una alternativa a la aspirina en los pacientes en los que esté contraindicada son las tienopiridinas. Los enfermos no deben recibir ninguna otra medicación cardiovascular «de novo», pero deben continuar con su tratamiento habitual, en el caso de que lo tengan.

En lo que se refiere al tratamiento al alta, en los pacientes en los que finalmente se demuestre enfermedad coronaria habrá que ajustarlo según las recomendaciones actuales. En los pacientes con prueba de detección de isquemia negativa que son dados de alta desde urgencias no hay que desaprovechar la excelente oportunidad para aconsejar sobre prevención de riesgo cardiovascular, haciendo hincapié en el abandono del hábito tabáquico si existiera, en una dieta pobre en grasas animales y en la conveniencia de un ejercicio regular. Los estudios demuestran que los pacientes son receptivos a recomendaciones de prevención recibidas en el departamento de urgencias¹⁰. En lo que se refiere al inicio de tratamientos preventivos, y en concreto al uso de estatinas, los estudios demuestran una alta prevalencia de hipercolesterolemia en los pacientes que ingresan en una UDT, con hasta un 25% de buenos candidatos para el uso de estatinas¹¹, lo que sugiere la conveniencia de realizar un perfil lipídico en estos pacientes.

EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES TRAS EL PERIODO DE OBSERVACIÓN EN LA UDT

Tras unas doce horas del inicio del dolor aproximadamente el 70% de los pacientes ingresados en la UDT no ha tenido recidivas de su dolor torácico, ni cambios en sus electrocardiogramas seriados, elevación de los niveles de troponina T, alteraciones en su analítica basal o en la radiografía de tórax ni signos de inestabilidad hemodinámica³. A estos pacientes se les realiza una evaluación basada en tests de detección de isquemia y,

UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO			
Fecha ____/____/____ Hora Ingreso ____:____ Apellidos _____ Nombre _____ F.Nacim. ____/____/____ Edad ____ Sexo <input type="radio"/> Hombre <input type="radio"/> Mujer		Dirección _____ Tfnos. ____/____ Procedencia <input type="radio"/> Propia <input type="radio"/> C. Salud <input type="radio"/> UVI móvil	
DOLOR TORÁCICO (DT)			
<input type="radio"/> Típico Tipo DT <input type="radio"/> Atípico <input type="radio"/> Dudoso Hora inicio ____:____ Duración ____ min N° crisis en últimas 24 h ____ (excluyendo la última)			
Desencadenante <input type="radio"/> Reposo <input type="radio"/> Esfuerzo <input type="radio"/> Otro stress Terminación <input type="radio"/> Espontánea <input type="radio"/> NTG <input type="radio"/> Otros DT al llegar <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No			
Tipo de Dolor Opresivo <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Ardor/Escozor <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Molestia <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Punzante <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Otro _____ Continuo <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Intermitente <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Localización inicial <input type="checkbox"/> Retroesternal <input type="checkbox"/> Tórax anterior <input type="checkbox"/> Epigastrio <input type="checkbox"/> Espalda <input type="checkbox"/> Costado <input type="checkbox"/> MMSS <input type="checkbox"/> Cuello/Mandíbula	Irradiación <input type="checkbox"/> Ninguna	Asociado a: <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Sint. Vegetat. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Disnea <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Mareo/Síncope <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Influido por: Respiración <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Palpación <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> NTG sl <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Otro _____
FRCV Fumador actual <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Ex fumador <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Diabetes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Dislipemia <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Obesidad <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ant.Famil.CI <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Cocaína <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Antecedentes CV Angina (>1mes) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No IAM previo <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ACTP <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Bypass coronario <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Vasc. Periférica <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ACV previo <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ICC <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> IRC (Crea >2) <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Tratamiento Actual Aspirina <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Clopidogrel <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> β-bloqueantes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Antag. Ca <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Nitratos <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> IECA/ARAII <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Otros _____	
Exploración Física TA ____/____ mmHg FC ____ NO <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> Ausencia p. carot. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ingurgit. yugular <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Soplo sistólico >II/VI <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Crepitantes <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ausencia p. MMII <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Otras alterac. _____		ECG ingreso Hora ____:____ Repolarización <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> BCRHH <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> HVI <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Elev. ST ≥ 1mm <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Desc. ST ≥ 0,5mm <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ondas T- > 2 mm <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Localización <input type="checkbox"/> V1-V4 <input type="checkbox"/> II, III, aVF <input type="checkbox"/> I, aVL <input type="checkbox"/> V5-V6	
DETECCIÓN ISQUEMIA <input type="checkbox"/> ERGOMETRÍA <input type="checkbox"/> ECO-DOBUTAMINA <input type="checkbox"/> OTRA _____ Duración ____ min Negativa Positiva No valorable FC máxima ____ l.p.m. Clínica <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> FCMP ____% METS Eléctrica <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Indeterminada TA máxima ____/____ mmHg Ecocardiográfica <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> No ventana FC positividad ____ l.p.m. Comentario y Firma: _____			

Fig. 3.—Ficha de recogida de datos de la unidad de dolor torácico (UDT) del Hospital Universitario Gregorio Marañón.

en algunos casos, ecocardiograma basal. Como estos abordajes se detallan en los siguientes capítulos, tan sólo detallaremos aquí alternativas que se han propuesto a este planteamiento.

Algunos autores defienden la seguridad del alta en caso de troponina negativa¹². Sin embargo, hay que recordar que al menos un 3% de estos pacientes pueden tener un SCA, por lo que este abordaje no nos parece válido, ya que realizar previamente al alta pruebas de detección de isquemia tiene un alto valor pre-

dictivo negativo, que en algunos casos llega al 100%¹³. Sí es cierto que, teniendo en cuenta que en este grupo de pacientes la prevalencia de enfermedad coronaria es baja, tenemos que estar dispuestos a asumir una probabilidad de resultados falsos positivos alta¹⁴.

DeFilippi y cols. realizaron un estudio aleatorizado para comparar la realización de coronariografía diagnóstica en 248 pacientes ≤ 65 años de bajo riesgo admitidos en la UDT de su centro con el planteamiento

habitual de decisiones guiadas por los resultados de la ergometría¹⁵. La coronariografía mostró enfermedad coronaria significativa, con estenosis coronaria severa en un 14,6% frente a 7,2% de ergometrías positivas. Durante el seguimiento de aproximadamente un año sólo el 10% de los pacientes sin enfermedad coronaria significativa en la angiografía acudieron nuevamente a urgencias frente al 30% de los pacientes con ergometría negativa. Este dato es particularmente importante ya que hasta el 21% de las evaluaciones de dolor torácico en urgencias pueden ser reevaluaciones de pacientes vistos en los seis meses anteriores¹⁶. Además, la coronariografía negativa también consiguió una reducción de los ingresos hospitalarios (3% frente al 16% en pacientes con ergometría negativa). Sin embargo, en el grupo de diagnóstico basado en coronariografía se realizaron procedimientos de revascularización coronaria al 11,4% de los pacientes, frente al 4,8% en el grupo de decisiones basadas en la ergometría, sin que se apreciara un beneficio de esta mayor tasa de revascularización, ya que, al ser un grupo de bajo riesgo, no se objetivaron muertes ni infartos de miocardio en el seguimiento en ninguna de las ramas del estudio. Además, incluso suponiendo que las desventajas de este abordaje agresivo no superaran sus posibles ventajas, hay que recordar que en la mayoría de los centros no hay condiciones logísticas para plantear la realización de una coronariografía precoz en los pacientes que acuden a la UDT.

Una alternativa al planteamiento anterior cuya utilidad y disponibilidad es probable que se incrementen en el futuro son las técnicas de angiografía no invasiva bien mediante tomografía axial de alta resolución¹⁷, bien mediante resonancia magnética¹⁸. Además la cardiorresonancia magnética tiene también el potencial de conjugar en una sola técnica un estudio integrado, no sólo de la perfusión miocárdica¹⁹, sino también de la morfología, función y metabolismo cardíacos además del flujo coronario^{20,21}. Esta técnica se ha demostrado como factible en la práctica clínica en el estudio de pacientes con dolor torácico que se presentan en urgencias: Kwong y cols. objetivaron que en la detección de síndromes coronarios agudos en urgencias la cardiorresonancia magnética es el más importante predictor de SCA, con un importante valor añadido sobre los parámetros clínicos²². En este estudio la cardiorresonancia fue más sensible que criterios electrocardiográficos de isquemia, troponina I o la escala de riesgo de TIMI y más específica que la presencia de un electrocardiograma anormal. Lógicamente la principal limitación de esta técnica es la disponibilidad para realizarla de forma precoz a los pacientes que están en la UDT.

INGRESOS Y ASPECTOS ECONÓMICOS

Como hemos visto, la inversión necesaria para la creación de una UDT es pequeña, mínima en el caso de UDT

virtuales o funcionales en las que apenas habría que contratar a un cardiólogo que a tiempo completo o parcial ejerciera las funciones de coordinador de la unidad. También hay que prever la sobrecarga adicional de trabajo que producirá la UDT en los servicios y secciones implicados (urgencias, cardiología no invasiva, medicina nuclear). Sin embargo, y teniendo en cuenta la reducción de ingresos que se consigue tras la puesta en marcha de la UDT, ésta resulta muy efectiva. Es difícil valorar el número de ingresos que se evitan con la puesta en marcha de una UDT. Goodacre y cols. realizaron un estudio aleatorizado de manejo rutinario frente a manejo en la UDT de los pacientes que acudían con dolor torácico al servicio de urgencias, constatando una reducción en la proporción de pacientes admitidos de 54 al 37%²³. Las repercusiones económicas de este descenso de la tasa de ingreso dependerán del coste diario por cama de cada centro. Otra forma de valorar la utilidad de la UDT es la cuantificación de los pacientes que ingresan en planta en los que no se confirma la presencia de enfermedad coronaria, los llamados ingresos inadecuados. En nuestro centro, tras la puesta en marcha de la UDT la tasa de ingresos inadecuados se ha reducido del 20 al 10%. Además, hay que añadir que los pacientes que ingresan desde la UDT lo hacen ya con un diagnóstico claro, dirigidos a la realización de angiografía coronaria en la mayoría de los casos, lo que permite que sus estancias sean más cortas de lo que eran previamente a la creación de la UDT. En el Hospital Universitario Gregorio Marañón la mediana de estancia de estos pacientes se ha reducido tras la puesta en marcha de la UDT de 8,0 a 5,6 días.

CALIDAD DE VIDA Y GRADO DE SATISFACCIÓN DE LOS PACIENTES

Dos estudios aleatorizados que compararon el abordaje mediante UDT frente al estándar, han demostrado que el manejo en el seno de una UDT se relaciona con mejorías en el grado de satisfacción de los pacientes^{24,25}. Además el manejo en la UDT también se asoció con una mejoría en la calidad de vida de los pacientes y con la reducción inicial de la ansiedad y una reducción mantenida en el tiempo de los síntomas de depresión²⁵. Este dato es particularmente importante, ya que la ansiedad y las psicopatologías son frecuentes entre los pacientes que acuden a urgencias con dolor torácico²⁶⁻²⁸.

No está claro el porqué de estas mejorías en el grado de satisfacción de los pacientes y en su calidad de vida. Es posible que la realización de pruebas de detección de isquemia, y en concreto de ergometrías, transmita al paciente seguridad y confianza en su estado de salud. Por otro lado, la atención, explicaciones y consejos recibidos por médicos y enfermeras especializados en este síndrome también podrían tener un importante papel.

CONCLUSIÓN

La puesta en marcha de una UDT es una medida barata y coste-efectiva que permite reducir los tiempos de perfusión en los pacientes de alto riesgo e identificar de forma rápida los pacientes de bajo riesgo que se pueden manejar de forma ambulatoria. Antes de poner en marcha la UDT hay que realizar una planificación adecuada teniendo en cuenta su carácter multidisciplinar y todos los profesionales que están implicados, consensuando protocolos, responsabilidades y normas de actuación.

BIBLIOGRAFÍA

- Bayón Fernández J, Alegría Ezquerro E, Bosch Genover X y cols.: Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 143-54.
- Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ, editors: Grading of recommendations and levels of evidence used in evidence based cardiology. *Evidence Based Cardiology*. London: BMJ Books, 1998; pp. 525-75.
- American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected acute myocardial infarction or unstable angina. *Ann Emerg Med* 2000; 35: 521-5.
- Roberts R, Graff LG: Economic issues in observation unit medicine. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19: 19-33.
- American College of Emergency Physicians: Physicians medical direction of emergency medical services dispatch programs. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 372-380.
- Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR y cols.: Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342: 1163-70.
- Cannon Ch, McCabe C, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW y cols.: The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI III registry ECG ancillary study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 37: 133-40.
- Fernández Portales J, García Robles J, Jiménez Candil J, Pérez David E, Rey Blas JR, Pérez de Isla L y cols.: Utilidad clínica de los distintos marcadores biológicos CPK, CPK MB masa, mioglobina y troponina T en una unidad de dolor torácico. ¿Cuándo, cuáles y cómo pedirlos? *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 913-20.
- Newby LK, Storow AB, Gibler WB, Garvey JL, Tucker JF, Kaplan AL y cols.: Bedside biomarker testing for risk stratification in chest pain units: the chest pain evaluation by creatine kinase-MB, myoglobin, and troponin I (CHECKMATE) study. *Circulation* 2001; 103: 1832-7.
- Rodriguez RM, Kreider WJ, Baraff LJ: Need and desire for preventive care measures in emergency department patients. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 615-20.
- Chandra A, Compton S, Sochor M, Puri S, Zalenski RJ: Untreated hypercholesterolemia in an emergency department chest pain observation unit population. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 699-702.
- Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T: Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin. *N Engl J Med* 1997; 337: 1648-53.
- Conti A, Paladini B, Toccafondi S, Magazzini S y cols.: Effectiveness of a multidisciplinary chest pain unit for the assessment of coronary syndromes and risk stratification in the Florence area. *Am Heart J* 2002; 144: 630-5.
- Diercks DB, Gibler WB, Liu T, Sayre MR, Storow AB: Identification of patients at risk by graded exercise testing in an emergency department chest pain center. *Am J Cardiol* 2000; 86: 289-92.
- DeFilippi CR, Rosanio S, Tocchi M, Parmar RJ: Randomized comparison of a strategy of predischARGE coronary angiography versus exercise testing in low-risk patients in a chest pain unit: in-hospital and long-term outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2042-9.
- Polanczyk CA, Johnson PA, Hartley LH y cols.: Clinical correlates and prognostic significance of early negative exercise tolerance test in patients with acute chest pain seen in the hospital emergency department. *Am J Cardiol* 1998; 81: 288-92.
- Achenback S, Moshage W, Ropers D y cols.: Value of electron-beam computed tomography for the noninvasive detection of high-grade coronary-artery stenoses and occlusions. *N Engl J Med* 1998; 339: 1964-71.
- Fayad ZA, Fuster V, Nikolaou K, Becker C: Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging for Noninvasive Coronary Angiography and Plaque Imaging. *Circulation* 2002; 106: 2026-2037.
- Wilke N, Jerosch-Herold M: Assessing myocardial perfusion in coronary artery disease with magnetic resonance first-pass imaging. *Cardiol Clin* 1998; 16: 227-246.
- Blackwell GG, Pohost GM: The evolving role of MRI in the assessment of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 75: 74D-78D.
- Hundley WG, Lange RA, Clarke G, Meshack BM, Payne J, Landau C y cols.: Assessment of coronary arterial flow and flow reserve in humans with magnetic resonance imaging. *Circulation* 1996; 93: 1502-1508.
- Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N y cols.: Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003; 107: 531-537.
- Goodacre SW, Morris FM, Campbell S, Arnold J, Angelini K: A prospective, observational study of a chest pain observation unit in a British hospital. *Emerg Med J* 2002; 19: 117-21.
- Goodacre SW, Quinney D, Revill S, Morris F, Capewell S, Nicholl J: Patient and primary care physician satisfaction with chest pain unit and routine care. *Acad Emerg Med* 2004; 11: 827-33.
- Goodacre S, Nicholl J: A randomised controlled trial to measure the effect of chest pain unit care upon anxiety, depression, and health-related quality of life. *Health and Quality of Life Outcomes* 2004; 2: 39.
- Fleet RP, Dupuis G, Marchand A, Burelle D, Arseneault A, Beitman BD: Panic disorder in emergency department chest pain patients: prevalence, comorbidity, suicidal ideation and physician recognition. *Am J Med* 1996; 101: 371-80.
- Wulsin LR, Hillard JR, Geier P, Hissa D, Rouan GW: Screening emergency room patients with atypical chest pain for depression and panic disorder. *Int J Psychiatry Med* 1988; 18: 315-23.
- Yingling KW, Wulsin LR, Arnold LM, Rouan GW: 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.

La prueba de esfuerzo en las unidades de dolor torácico

F. Sarnago Cebada, A. Almazán, J. Quiroga, J. L. Cantalapiedra

Servicio de Cardiología. Sección de Registros Gráficos

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

INTRODUCCIÓN:

Dentro del marco de las unidades de dolor torácico (UDT) se han venido utilizando en los últimos años diversas pruebas, tanto análisis de laboratorio como pruebas no invasivas, que pretenden optimizar los resultados de estas unidades. De entre ellas probablemente sea con la prueba de esfuerzo con la que exista mayor experiencia en la valoración de pacientes con dolor torácico, dada su alta disponibilidad, la sencillez en la realización y su bajo coste. La principal aportación de la prueba de esfuerzo a estas unidades se basa en el alto valor predictivo negativo en estos pacientes y en la información pronóstica que proporciona¹. De este modo, la prueba de esfuerzo nos facilita uno de los objetivos que señalábamos previamente: identificar aquellos pacientes con un riesgo bajo, que pueden ser dados de alta con una probabilidad baja de eventos cardiovasculares, y esto conseguido con seguridad para el paciente, a pesar de las circunstancias y en el medio en que se hace.

ORGANIZACIÓN Y PROCEDIMIENTO:

La prueba de esfuerzo es una exploración que viene utilizándose desde hace muchos años para el diagnóstico o la estimación del pronóstico de múltiples patologías cardíacas, esencialmente en la enfermedad coronaria. En este sentido, la realización de una ergometría como parte del protocolo de manejo de los pacientes incluidos en las UDTs no varía significativamente respecto al procedimiento habitualmente empleado en los pacientes fuera del ámbito de la urgencia. Por este motivo resaltaremos principalmente aquellos aspectos que pueden ser de interés a la hora de evaluar pacientes incluidos previamente en una UDT.

Selección de pacientes: en principio se consideran adecuados para la realización de una prueba de esfuerzo todos aquellos pacientes con dolor torácico sugestivo de origen isquémico, una vez que se han excluido razonablemente mediante la exploración física, la radiografía de

tórax, los análisis seriados y el electrocardiograma aquellas causas de dolor torácico no coronario y que son patologías potencialmente severas (disección aórtica, síndrome coronario agudo, tromboembolismo pulmonar, neumotórax, etc.), y de origen coronario que presentan un perfil clínico de alto riesgo. Todo ello supone habitualmente un mínimo de 8-12 horas de monitorización/observación en el servicio de urgencias. Asimismo, resulta evidente que los enfermos deben ser capaces *a priori* de realizar el esfuerzo físico que supone la ergometría. Deben considerarse asimismo las contraindicaciones habituales para la realización de una prueba de esfuerzo. En la tabla I se resumen los criterios de inclusión y contraindicaciones en el contexto de las UDTs².

En cuanto al electrocardiograma (ECG), en general se aceptan los mismos requisitos que para la realización de una prueba de esfuerzo habitual. Los pacientes deben presentar un ECG de reposo normal o con mínimas alteraciones, por dos motivos: permitir una adecuada interpretación de la prueba de esfuerzo y excluir aquellos pacientes con un verdadero episodio coronario agudo. Por supuesto, no son buenos candidatos aquellos que presentan alteraciones del ECG que lo hacen no interpretable (bloqueo completo de rama izquierda, preexcitación significativa o estimulación por marcapasos). La presencia de ondas Q patológicas, especialmente si se conoce su existencia previa, no constituye una contraindicación para la realización de la prueba³. Respecto a las alteraciones de la repolarización (segmento ST y onda T) son las que en la práctica generan mayor controversia a la hora de decidir si el paciente es un candidato adecuado. La presencia de descenso del segmento ST en el electrocardiograma basal se sabe que es un marcador de mayor prevalencia de enfermedad coronaria y se asocia a un peor pronóstico, relacionándose con una mayor incidencia de eventos cardíacos en pacientes con y sin enfermedad coronaria conocida¹. Aunque la especificidad de la prueba de esfuerzo disminuye en este tipo de enfermos, la ergometría sigue siendo la primera opción en pacientes con descensos del ST menores de 1 mm, ya que el objetivo de las UDTs es conseguir un adecuado valor predictivo negativo con vistas a

Tabla I **Requisitos y contraindicaciones de la prueba de esfuerzo en los pacientes procedentes de una unidad de dolor torácico en el contexto del departamento de urgencias.**

Requisitos previos a la realización de la ergometría

- Al menos dos determinaciones seriadas de marcadores miocárdicos normales.
- ECG a su llegada a urgencias y previo a la realización de la prueba sin cambios significativos.
- Ausencia de alteraciones basales del ECG que impidan una adecuada valoración de la prueba de esfuerzo.
- Desde la inclusión hasta la realización de la prueba: paciente asintomático, desaparición progresiva del dolor torácico o con dolor atípico persistente.
- Ausencia de síntomas sugestivos de isquemia en el momento de la realización de la prueba de esfuerzo.

Contraindicaciones a la realización de la ergometría

- Alteraciones nuevas o evolutivas del ECG de reposo.
- Elevación de marcadores miocárdicos.
- Imposibilidad de realizar ejercicio físico.
- Persistencia o empeoramiento de los síntomas sugestivos de isquemia miocárdica desde la llegada al servicio de urgencias.
- Perfil clínico de alto riesgo que sugiera la realización de una coronariografía directa.

dar de alta a los pacientes con una seguridad razonable. En el caso de resultado positivo, dada su menor especificidad, habría que valorar y considerar la realización de otras pruebas diagnósticas de detección de isquemia. En resumen, podría decirse que se aceptan aquellos pacientes con descenso del segmento ST menores de 0,5 mm o aplanamiento de las ondas T, y en caso de presentar descenso del ST entre 0,5 y 1 mm u ondas T negativas, sólo se aceptan si el paciente presentaba ya estas alteraciones en electrocardiogramas previos.

Seguridad de la prueba: la seguridad de la prueba de esfuerzo está bien documentada por la experiencia acumulada en el transcurso de los años. El riesgo depende fundamentalmente de las características clínicas de cada paciente. En la bibliografía se menciona una mortalidad en relación directa con la ergometría del 0,01% (1 por 10.000) y una morbilidad que precisó hospitalización del 0,02% (2 por 10.000). Sin embargo, es bien conocido que el riesgo aumenta cuando la prueba se realiza poco después de un episodio isquémico agudo, duplicándose el riesgo de sufrir una complicación mayor cuando se utiliza un protocolo limitado por síntomas. En este sentido sólo existe un número limitado de estudios que evalúen la seguridad de la ergometría en el contexto de las UDTs, y la mayoría de ellos emplearon protocolos limitados por síntomas². Si tenemos en cuenta que se trata de pacien-

tes que clínicamente presentan un perfil clínico de riesgo bajo o intermedio, entenderemos que la prevalencia de enfermedad coronaria en esta población es muy baja (< 5%)⁴, y por tanto la incidencia de complicaciones también lo es. De forma global, la incidencia de muerte o infarto agudo de miocardio en las 24 horas que seguían a la realización de la prueba fue menor o igual al 0,5%, que puede considerarse una incidencia muy baja, teniendo en cuenta el tipo de pacientes y las circunstancias en que se realizó la prueba.

Procedimiento: el procedimiento de realización de una prueba de esfuerzo es similar al utilizado en otras situaciones, digamos de régimen más electivo. Se siguen las recomendaciones de la American Heart Association⁵ (AHA) o de la Sociedad Española de Cardiología⁶ (SEC). Tanto el ciclo ergómetro como el tapiz rodante son válidos a la hora de realizar la prueba, debiendo utilizarse aquella con la que cada centro tenga mayor experiencia. La prueba debe ser vigilada y supervisada por un cardiólogo entrenado. En cuanto a la realización, frecuentemente se hacen en el horario habitual de trabajo como es el caso de nuestro centro, sin necesidad de disponibilidad completa las 24 horas. Respecto al protocolo de esfuerzo a utilizar, los más habituales son el protocolo de Bruce o el modificado de Bruce, aunque pueden utilizarse otros menos exigentes (Naughton, Balke), especialmente en los enfermos ancianos o cuyo nivel de actividad basal sugiera claramente que se encuentran muy desentrenados. En cualquier caso, y sea cual fuere el protocolo empleado, se recomienda que el esfuerzo sea máximo, es decir, limitado por síntomas y no por frecuencia cardíaca o carga de trabajo, ya que estos últimos tienen una menor sensibilidad y los protocolos máximos han demostrado tener una incidencia muy baja de eventos adversos. Finalmente, comentar que en el supuesto caso de que el paciente a estudio tomara previamente medicación antianginosa, ésta debe mantenerse hasta la realización de la prueba, mientras que en caso contrario debe evitarse su inicio en el servicio de urgencias.

Para realizar la prueba con una mayor seguridad y eficacia, es importante tener presente los criterios de interrupción de la misma y que resumimos en la tabla II^{1,7}.

Interpretación: Algunas alteraciones cardiovasculares pueden identificarse por cambios en los parámetros analizados durante la prueba de esfuerzo. Su interpretación debe considerar la finalidad con que se indicó la prueba. La ergometría tiene un valor limitado para detectar o excluir enfermedad coronaria y la capacidad para hacerlo depende de los criterios de positividad que se establezcan y especialmente de la prevalencia de enfermedad en la población estudiada. Hay cuatro aspectos a valorar en la prueba: clínica, capacidad de ejercicio, hemodinámica y criterios electrocardiográficos.

1. Clínica: la aparición de dolor torácico de características anginosas con el ejercicio es predictor de enfermedad coronaria, especialmente cuando se asocia a

Tabla II Criterios para detener la prueba de esfuerzo.**Criterios absolutos**

- Caída de la presión arterial > 10 mmHg acompañada de alguna otra evidencia de isquemia.
- Angina moderada-severa.
- Síntomas del sistema nervioso central (ataxia, mareo, síncope).
- Signos de mala perfusión periférica.
- Dificultades técnicas para monitorizar el ECG o la presión arterial.
- Deseo reiterado del paciente de detener la prueba.
- Taquicardia ventricular sostenida.
- Elevación del ST > 1,0 mm en derivaciones distintas de aVR o V1 y sin ondas Q patológicas.

Criterios relativos

- Caída de la presión arterial > 10 mmHg sin otra evidencia de isquemia.
- Descenso importante del segmento ST (> 2 mm) o cambios marcados en el eje eléctrico.
- Arritmias distintas de la taquicardia ventricular sostenida.
- Desarrollo de bloqueo completo de rama o trastorno de la conducción ventricular que no puede diferenciarse de la taquicardia ventricular.
- Fatiga, angina progresiva, disnea o claudicación.
- Reacción hipertensiva (> 250/115 mm Hg).

cambios del segmento ST, aunque ocasionalmente la clínica puede ser el único indicador de enfermedad coronaria.

2. Capacidad de ejercicio: para estimar la capacidad del paciente, se debe considerar el esfuerzo realizado o el estado alcanzado. El consumo máximo de oxígeno (VO₂) es el mejor indicador de la capacidad de ejercicio. Se expresa en METS, siendo un MET = 3,5 ml/Kg de peso/minuto.

La capacidad de ejercicio es uno de los indicadores pronósticos más importantes de la ergometría. En enfermos coronarios la capacidad limitada de ejercicio se asocia a un riesgo mayor de accidentes cardíacos.

3. Hemodinámica: en el ejercicio se produce un aumento progresivo de la frecuencia cardíaca. En términos generales, se pueden dar dos tipos de respuestas anormales. Aumento inapropiado de la frecuencia cardíaca a baja carga e incompetencia cronotropa, encontrándose correlación de este tipo de respuesta con la presencia de enfermedad coronaria y una mayor incidencia de mortalidad de origen cardíaco.

Los cambios en la tensión arterial reflejan modificaciones en la función contráctil del ventrículo izquierdo o en las resistencias periféricas. Descenso sostenido de la tensión arterial sistólica (TAS) = > a 10 mm Hg, caída de TAS por debajo de los valores previos a la prueba o

incapacidad para superar cifras de 120 mm Hg, es una respuesta anormal y se debe a disfunción sistólica ventricular izquierda o a excesiva reducción de las resistencias sistémicas.

4. Cambios electrocardiográficos: como criterio de positividad de la prueba se emplean los mismos que en la práctica clínica habitual, desviación horizontal o descendente del segmento ST mayor de 1 mm a 80 milisegundos del punto «J».

Reiteramos que la interpretación de la prueba debería tener en cuenta no sólo los cambios electrocardiográficos o la reproducción de los síntomas, sino que debe hacerse una valoración integral de la prueba, que incluye la capacidad de ejercicio, el comportamiento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, etc. Comentamos previamente que el objetivo de la realización de una ergometría en el contexto de las UDTs va dirigido fundamentalmente a la estratificación del riesgo de estos enfermos. En este sentido es importante recordar que la información pronóstica que nos ofrece la prueba de esfuerzo se refiere fundamentalmente a la mortalidad, y en mucha menor medida a la supervivencia libre de infarto de miocardio. Existen numerosas medidas obtenidas a partir de la ergometría que ofrecen información pronóstica (tabla III¹) aunque quizás la de mayor importancia es la máxima capacidad de ejercicio alcanzada. Por todo ello aquellos pacientes que no alcanzan un esfuerzo equivalente a 6 METs (probablemente sería

Tabla III Factores pronósticos disponibles en una prueba de esfuerzo.**Electrocardiográficos**

- Máxima desviación del segmento ST.
- Morfología del descenso del segmento ST (ascendente, horizontal o descendente).
- Número de derivaciones con desviación del segmento ST.
- Tiempo hasta el inicio de la desviación del ST y duración de las alteraciones en la recuperación.
- Arritmias inducidas por el ejercicio.

Hemodinámicos

- Máximo doble producto, frecuencia cardíaca y tensión arterial.
- Duración total del ejercicio.
- Hipotensión inducida por el ejercicio.
- Incompetencia cronotropa.
- Recuperación de la frecuencia cardíaca.

Clínicos

- Angina inducida por el ejercicio.
- Tiempo hasta el comienzo de la angina y duración en la recuperación.
- Aparición de síntomas que limitan el ejercicio.

más adecuada la cifra de 4-5 METs para pacientes mayores de 75 años) o que no alcanzan el 85% de la frecuencia máxima prevista, deberían considerarse como resultados no concluyentes. En estos enfermos sería necesario valorar la necesidad de ingreso o la realización de otras pruebas diagnósticas, puesto que con la información correspondiente a un esfuerzo reducido no seríamos capaces de asegurar el buen pronóstico y asumir el riesgo del alta domiciliaria.

Por último, añadir que existen una serie de índices que han sido validados como excelentes factores predictores del pronóstico en pacientes con cardiopatía isquémica (scores de Duke o de Morrow, recuperación de la frecuencia cardíaca, etc.) y que, aunque su utilidad no ha sido aún confirmada en los pacientes ingresados en una UDT, podrían emplearse por extensión en este tipo de enfermos.

UTILIDAD DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

Estudios realizados en los últimos 20 años han demostrado que con la evaluación clínica inicial del enfermo que acude al servicio de urgencias con dolor torácico, completada con el ECG, y los marcadores cardíacos, es posible identificar los enfermos con un perfil de riesgo bajo o intermedio. Del conjunto de todas estas variables se han confeccionado varios índices; probablemente de ellos el más conocido sea el índice de Goldman. De esta forma, estos pacientes así clasificados, de bajo o riesgo medio, la posibilidad de sufrir un infarto de miocardio es menor de 5% y la probabilidad de desarrollar complicaciones mayores cardiovasculares no supera el 1%⁸. Desde que se introdujeron en los laboratorios de urgencia los marcadores miocárdicos mucho más sensibles y específicos como las creatín quinasa MB (MB masa) o las troponinas, el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos ha mejorado ostensiblemente. Sin embargo, aún persisten limitaciones diagnósticas; de hecho, en un estudio reciente llevado a cabo en Gran Bretaña, en el que se analizaba el ECG y las troponinas; en los pacientes dados de alta del servicio de urgencias, de 12 a 48 horas después del primer evento, se descubrieron hasta un 6% de pacientes con daño miocárdico significativo, no detectado previamente⁹. Quizás factores relacionados con el momento de la extracción de las muestras de sangre o con la interpretación diagnóstica global hacen que los errores diagnósticos sigan teniendo lugar a pesar de la alta sensibilidad y especificidad de los nuevos marcadores. Es por ello por lo que en los últimos años se han creado las UDTs y se ha añadido la realización de una prueba de detección de isquemia, generalmente una prueba de esfuerzo, con vistas a disminuir el número de pacientes dados de alta erróneamente. Son múltiples los estu-

dios que en este tiempo han valorado la eficacia y la seguridad de la realización de una ergometría previa al alta en estos pacientes de las UDTs^{2,3,10,11}. En general, en todos ellos la realización de la prueba de esfuerzo se hizo de forma segura con una incidencia muy baja de complicaciones y permitió el alta del paciente siempre que el resultado de la prueba fuera negativo y concluyente. El valor predictivo negativo (VPN) de la prueba queda demostrado por la tasa extraordinariamente baja de eventos en el seguimiento de estos pacientes, con valores de VPN que superan el 98%. En comparación con el alta basada exclusivamente en criterios clásicos (clínica, ECG y marcadores miocárdicos), hay estudios que muestran diferencias en la incidencia de acontecimientos coronarios no fatales a los 6 meses del seguimiento entre los pacientes dados de alta sin prueba de esfuerzo respecto a los pacientes en los que se realizó ergometría previa al alta¹². No obstante, quizás sea conveniente profundizar en estos aspectos, y así últimamente se han publicado algunos estudios en los que se duda de la necesidad de una prueba de detección de isquemia antes del alta en pacientes con un perfil clínico de bajo riesgo, cuando se hace monitorización en urgencias durante 24 horas, con analítica y ECG normales, puesto que el riesgo de este tipo de pacientes es muy bajo¹³⁻¹⁵. Probablemente en pacientes con un perfil clínico de riesgo intermedio, eventos cardiovasculares entre 5 y 7% según la escala de Goldman⁸ sí que se aprecie una reducción significativa del número de acontecimientos adversos en el seguimiento a medio plazo. Lo que parece indudable de momento es que la realización de una prueba de esfuerzo previa al alta en los enfermos admitidos en una UDT reduce de forma significativa el número de ingresos innecesarios y por tanto resulta útil por una buena relación coste-efectividad¹⁶.

En cuanto a la prueba de esfuerzo como el método de detección de isquemia de primera elección, la decisión se razona con varios argumentos. En primer término, se trata de una prueba muy asequible y de bajo coste, en comparación con pruebas de imagen como la ecocardiografía de estrés o las pruebas basadas en la medicina nuclear. La realización de una prueba de esfuerzo tiene un coste 2,1 veces menor que una ecografía de estrés, 5,7 veces menor que un SPECT (single-photon emission computed tomography) y 21,7 veces menos que una coronariografía. Si previamente se exponía alguna duda en cuanto al beneficio de la ergometría para reducir eventos adversos en el seguimiento, y enfatizábamos sobre el ahorro de ingresos hospitalarios como una de sus principales ventajas, que duda cabe, debe proponerse como primera opción la realización de una ergometría. Así mismo, con el test de detección de isquemia en el entorno de las UDTs se busca fundamentalmente la estratificación del riesgo, y este objetivo se consigue con la información aportada por el valor predictivo negativo. Por este motivo, la ergo-

metría es la prueba idónea con vistas a dar el alta con una seguridad razonable a los enfermos. Añadimos a favor de los argumentos, que estudios previos han demostrado que los parámetros más importantes con fines pronósticos vienen derivados del esfuerzo que son capaces de realizar los pacientes y en mucha menor medida del resultado del ecocardiograma de estrés o el SPECT^{18,19}. De esta manera, la realización de una prueba de imagen se hará en aquellos pacientes con imposibilidad de realizar un ejercicio físico adecuado o con alteraciones significativas del electrocardiograma basal que no permitan su adecuada interpretación.

En los pacientes de la UDT los resultados obtenidos tras la realización de una prueba de esfuerzo son similares en prácticamente todos los estudios realizados. Generalmente sólo una pequeña proporción de pacientes presenta un resultado positivo (10-15%)^{3,20} de los cuales aproximadamente 35% resultan ser verdaderos positivos en la valoración por coronariografía. La existencia de una tasa alta de falsos positivos se explica por el hecho de tratarse de una población de bajo riesgo, en los que la prevalencia de enfermedad coronaria es menor del 5%. Asimismo, y al igual que en otras poblaciones sometidas a estudio mediante prueba de esfuerzo, la tasa de verdaderos positivos es significativamente superior en pacientes varones, 40% frente a 20% aproximadamente en mujeres, lo mismo que sucede en pacientes mayores con más de 60 años. Al contrario, la tasa de falsos negativos es muy baja con valores predictivos negativos que superan en todos los casos el 98%.

CONCLUSIONES

- La prueba de esfuerzo en pacientes que acuden a los servicios de urgencia con dolor torácico es una prueba segura, cuando se realiza en pacientes con perfil clínico de riesgo bajo o intermedio.

- El protocolo de realización de la prueba exige un periodo de observación previo de al menos 8-12 horas, para poder descartar elevación de marcadores miocárdicos o mala evolución clínica.

- La ergometría debe realizarse según un protocolo limitado por síntomas evitando aquellos protocolos submáximos o limitados por la carga de trabajo.

- Los pacientes deberían realizar un ejercicio físico adecuado antes de poder considerar la prueba como concluyente y tomar decisiones sobre la base a sus resultados.

- El alto valor predictivo negativo de la ergometría permite dar el alta a los enfermos con un resultado favorable, con una tasa muy baja de eventos en el seguimiento.

- La prueba de esfuerzo debe considerarse el test de detección de isquemia de primera elección, valorando la utilización de pruebas de imagen sólo en

aquellos casos con un resultado dudoso o cuando el paciente no es capaz de realizar un ejercicio físico adecuado o presenta un electrocardiograma basal no interpretable.

En resumen, la realización de una prueba de esfuerzo previa al alta en los pacientes admitidos en una UDT es una prueba sencilla y con una buena relación coste-efectividad. Permite una adecuada estratificación pronóstica de los enfermos, y de esta forma facilita la toma de decisiones en la urgencia, reduciendo el número de ingresos innecesarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gibbons RJ, Balady GJ, Timothy BJ y cols.: ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing: summary article. A report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(8): 1531-1540.
2. Stein RA, Chaitman BR, Balady GJ y cols.: Safety and utility of exercise testing in emergency room chest pain centers. *Circulation* 2000; 102: 1463-1467.
3. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, Lewis WR, Turnipseed SD: Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 251-6.
4. Gibler WB, Runyon JP, Levy RC y cols.: A rapid diagnostic and treatment center for patients with chest pain in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 1-8.
5. Pina IL, Balady GJ, Hanson P y cols.: Guidelines for clinical exercise testing laboratories: a statement for healthcare professionals from the committee on exercise and cardiac rehabilitation, American Heart Association. *Circulation* 1995; 91: 912-921.
6. Arós F, Boraita A, Alegría E, Alonso AM, Bardaji A, Lamiel R: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1063-94.
7. Bayón J, Alegría E, Bosch X, Cabadés A, Iglesias I, Jiménez JJ: Unidades de dolor torácico: Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(2): 143-54.
8. Goldman L, Cook EF, Brand DA y cols.: A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency room patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988; 318: 797-803.
9. Collison PO, Premachandram S, Hashemi K: Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. *BMJ* 2000; 320: 1702-5.
10. Sanchís J, Bodí V, Llacer A, Núñez J, Ferrero JA, Chorro FJ: Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de unidad de dolor torácico. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(10): 1089-92.
11. Pastor Torres LF, Pavón-Jiménez R, Reina M, Caparrós J, Mora JA: Unidad de dolor torácico: seguimiento a un año. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(10): 1021-7.
12. Conti A, Paladini B, Toccafondi S y cols.: Effectiveness of a multidisciplinary chest pain unit for the assessment of coronary syndromes and risk stratification in the Florence area. *Am Heart J* 2002; 144: 630-5.
13. Koukunen H, Pyörälä K, Halinen MO: Low-risk patients with chest pain and without evidence of myocardial infarction may be safely discharged from the emergency department. *Eur Heart J* 2004; 25: 329-334.
14. Lai C, Noeller TP, Schmidt K, King P, Emerman CL: Short-term risk after initial observation for chest pain. *J Emerg Med* 2003; 25: 357-362.

15. Wu Chan G, Sites FD, Shofer FS, Hollander JE: Impact of stress testing on 30-day cardiovascular outcomes for low-risk patients with chest pain admitted to floor telemetry beds. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 282-287.
16. Ross MA: Chest pain observation units reduce hospital admission in people with acute chest pain. *Evidence-based Healthcare* 2004, 8: 180-182.
17. Goodacre S, Nicholl J, Dixon S y cols.: Randomised controlled trial and economic evaluation of a chest pain observation unit compared with routine care. *BMJ* 2004; 328: 254-257.
18. McCully RB, Roger VL, Mahoney DW y cols.: Outcome after abnormal exercise echocardiography for patients with good exercise capacity. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1345-52.
19. Beller GA, Watson D: Risk stratification using stress myocardial perfusion imaging: don't neglect the value of clinical variables. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 209-212.
20. Lewis WR, Amsterdam EA, Turnipseed S, Kirk JD: Immediate exercise testing of low risk patients with known coronary artery disease presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1843-7.

Gammagrafía de perfusión miocárdica en la unidad de dolor torácico

M. D. Marín, J. R. Rey, C. de Pablo, J. Coya, G. Guzmán y L. M. Martín Curto

Servicio de Medicina Nuclear y Cardiología

Hospital Universitario «La Paz». Madrid

Estas dos últimas décadas han sido testigo de la progresiva aceptación y constante aumento en el número de peticiones de la SPECT (single photon emission computed tomography) de perfusión miocárdica (SPM) debido a su probada utilidad en el diagnóstico y estratificación pronóstica en la cardiopatía isquémica¹⁻³. La SPM ha ido ampliando sus indicaciones y a las ya conocidas que se vienen realizando de manera rutinaria se han sumado otras nuevas como la valoración del riesgo coronario en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía no cardíaca⁴ y el despistaje de enfermedad coronaria en la unidad de dolor torácico (UDT) que nos ocupa^{5,6} en este artículo. A continuación vamos a describir las principales características de las pruebas de perfusión miocárdica, su realización, utilidad e interpretación.

LA SPECT DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA (SPM)

La cardiología nuclear se basa en la inyección de radiofármacos (Talio-201 o compuestos derivados del tecnecio-99m) por vía venosa, que van a ser captados por las células miocárdicas de manera proporcional al flujo coronario. La radiación gamma que emiten es detectada en la gammacámara, transformándose finalmente en señales eléctricas de cuya integración informática se obtiene una imagen bidimensional del corazón que es el reflejo de la perfusión del miocardio.

En España hay tres trazadores autorizados para los estudios de perfusión miocárdica: Talio-201, 99mTc-metoxi-isobutil-isonitrilo y 99mTc-Tetrofosmina. El cloruro de Talio-201 ha sido sustituido a partir de los años 90 por los trazadores tecneciados y queda actualmente relegado a estudios de viabilidad, ya que estos últimos presentan ventajas importantes como son una mayor calidad de las imágenes, menor irradiación del paciente y mayor disponibilidad⁷.

Comentaremos las características más importantes de los compuestos tecneciados.

Metoxi-isobutil-isonitrilo (MIBI)⁸

Este fármaco es incubado con una solución inyectable de Pertecnecato-99mTc, transformándose en un complejo sestamibi-tecnecio de características lipofílicas que se liga en un 1% a las proteínas plasmáticas. El aclaramiento del sestamibi es muy rápido, con un tiempo medio de 4,3 minutos tanto en estrés como en reposo.

Su incorporación al miocardio es de 1,5% de la dosis inyectada durante el estrés y de 1,2% de la dosis inyectada en reposo.

No actúa como los análogos del potasio, siendo su captación independiente de los canales catiónicos, pero requiere integridad metabólica. Atraviesa la membrana celular por difusión pasiva y dentro de la célula se une a las mitocondrias en un 90%, alcanzando una concentración 140 veces superior a la sanguínea, permaneciendo atrapada en las mitocondrias de las células vivas con una redistribución prácticamente inexistente. Por este motivo se pueden obtener las imágenes dentro de las 4 horas posteriores a la inyección y cuando se analicen serán fiel reflejo del flujo coronario que existía en el momento concreto de la inyección del compuesto tecneciado. En consecuencia se requieren dos inyecciones separadas, una durante el estrés y otra en reposo.

Tetrofosmina

Es un fármaco fosfonado que tras su unión con el Tecnecio-99m forma un catión lipofílico. Atraviesa la membrana de la célula miocárdica por un mecanismo de difusión pasiva, fijándose en el interior de la célula por medio de una reacción iónica entre las cargas positivas de 99mTc-Tetrofosmina⁹ y las cargas negativas del citosol proporcional al metabolismo celular. El aclaramiento sanguíneo es rápido, a los 10 minutos permanece en sangre sólo un 5% de la dosis inyectada. La Tetrofosmina tiene una alta extracción miocárdica entre 1,5-2% de la dosis administrada.

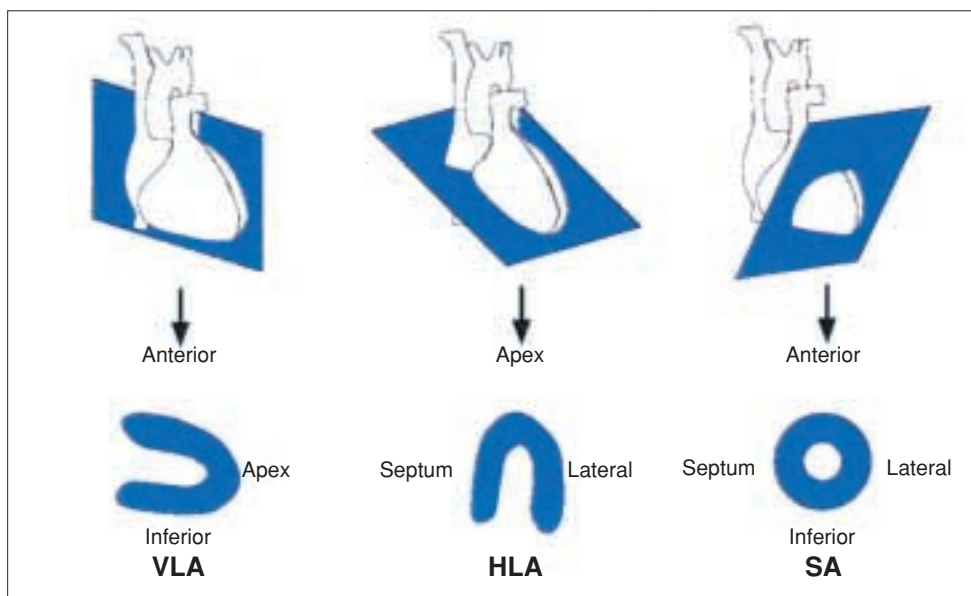


Fig. 1.—Reorientación de las imágenes en función del eje largo del corazón : VLA: Cortes verticales al eje largo; HLA: Cortes horizontales en eje largo; SA: Cortes transversales (eje corto) .

Adquisición de la SPM¹⁰⁻¹²

Los datos originales («raw data») de la SPM están formados por la suma de una serie de proyecciones (imágenes) que se obtienen mediante movimientos angulares uniformes del detector o detectores de la gammacámara alrededor del eje longitudinal del tórax del paciente. El radio elegido para la órbita es el más pequeño y más próximo al cuerpo para obtener una órbita no circular.

Los «raw data» van a ser posteriormente tratados matemáticamente, realizándose una reconstrucción para obtener los cortes tomográficos longitudinales, transversales y coronales. La dificultad para valorar la imagen miocárdica debido a la situación oblicua del corazón en el tórax y a su variabilidad en cuanto a su rotación hace necesaria la reorientación de las imágenes (fig. 1) según el eje largo del corazón que se extiende desde el centro del plano valvular al ápex cardíaco.

Las imágenes reconstruidas nuevamente se van a formar paralelamente al eje largo en dirección horizontal y vertical y transversalmente a dicho eje obteniéndose:

- Cortes tomográficos en el eje largo vertical, desde la pared anterior a la inferior.
- Cortes tomográficos en el eje largo horizontal, desde la pared septal a la lateral.
- Cortes en el eje corto, desde el ápex al plano valvular.

El alineamiento o reorientación debe ser cuidadoso, ya que puede ser fuente de errores.

Adquisición Gated SPM¹³

Mediante esta técnica se puede valorar simultáneamente la perfusión miocárdica y la función ventricular tanto en reposo como en el postesfuerzo. Su adquisición es igual al SPM convencional, salvo que es preciso sincronizar el inicio del estudio con la onda R del ECG del paciente.

La Gated SPECT esta formada por ocho imágenes que van de diástole a diástole y sumadas forman un SPECT cardíaco convencional. El Gated SPECT refleja el movimiento de la pared ventricular durante el ciclo cardíaco, el aumento del grosor miocárdico durante la sístole, la fracción de eyección y los volúmenes ventriculares.

Se ha demostrado su buena correlación con otras técnicas de imagen como la ecocardiografía o la ventriculografía isotópica¹⁴.

El Gated-SPM, al igual que la SPM convencional, crea además varios mapas polares en función de la perfusión, movilidad de pared, grosor de pared y fracción de eyección regional.

Interpretación de la SPM

Se basa en las diferencias existentes entre la SPM post-estrés y la SPM en reposo. Se puede inducir isquemia con el esfuerzo físico o con la inyección de fármacos (dobutamina, dipiridamol), produciéndose un incremento del flujo coronario que es inferior a través de un vaso significativamente estenótico, por lo que las regiones perfundidas por un vaso normal captarán más trazador que las irrigadas por arterias enfer-

mas, apareciendo heterogenicidad en la perfusión. Independientemente de cuál sea la modalidad elegida, se compararán las imágenes tras estrés (físico o farmacológico) con las obtenidas en reposo. La respuesta normal consistirá en una perfusión homogénea de todos los segmentos miocárdicos tanto con el estrés como en el reposo. En caso de detectarse un defecto de perfusión miocárdico en el postesfuerzo que se normaliza total o parcialmente en el estudio de reposo es que existe isquemia en dicho territorio. Si por el contrario el defecto de perfusión es fijo, es decir, que no se modifica en el estudio de reposo, se tratará de un miocardio necrótico.

Tres aspectos son relevantes en la correcta interpretación de la SPM: extensión, localización, severidad y reversibilidad de los defectos de perfusión.

– **Extensión.** Se consideran grandes defectos de perfusión si afectan a más de tres segmentos, moderados entre tres y un segmento y leves si uno o menos.

– **Localización.** Se realiza mediante la segmentación del miocardio en territorios o segmentos dependientes de determinadas arterias coronarias. La división del miocardio en 17 segmentos con la misma localización que en el ecocardiograma o en la resonancia magnética tiene la ventaja de poder comparar fácilmente estas técnicas. Esta segmentación se realiza dividiendo la imagen transversal en tres cortes: apical, medio y basal, y cada uno de estos cortes en 4, 6 y 6 segmentos. El segmento 17 corresponde al ápex visualizado en el corte de eje largo vertical.

Corte apical: segmento anteroapical, septoapical, lateroapical e inferoapical.

Corte medio: segmento medio anterior, medio lateral, medio posterior, medio inferior, medio del septo posterior y medio del septo anterior.

Corte basal: segmento basal anterior, basal lateral, basal posterior, basal inferior, basal del septo posterior y basal del septo anterior.

– **Severidad:** Se considera severa a una captación inferior al 40%, moderada cuando se encuentra entre el 40 y el 60% y finalmente ligera si la captación está entre el 60 y el 80% del máximo y normal por encima del 80%.

– **Reversibilidad:** Se considera total cuando la diferencia de actividad entre el esfuerzo y el reposo es superior al 90% y parcial cuando la diferencia esfuerzo-reposo es del 30%-90%.

Recomendaciones generales en la interpretación de la prueba

Debemos tener información sobre el hábito corporal del paciente (obesidad, tamaño de la mama, etc.).

Estar familiarizados con las imágenes normales (fig. 2).

Conocer la existencia de los artefactos¹⁵⁻¹⁷ tanto intrínsecos al equipo como originados por los pacientes.

Revisar cuidadosamente las imágenes tomográficas para poder detectar estos artefactos.

Seleccionar cuidadosamente el eje largo cardíaco para reorientar las imágenes topográficas y evitar interpretaciones erróneas.

Comprobar que las imágenes tomográficas han sido normalizadas adecuadamente.

Revisar los mapas polares para evitar artefactos.

LA SPECT DE PERFUSION MIOCÁRDICA EN REPOSO Y SU UTILIDAD EN LA UDT

Los pacientes que no han presentado cambios isquémicos en el ECG van a catalogarse como de riesgo bajo

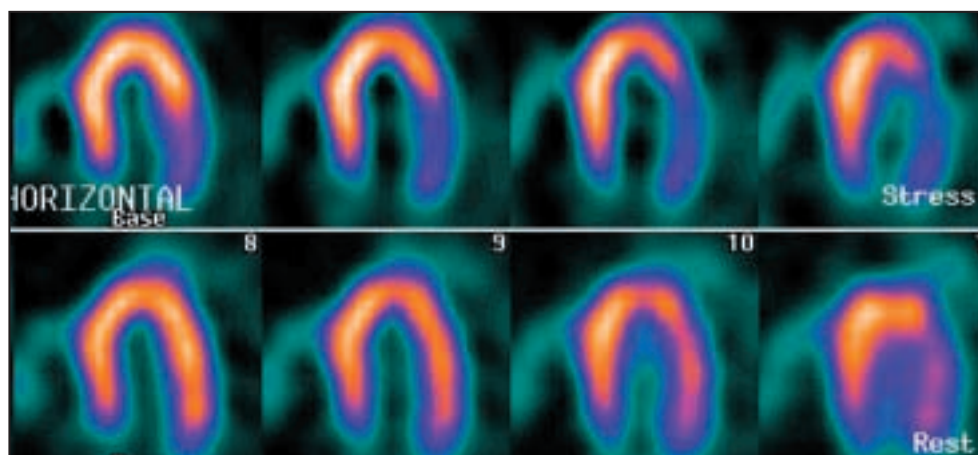


Fig. 2.—SPECT de perfusión miocárdica en reposo normal.

o moderado de cardiopatía isquémica. Estos enfermos son los que van a ser estudiados en la UDT (fig. 3), realizándose el diagnóstico de síndrome coronario agudo en función de varias exploraciones complementarias.

En el primer escalón diagnóstico la SPECT de perfusión miocárdica en reposo se encuentra al mismo nivel que los marcadores séricos de daño miocárdico^{18,19} (troponina). La eficacia de la SPM en reposo en la angina inestable^{20,21} ya fue documentada en los años ochenta.

La aparición de defectos de perfusión en reposo va a estar en relación con la falta de flujo miocárdico que provoca isquemia, con el consiguiente daño celular. Esta circunstancia hace necesaria la inyección del isótopo lo más próxima posible al inicio del dolor, reduciéndose la sensibilidad a lo largo del tiempo, no estando ya indicada pasadas las seis primeras horas del comienzo de los síntomas. Los resultados en sensibilidad y especificidad resultaron superiores en los pacientes inyectados en la fase aguda de dolor frente

los obtenidos en el periodo posterior (96 y 79% frente a 84 y 65%).

La precocidad en la reducción del flujo coronario hace que la alteración del SPM en reposo preceda a la elevación de las troponinas al inicio del dolor, igualándose posteriormente. El valor predictivo de la SPM en reposo en la UDT es similar al de la troponina y su sensibilidad para la detección de infarto de miocardio no es significativamente diferente (92% frente al 90%).

Los pacientes con SPM en reposo²²⁻²⁴ normal pueden ser dados de alta dada la baja probabilidad de acontecimientos adversos cardiológicos posteriores (0% a los 90 días, 3% al año y 9% a los 22 meses).

Como inconvenientes de la SPM en reposo destacan los artefactos de atenuación provocados por estructuras adyacentes: la mama puede atenuar la cara anterior del corazón e interpretarse como isquemia o infarto en el territorio de la descendente anterior y el diafragma atenuar la cara inferior y confundirse con afectación del

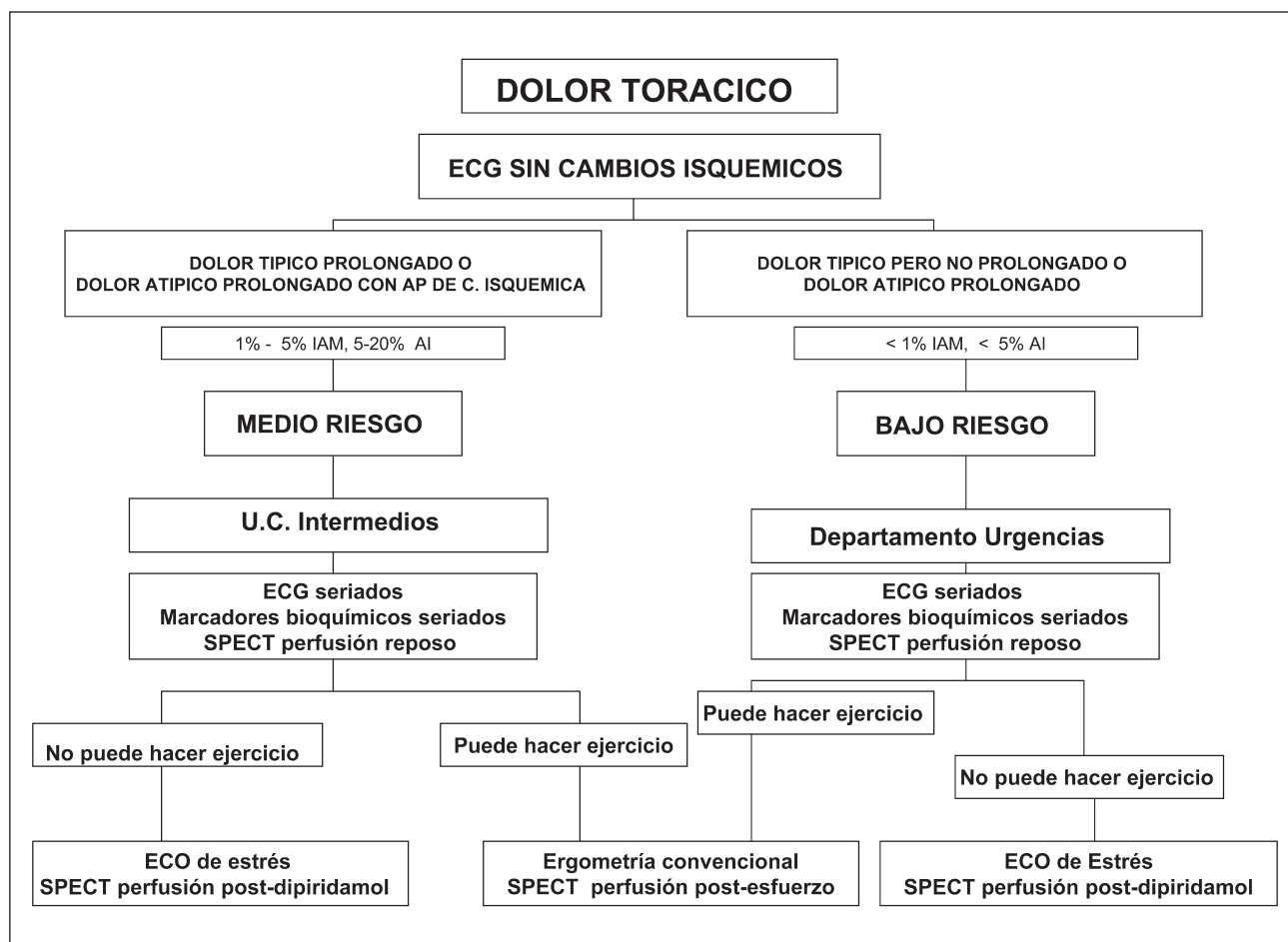


Fig. 3.—Protocolo de actuación en la UDT. U.C. Intermedios: unidad de cuidados intermedios.

territorio de la coronaria derecha. Aparecen en un 30% de las ocasiones y son semejantes a defectos de perfusión, por lo que se requiere en este caso comparar con un estudio postesfuerzo. Otro inconveniente es la dificultad para diferenciar entre infarto antiguo o isquemia actual en los pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, lo que obligaría a la realización de test de esfuerzo. Resaltar que los buenos resultados de la SPM en reposo dependen de manera importante de la inyección precoz del trazador, debiendo coincidir con la clínica de dolor anginoso.

Una última limitación de esta técnica es la falta de disponibilidad actual del servicio de medicina nuclear durante 24 horas en las UDT.

Estos inconvenientes hacen que en nuestro medio sea escasamente utilizada.

SPECT DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA POSTEJERCICIO Y UTILIDAD EN LA UDT

El objetivo de la ergometría convencional (es provocar isquemia miocárdica aumentando la demanda de oxígeno con el esfuerzo. Se trata de la prueba de detección de isquemia más accesible y más ampliamente utilizada, pudiendo realizarse precozmente²⁵⁻²⁸ desde la urgencia del hospital debido al bajo número de complicaciones que presenta.

Debido a su elevado valor predictivo negativo, la ergometría convencional negativa concluyente permite el alta precoz del paciente, al existir muy baja incidencia de acontecimientos cardíacos posteriores. Por el contrario, las complicaciones tras el alta son frecuentes (13%) en pacientes con ergometría no conclu-

yente con baja carga de esfuerzo o no valorable eléctricamente.

La sensibilidad global de la prueba de esfuerzo varía entre un 56 y un 81% y la especificidad entre un 72 y un 96%. La sensibilidad aumenta conforme lo hace la sintomatología y la gravedad de las lesiones, de tal modo que se alcanzan valores de sensibilidad muy altos en la enfermedad del tronco coronario izquierdo y en la multivascular (entre el 73 y el 100%) en contraposición con la sensibilidad de un 25-60% que arroja la enfermedad de un vaso.

A pesar de ser el primer escalón²⁹⁻³¹ dentro de las técnicas de detección de isquemia por su gran disponibilidad, presenta numerosas limitaciones que a continuación enumeramos:

- Imposibilidad para realizar ejercicio físico por limitaciones musculoesqueléticas o respiratorias.
- Resultados no interpretables electrocardiográficamente en pacientes con alteraciones del ECG basal como la existencia de bloqueo completo de rama izquierda u otros trastornos de la conducción, marcapasos, cubeta digital, síndrome de preexcitación, hipertrofia ventricular izquierda y otros.
- Resultados no concluyentes, dudosos o inespecíficos.
- Baja rentabilidad diagnóstica en pacientes mayores de 70 años.

En los pacientes con baja prevalencia de enfermedad coronaria se ha encontrado una proporción de resultados dudosos o inespecíficos considerable (13-22%), resultando también elevado el número de falsos positivos (29-33%).

Por estos motivos muchos cardiólogos prefieren emplear ya de entrada una técnica de detección de isquemia con imagen, o bien la SPM (fig. 4) o el ecocardiograma de estrés.

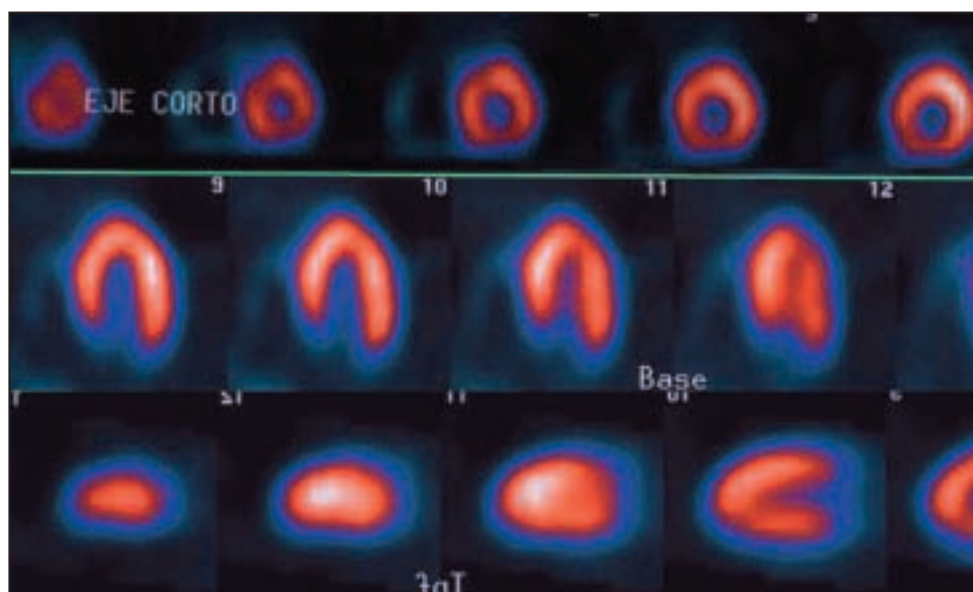


Fig. 4.—Enfermo de 56 años que acude a Urgencias por dolor precordial atípico. FRCV: Tabaquismo, dislipemia. BRDI. SPM: Isquemia miocárdica de pared lateral.

La SPM postesfuerzo presenta unos resultados sensiblemente superiores a la prueba de esfuerzo convencional, con unos valores de sensibilidad y especificidad del 86 y del 91% respectivamente, para niveles de taquicardización por encima del 85% de la frecuencia cardíaca máxima prevista³². Estos resultados varían si la prueba de esfuerzo no es concluyente, aunque puede considerarse suficiente el esfuerzo realizado con niveles superiores a 5 METS y 18.000 de doble producto. En cuanto a la detección de enfermedad coronaria en mujeres y hombres no se han encontrado diferencias significativas en lo referente a sensibilidad y especificidad.

Un test de perfusión negativo para isquemia indica un pronóstico favorable incluso en pacientes con enfermedad coronaria conocida, con una incidencia de complicaciones coronarias similar a la de la población general.

SPECT DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA POSTESTÍMULO FARMACOLÓGICO

El estímulo farmacológico se emplea cuando existe incapacidad para realizar un esfuerzo físico adecuado.

Dipiridamol

La administración intravenosa de dipiridamol asociada a la práctica de una gammagrafía de perfusión viene realizándose desde el año 1978 con excelentes resultados. El dipiridamol produce vasodilatación preferente en las arterias coronarias sanas (aumenta el flujo coronario entre 3-5 veces) con respecto a aquellas que tienen el flujo comprometido por estenosis, produciéndose y detectándose diferencias en la perfusión miocárdica. La escasa proporción de pacientes que presentan angina y/o cambios isquémicos en el ECG durante su inyección, confirma que es una alteración en la distribución del flujo más que una auténtica isquemia miocárdica.

Las contraindicaciones para la administración de dipiridamol son el asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa y las alteraciones graves de la conducción, antagonizándose sus efectos secundarios con el empleo de teofilina.

La dosis más frecuentemente empleada es de 0,14 mg/kg/min durante 4 minutos. Esta cantidad puede incrementarse hasta 0,28 mg/Kg/min en algunos pacientes para obtener una adecuada vasodilatación.

La sensibilidad, especificidad y seguridad diagnóstica es inferior al SPM postejercicio.

Dobutamina³⁹

La dobutamina (5-40 µg/Kg/min en intervalos de tres minutos con el posible añadido de 1 mg iv de atropina si

no se alcanza el 85% de la frecuencia cardíaca máxima prevista) es un agonista adrenérgico que produce aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, aumentando, por tanto, la demanda de consumo de oxígeno miocárdico y produciendo así isquemia en aquellas zonas que tienen comprometido el aporte sanguíneo, con la consiguiente aparición de alteraciones de la perfusión que no existían previamente en el estudio basal en reposo.

Se reserva para los pacientes que tienen contraindicaciones para el uso de la adenosina o el dipiridamol, ya que estas sustancias aumentan más el flujo coronario que la dobutamina.

Las contraindicaciones relativas de la dobutamina incluyen las arritmias auriculares y ventriculares, la hipertensión severa no controlada y la obstrucción hemodinámicamente significativa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Candell J, Castell J, Jurado JA y cols.: Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología y Cardiología nuclear: Bases técnicas y aplicaciones clínicas. *Rev Esp Cardiol* 1999; 562: 957-989.
2. Iskander S, Iskandrian AE: Risk assessment using single photon emission computed tomography technetium-99m sestamibi imaging. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 57-62.
3. Miller TD, Hodge DO, Sutton JM y cols.: Usefulness of the technetium 99m sestamibi infarct size in predicting posthospital mortality following acute myocardial infarction. *Am J Coll Cardiol* 1998; 81: 1491-1493.
4. A report of the American College of Cardiology, American Heart Association task force on practice guidelines ACC/AHA. Guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for non-cardiac surgery-executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 542-553.
5. Kirk JD, Diercks DB, Tumpseed SD, Amsterdam EA: 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: 40B-48B.
6. Conti A, Paladini B, Toccafundi S, Magazzini S, Olivetto I, Galassi F: Effectiveness of multidisciplinary Chest Pain Unit for assessment of coronary syndromes and risk stratification in Florence area. *Am Heart J* 2002; 144: 630-635.
7. Grunwald AM, Watson DD, Holzgreffe HH y cols.: Myocardial thallium-201 kinetics in normal and ischaemic myocardium. *Circulation* 1981; 64: 610-618.
8. DeGrado TR, Gergman SR, Chin KN, Raffel DM: Tracer kinetic modeling in nuclear cardiology. *Cardiology* 2000; 7: 786-700.
9. Kelly JD, Foster AM, Higley B: Technetium 99m-tetrofosmine as a new radiopharmaceutical for myocardial perfusion imaging. *J Nucl Med* 1993 34: 522-527.
10. Christopher L Hansen: Digital image processing for clinicians, part I Basic of image formation. *J Nucl Cardiol* 2002; 9: 343-349.
11. Christopher L Hansen: Digital image processing for clinicians, part II Filtering. *J Nucl Cardiol* 2002; 9: 429-37.
12. Christopher L Hansen: Digital image processing for clinicians part III SPECT reconstruction. *J Nucl Cardiol* 2002; 9: 542-54.
13. Sharir T, Berman DS, Waechter PB, Areeda J, Kavanagh PB, Gerlach J, Kang X, Germano G: Quantitative analysis of regional motion and thickening by gated myocardial perfusion SPECT:

- Normal heterogeneity and criteria for abnormality. *J Nucl Med* 2001; 42: 1630-1638.
14. Nichols K, Lefkowitz; Faber T y cols.: Echocardiographic validation of gated SPECT ventricular function measurements. *J Nucl Med* 2000; 41: 1308-1314.
 15. Muxi A, Pavia y Aguadde E y cols.: Estudios tomográficos de normalidad de perfusión miocárdica con 99mTc-tetrofosmina. Estudio multicéntrico español (I). Aspectos técnicos: diseño del estudio y control de calidad. *Rev Esp Med Nucle* 2001; 200: 102-112.
 16. De Puey EG: How to detect and avoid myocardial perfusion SPECT artefacts? *J Nucl Med* 1994; 35: 699-672.
 17. Blagosklonov O, Sabbah A, Verdenet J, Baud M, Cardot J: Post-stress motion like artifacts caused by the use of a dual head gamma camera for 201Tl myocardial SPECT. *J Nucl Med* 2002; 43: 285-291.
 18. Solymoss BC, Bourassa MG, Wesolowsda E, Dryda Y, Theroux P, Mondor L: The role of cardiac troponin T and other new biochemical markers in evaluation and risk stratification of patients with acute chest pain syndromes. *Clin Cardiol* 1997; 20: 934-942.
 19. ME, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RW, Meloy TD: Chest Pain in the Emergency Room Investigation. *New Engl J Med* 1998; 339: 1882-1888.
 20. Wackers F, Gibbons R, Verani M y cols.: Serial quantitative planar technetium-99m isonitrile imaging in acute myocardial infarction. Efficacy for non-invasive assessment of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 861-863.
 21. Gibbons R, Verani M, Behrenbeck y cols.: Feasibility of tomographic 99mTc -hexakis 22-metoxi-2methyl propilisonitrile imaging for assessment of myocardial area at risk and the effect of treatment in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80: 1277-1286.
 22. Duca MD, Giri S, Wu HB, Morris RG, Cyr GN, Akberg A, White M: Comparison of acute rest myocardial perfusion imaging and serum markers of myocardial injury in patients with chest pain syndromes. *J Nucl Cardiol* 1999; 6: 570-576.
 23. Knott JC, Baldey ACR, Grigg LE, Cameron PA, Lichtenstein M: Better impact of acute chest pain Tc-99m-sestamibi perfusion imaging on clinical management. *J Nucl Cardiol* 2002; 9: 257-262.
 24. Heller GV, Stowers SA, Hendel RC: Clinical value of acute rest technetium 99mTc tetrofosmina in tomographic myocardial perfusion imaging in patients with acute chest pain and non diagnostic electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1011-1017.
 25. Gibber WB, Ruayon JP, Levy RC: A rapid Diagnostic and Treatment Center for patient with chest pain in the Emergency Department. *Am Emerg Med* 1995; 25: 1-8.
 26. Kirk JD, Turnpseed S, Lewis WR: Evaluation of chest pain in low risk patients presenting in the Emergency Department. The role of immediate exercise testing. *Ann Emerg Med* 1998; 32: 1-7.
 27. Amsterdam EA, Kirk JD, Dierck DB, Lewis WR, Turnispssed SP: Immediate exercise testing to evaluate low risk patients presenting to the Emergency departement with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 251-256.
 28. Sanchis J, Bodi V, Yácer A, Núñez J, Ferrero JA, Chorro FJ: Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de Unidad de Dolor Torácico. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1089-1092.
 29. Aros F y Loma-Orsorio A: Diagnóstico de la angina inestable en el servicio de urgencias. Valor y limitación de la clínica, el electrocardiograma y las pruebas complementarias. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (sup1): 29-43.
 30. Abbot BG, Jain D: Nuclear cardiology in the evaluation of acute chest pain in the Emergency Department. *Echocardiography* 2000; 17: 579-604.
 31. Bayón-Fernández J, Alegría E, Bosch X, Cabadés A, Iglesias I, Jiménez HH y cols.: Unidades de Dolor Torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(2): 143-154.
 32. Castell J, Santamaría-Boada C, Candell Riera J: La tomografía miocárdica y el ECG de esfuerzo en el diagnóstico de la enfermedad coronaria multivazo. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 635-642.
 33. Regina S: Druz Dobutamina Stress Testing Revisited. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1708.

Utilidad del ecocardiograma transtorácico convencional y portátil en pacientes con dolor torácico

T. Datino Romaniega, M. Martínez-Sellés, M. Juárez Fernández, P. Mahía Casado y
M. A. García Fernández

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

INTRODUCCIÓN. BASES FISIOLÓGICAS

Estudios clínicos y experimentales han demostrado que, cuando el miocardio sufre isquemia, la contracción parietal se altera en la cascada isquémica antes de que se desarrollen cambios en el electrocardiograma^{1,2} (fig. 1). El primer evento tras la aparición de isquemia miocárdica es la disfunción del segmento isquémico, inicialmente diastólica y posteriormente sistólica, objetivables por ecocardiografía. A continuación aparecen las alteraciones de la repolarización en el electrocardiograma (ECG) de superficie, siendo la aparición del dolor torácico un fenómeno tardío. En caso de prolongarse el insulto isquémico, tendrá lugar

la liberación al torrente sanguíneo de los marcadores de laboratorio de daño miocárdico (troponina, creatinquinasa). Por tanto, las alteraciones de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo constituyen el signo de isquemia miocárdica más precoz detectable en la práctica clínica, y constituyen la base de la detección ecocardiográfica de isquemia miocárdica.

Sin embargo, la aplicación práctica de esta evidencia resulta más compleja. En primer lugar, la especificidad de las alteraciones ecocardiográficas no es absoluta y pueden observarse en situaciones de daño miocárdico de prácticamente cualquier origen (miocarditis, tras cirugía cardíaca...). Pero además, incluso cuando el daño ventricular es de origen isquémico, las anomalías de la función

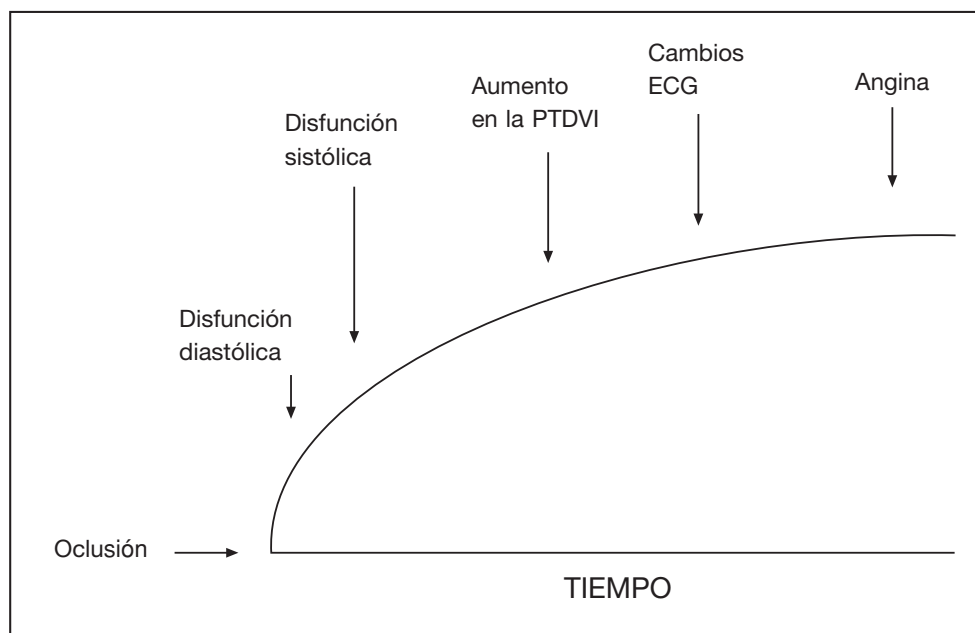


Fig. 1.—Cascada isquémica: a medida que avanza el tiempo de isquemia, se producen alteraciones progresivas en el funcionamiento cardíaco y finalmente aparecen los síntomas. ECG: electrocardiograma, PTDVI: presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

segmentaria pueden ser debidas a varios mecanismos fisiopatológicos. Isquemia, necrosis, contusión e hibernación son cuatro mecanismos capaces de inducir idénticas anomalías de la función ventricular y poseen susstratos fisiopatológicos e implicaciones pronósticas distintas³. A pesar de ello, en el contexto clínico adecuado, la ecocardiografía bidimensional sigue aportando información clínica enormemente útil en el manejo de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo.

DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD REGIONAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. ASPECTOS TÉCNICOS

La utilidad diagnóstica de la ecocardiografía en los pacientes con enfermedad coronaria se basa en gran parte en la capacidad de detectar anomalías en la contracción segmentaria. La falta de técnicas cuantitativas aplicables de forma rápida y fiable obliga al estudio de la contracción regional de forma subjetiva. Esta valoración se realiza atendiendo a la excursión del endocardio o

motilidad parietal y al incremento en el espesor del miocardio o *engrosamiento parietal*. Ambos aspectos son complementarios y deben ser conjuntamente evaluados en el estudio de la función regional. De acuerdo con la clasificación de la Sociedad Americana de Ecocardiografía⁴ (tabla I), según la apariencia subjetiva de la motilidad y el engrosamiento, el segmento analizado es calificado como *normoquinético* (contracción normal), *hipoquinético* (existencia de desplazamiento endocárdico y engrosamiento, pero menor al 30%), *akinético* (engrosamiento < 10% y excursión endocárdica indetectable) o *disquinético* (protrusión sistólica de la pared miocárdica hacia el espacio pericárdico). A cada segmento se le asigna un número (1, 2, 3 y 4, respectivamente); sumando todos los índices de los segmentos visualizados y dividiéndolo por el número total de segmentos visualizados, se obtiene un índice global de motilidad. De este modo se puede semicuantificar la motilidad segmentaria.

Existen varios modelos de segmentación del ventrículo izquierdo, pero el más utilizado es el propuesto por la Sociedad Americana de Ecocardiografía⁴ que utiliza 16 segmentos (fig. 2). Recientemente, la segmentación ha sido revisada para unificar las diferentes técnicas de ima-

Tabla I Semicuantificación de la motilidad segmentaria miocárdica

Índice	Motilidad Parietal	Desplazamiento Parietal	Engrosamiento endocárdico
1	Normal	Normal	Normal (>30%)
2	Hipocinesia	Reducido	Reducido (<30%)
3	Acinesia	Ausente	Ausente
4	Discinesia	Fuera de la cavidad ventricular	Adelgazamiento
5	Aneurisma	Deformidad diastólica	Ausente o adelgazamiento

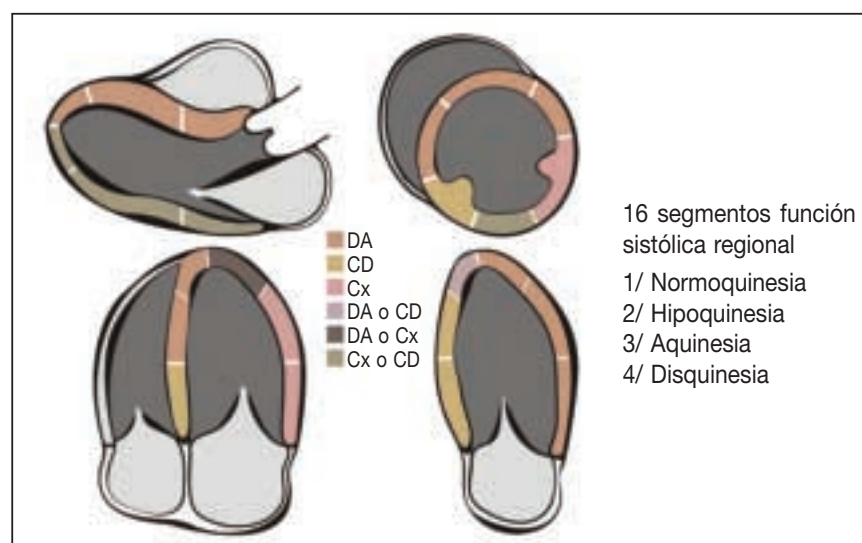


Fig. 2.—Segmentación del ventrículo izquierdo propuesta por la Sociedad Americana de Ecocardiografía y correspondencia en color con la arteria coronaria responsable de su irrigación.

gen empleadas en el estudio de la perfusión y la función contráctil cardíaca, introduciéndose un nuevo segmento denominado *apical* o *segmento 17*. Esta nueva segmentación pretende clarificar la denominación de las alteraciones de este territorio, independientemente de su extensión lateral, septal o anterior, dejando patente que su afectación es reflejo de lesiones que afectan al territorio de distribución de la arteria descendente anterior⁵.

En los últimos años se han producido cambios en la tecnología de la imagen ultrasónica fácilmente aplicables y que han dado lugar a importantes mejoras en la visualización del endocardio. La imagen mediante *segundo armónico* tisular aprovecha las características de resonancia de los tejidos y permite una clara mejoría de la determinación de la interfase endocardio-sangre en un gran número de pacientes^{6,7}. La utilización de *contrastes ecocardiográficos* intravenosos, además de mejorar la identificación del borde endocárdico en presencia de ventanas ultrasónicas subóptimas^{8,9}, nos ofrece la posibilidad de estudiar la perfusión miocárdica con ecocardiografía^{10,11}. Utilizando estas nuevas tecnologías cabe esperar una mejoría en la exactitud diagnóstica de la valoración ecocardiográfica en este grupo de pacientes.

La disminución del engrosamiento sistólico es el signo más sensible y específico de enfermedad coronaria, ya que un segmento ventricular puede desplazarse pasivamente al ser arrastrado por un segmento adyacente con motilidad normal o hiperdinámica. Aunque se han realizado varios intentos para mejorar la cuantificación de la motilidad sistólica, este «arrastré pasivo» constituye la principal limitación de las técnicas que evalúan la velocidad o el desplazamiento de un determinado segmento miocárdico como el Color Kinesis¹² o como el Doppler tisular y ha motivado la introducción de otras aplicaciones como la tasa de deformación miocárdica (*strain rate*) para la cuantificación de la motilidad segmentaria¹³. Además de la isquemia miocárdica, otras patologías pueden ser causa de anomalías segmentarias en la motilidad como en el bloqueo de rama izquierda, en la estimulación por marcapasos o en presencia de un movimiento septal paradójico por sobrecarga ventricular derecha o simplemente tras cirugía cardíaca. En estos casos es importante fijarse en el engrosamiento sistólico, que en la mayoría de los casos nos permite evitar diagnósticos falsamente positivos de isquemia miocárdica.

En lo que respecta a la *disfunción diastólica*, se han descrito diversas técnicas ecocardiográficas que permiten evaluar también la función diastólica regional, como la ecocardiografía con tasas elevadas de imágenes por segundo con sustracción digital y la codificación en color de la detección automática de bordes. Más recientemente, la aplicación de las nuevas técnicas de Doppler tisular de onda pulsada, que permite analizar la velocidad del desplazamiento de un determinado segmento miocárdico (tanto en sístole como en diástole),

sugiere que pueden distinguirse segmentos irrigados por arterias coronarias obstruidas y segmentos irrigados por arterias no obstruidas, incluso en presencia de contracción sistólica normal¹⁴. La aplicación de nuevas tecnologías como el *strain rate*, no dependientes de los movimientos de traslación o de arrastre por segmentos adyacentes, podrían mejorar también la cuantificación de la función diastólica segmentaria¹⁵.

ECOCARDIOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO

Con frecuencia la historia clínica, la exploración física y el ECG no son suficientes para clarificar el diagnóstico de un dolor torácico¹⁶. El ECG convencional tiene una sensibilidad inferior al 50% para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) y menor en el diagnóstico de angina inestable^{17,18}. Por otro lado, los marcadores bioquímicos tardan varias horas en positivizarse, retrasando el tratamiento adecuado de los enfermos¹⁹. Teniendo en cuenta todo esto, es lógico pensar que la ecocardiografía podría mejorar el manejo de los pacientes con dolor torácico en el servicio de urgencias. Los estudios realizados para valorar la utilidad de la ecocardiografía en este contexto varían en cuanto al momento en que se realizó el ecocardiograma, la presencia o no de alteraciones en el ECG y el objetivo final (utilidad diagnóstica o pronóstica). En la tabla II se exponen los resultados de los principales estudios que midieron la precisión de la ecocardiografía en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) y enfermedad coronaria (EC) significativa sin IAM. Sabia y cols. observaron que la detección de alteraciones en la contractilidad segmentaria en el ecocardiograma realizado dentro de las primeras 4 horas de la llegada a urgencias a pacientes que acudieron por dolor torácico mostró una sensibilidad del 93% y una especificidad del 60% en el diagnóstico de IAM; la sensibilidad del ECG (elevación o descenso del ST) fue del 30%, y la especificidad del 95%²⁰. En los estudios que incluyeron enfermos con ECG normal o no diagnóstico la ecocardiografía mostró una sensibilidad mayor del 80% en la detección de IAM o EC²¹⁻²⁴. Sasaki y cols.²⁵ objetivaron que la sensibilidad y la especificidad de diagnóstico de IAM o EC eran del 89 y 100%, respectivamente, si se realizaban cuando el paciente tenía dolor torácico, y eran del 64 y 93% si el dolor ya no estaba presente, y concluyó que la ausencia de alteraciones en la contractilidad segmentaria sólo es útil para demostrar la ausencia de IAM o EC si el ecocardiograma se realiza durante el episodio de dolor torácico. Sin embargo, un estudio posterior no mostró diferencias significativas en la precisión del ecocardiograma para el diagnóstico de IAM o EC, en función de la presencia o ausencia de síntomas en el momento de realizar la prueba de imagen²⁶.

Tabla II Resumen de estudios que valoran la precisión de la ecocardiografía en diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) y enfermedad coronaria (EC) significativa sin IAM.

Estudio	N.º de pacientes	N.º de pacientes con IAM	Realización ecocardiograma (horas)	Endpoint diagnóstico	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Peels ²⁴	43	13 (30)	< 4	IAM o EC	88	78
Sabia ²⁰	169	29 (17)	< 4	IAM	93	60
Sasaki ²⁵	46	15 (33)	Con dolor torácico Sin dolor torácico (< 8-12)	IAM o EC	89 64	100 93
Loh ²³	30	16 (53)	< 12	IAM	83	100
Horowitz ²²	65	33 (51)	< 12	IAM	85	92
Kontos ²⁶	260	23 (9)	< 4	IAM IAM o revascularización	96 91	75

Cuando el ecocardiograma se realiza en las primeras horas del ingreso en urgencias en pacientes que acuden por dolor torácico, la presencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria se relaciona con una mayor tasa de eventos cardíacos durante el ingreso hospitalario y a medio plazo, incluso al ajustar por otras variables (edad, historia previa de infarto, alteraciones electrocardiográficas)^{26, 27}. De esta manera tendría un papel importante para identificar de forma precoz a pacientes de alto riesgo, evitando la necesidad de esperar la seriación de marcadores de daño miocárdico para ingresar y tratar adecuadamente al paciente.

En un estudio reciente, Swee y cols.²⁸ analizando los resultados de los estudios ecocardiográficos realizados a 1.112 pacientes incluidos en una unidad de dolor torácico (UDT), cuestionan la utilidad de esta prueba en la UDT. Se trataba de pacientes con dolor torácico sugerente de síndrome coronario agudo (SCA), sin historia cardiológica previa y con ECG no diagnóstico. La prueba de imagen se realizó tras al menos 9 horas de observación, cuando se demostró que la seriación de CK-MB era normal. De los 18 pacientes que tuvieron una ecocardiografía positiva (definida como alteraciones en la contractilidad global o segmentaria) ninguno tuvo eventos cardiológicos en un seguimiento de 6 meses, mientras que los 15 eventos (revascularización o IAM) se acumularon en los 1.094 que tuvieron un ecocardiograma negativo. Según los autores, la ecocardiografía basal no predice eventos adversos en pacientes con sospecha de SCA con ECG y CK-MB seriados normales tras una evaluación de 9 horas. Cabría destacar que la baja incidencia de eventos en este estudio, por tratarse de una población de muy bajo riesgo, no permite sacar conclusiones definitivas.

En conjunto, la detección de alteraciones de la contractilidad segmentaria en el estudio ecocardiográfico realizado en las primeras horas a pacientes que acuden

por dolor torácico mejora la capacidad para diagnosticar EC y tiene implicaciones pronósticas. Por otro lado, con el uso de la ecocardiografía también pueden evaluarse otras causas cardíacas de dolor torácico como la estenosis aórtica, la miocardiopatía hipertrófica, el tromboembolismo pulmonar, el derrame pericárdico o la disección aórtica.

Como ya hemos comentado, estos resultados podrían mejorar con el desarrollo de nuevas tecnologías. La *ecocardiografía con contraste* se ha convertido en una técnica prometedora para valorar la extensión y severidad de la enfermedad coronaria, ya que mejora la valoración de la contractilidad segmentaria y permite estudiar la perfusión miocárdica⁸. Defectos en los patrones de perfusión se correlacionan con cambios en el segmento ST y falta de viabilidad miocárdica^{11, 29}. Además, comparada con otras técnicas, ofrece beneficios sustanciales como la accesibilidad, una buena resolución temporal y espacial y un coste relativamente bajo. Kaul y cols.³⁰ realizaron un estudio ecocardiográfico con contraste en el Servicio de Urgencias a pacientes que tuvieron dolor torácico en las 4 horas previas y que no mostraban elevación del segmento ST en el ECG. Se estudiaron 203 enfermos, de los cuales 38 (19%) tuvieron un evento cardíaco en las primeras 48 horas (IAM, revascularización o muerte). En 163 pacientes también se realizó SPECT, teniendo ambas pruebas una concordancia del 77%. Las alteraciones de la contractilidad segmentaria y de la perfusión miocárdica detectadas por las dos pruebas de imagen fueron predictoras de eventos cardíacos en el análisis multivariado, añadiendo información pronóstica a la clínica, los antecedentes y el ECG. Este estudio abre una puerta a la utilidad de la ecocardiografía con contraste en el estudio del dolor torácico en urgencias; sin embargo, la experiencia es preliminar, y están todavía por definir las dosis, preparados y ajustes necesarios, así como el rendimiento

coste-beneficio de esta técnica en su aplicación en el contexto clínico de la cardiopatía isquémica aguda.

De todas maneras, la interpretación de la contracción segmentaria es probablemente la parte más compleja de la ecocardiografía y extremadamente dependiente del operador. En todos los estudios que hemos mencionado previamente, las imágenes ecocardiográficas fueron almacenadas y analizadas por ecocardiografistas expertos, en un contexto ideal. Este hecho debe hacer valorar con precaución los estudios de la literatura. En la práctica habitual sería necesaria una interpretación inmediata de las imágenes, para poder modificar el manejo del paciente. La *telemedicina* ha demostrado que es posible transmitir imágenes ecocardiográficas digitales que pueden ser interpretadas por expertos a distancia, en tiempo real o tras ser almacenadas, con una calidad similar a las imágenes interpretadas *in situ*³¹⁻³³.

ECOCARDIOGRAMA PORTÁTIL EN LA UDT

Los sistemas de *ecocardiografía portátil*, equipos ecocardiográficos de pequeño tamaño y bajo coste, resultan muy atractivos para una valoración rápida de las alteraciones de la contractilidad segmentaria en el servicio de urgencias, así como para la detección de otras causas de dolor torácico. Varios estudios han demostrado que estos sistemas mejoran la detección de importantes hallazgos cardíacos frente a la exploración física, y su calidad de imagen es adecuada para llevar a cabo un estudio ecocardiográfico focal de la función y anatomía cardíacas³⁴⁻³⁷. De acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía³⁸, es suficiente poseer conocimientos en ecocardiografía de nivel II (lo que implica 6 meses de entrenamiento y 300 estudios interpretados) para llevar a cabo de forma independiente un estudio ecocardiográfico completo con equipo portátil, lo cual evitaría la necesidad de personal experto. De todas maneras, todavía no se ha validado de forma concreta su precisión en el estudio de pacientes con dolor torácico en el servicio de urgencias. En un estudio reciente, cardiólogos con conocimientos en ecocardiografía de nivel II realizaron un estudio ecocardiográfico con sistema portátil a 70 pacientes que acudieron por dolor torácico a urgencias [48 (68%) tenían dolor en el momento de realizarles la prueba], con ECG normal o no diagnóstico³⁹. En 14 pacientes se objetivaron alteraciones de la contractilidad segmentaria, con una sensibilidad del 100%, una especificidad del 93% y unos valores predictivos negativo y positivo del 100 y 71%, respectivamente, para el diagnóstico de síndrome coronario agudo al alta (tras estudio cardiológico completo). Sólo un paciente elevó troponina T y también tuvo alteraciones de la contractilidad segmentaria. Este estudio

muestra que la ecocardiografía portátil añadiría información en la estratificación de este tipo de pacientes, ya que, dado el alto valor predictivo negativo obtenido, permitiría descartar un origen cardiológico del dolor torácico cuando no se objetivasen alteraciones de la contractilidad segmentaria.

En nuestro centro hemos estudiado con ecocardiografía portátil a 130 pacientes en la UDT cuando ya no tenían dolor torácico, mostrando buena correlación con el estudio ecocardiográfico rutinario previo a la realización de la ecocardiografía de estrés (siendo realizado el estudio con sistema portátil por cardiólogos con nivel II de conocimientos de ecocardiografía). Aunque los resultados todavía no han sido publicados, la ausencia de alteraciones en la contractilidad segmentaria mostró un valor predictivo negativo del 92% para la presencia de enfermedad coronaria que requirió revascularización durante el ingreso, siendo este aspecto significativamente más frecuente en los pacientes con alteraciones de la contractilidad segmentaria. Al incluir en el análisis el antecedente de enfermedad coronaria previa, esta diferencia dejó de ser significativa. La ecocardiografía portátil también permitió otros diagnósticos confirmados posteriormente con el estudio ecocardiográfico reglado: una paciente ingresó directamente al detectarse hipertensión pulmonar severa y dilatación de cavidades derechas; se detectó una estenosis aórtica moderada, 1 insuficiencia aórtica moderada, 5 insuficiencias mitrales significativas e hipertrofia ventricular en 30 pacientes.

De confirmarse todos estos resultados, la ecocardiografía portátil podría tener alguna utilidad en la estratificación del riesgo en la UDT; además permitiría salvar los problemas del elevado coste de los equipos tradicionales y de la necesidad de personal altamente cualificado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kerber RE, Abboud FM: Echocardiographic detection of regional myocardial infarction: an experimental study. *Circulation* 1973; 47: 997-1005.
2. Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins GM y cols.: Two-dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: comparison with postmortem studies. *Circulation* 1981; 63: 401-8.
3. Armstrong WF: «Hibernating» myocardium: asleep or part dead? *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 530-5.
4. Schiller NB, Shah PM, Crawford M y cols.: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358-67.
5. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V y cols.: Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105: 539-42.
6. Thomas JD, Rubin DN: Tissue harmonic imaging: why does it work? *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 803-8.

7. Kasprzak JD, Paelinck B, Ten Cate FJ y cols.: Comparison of native and contrast-enhanced harmonic echocardiography for visualization of left ventricular endocardial border. *Am J Cardiol* 1999; 83: 211-7.
8. Lindner JR, Dent JM, Moos SP y cols.: Enhancement of left ventricular cavity opacification by harmonic imaging after venous injection of Albutex. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1657-62.
9. Hundley WG, Kizilbash AM, Afridi I y cols.: Administration of an intravenous perfluorocarbon contrast agent improves echocardiographic determination of left ventricular volumes and ejection fraction: comparison with cine magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1426-32.
10. Czitrom D, Karila-Cohen D, Brochet E y cols.: Acute assessment of microvascular perfusion patterns by myocardial contrast echocardiography during myocardial infarction: relation to timing and extent of functional recovery. *Heart* 1999; 81: 12-6.
11. Lepper W, Hoffmann R, Kamp O y cols.: Assessment of myocardial reperfusion by intravenous myocardial contrast echocardiography and coronary flow reserve after primary percutaneous transluminal coronary angioplasty [correction of angiography] in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101: 2368-74.
12. Lau YS, Puryear JV, Gan SC y cols.: Assessment of left ventricular wall motion abnormalities with the use of color kinesis: a valuable visual and training aid. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 665-72.
13. Voigt JU, Lindenmeier G, Werner D y cols.: Strain rate imaging for the assessment of preload-dependent changes in regional left ventricular diastolic longitudinal function. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 13-9.
14. García-Fernández MA, Azevedo J, Moreno M y cols.: Regional diastolic function in ischaemic heart disease using pulsed wave Doppler tissue imaging. *Eur Heart J* 1999; 20: 496-505.
15. Voigt JU, Lindenmeier G, Werner D y cols.: Strain rate imaging for the assessment of preload-dependent changes in regional left ventricular diastolic longitudinal function. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 13-9.
16. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC y cols.: Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987; 60: 219-24.
17. Norell M, Lythall D, Coghlan G y cols.: Limited value of the resting electrocardiogram in assessing patients with recent onset chest pain: lessons from a chest pain clinic. *Br Heart J* 1992; 67: 53-6.
18. Villanueva FS, Sabia PJ, Afrookteh A y cols.: Value and limitations of current methods of evaluating patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms for determining long-term prognosis. *Am J Cardiol* 1992; 69: 746-50.
19. Hamm CW, Goldmann BU, Heesch C y cols.: Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997; 337: 1648-53.
20. Sabia P, Afrookteh A, Touchstone DA y cols.: Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction. A prospective study using two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1991; 84: 185-192.
21. Sasaki H, Charuzi Y, Beeder C y cols.: Utility of echocardiography for the early assessment of patients with nondiagnostic chest pain. *Am Heart J* 1986; 112: 494-7.
22. Horowitz RS, Morganroth J, Parrotto C y cols.: Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 65: 323-9.
23. Loh IK, Charuzi Y, Beeder C y cols.: Early diagnosis of non-transmural myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1982; 104: 963-8.
24. Peels CH, Visser CA, Kupper AJ y cols.: Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687-91.
25. Sasaki H, Charuzi Y, Beeder C y cols.: Utility of echocardiography for the early assessment of patients with nondiagnostic chest pain. *Am Heart J* 1986; 112: 494-7.
26. Kontos MC, Arrowood JA, Paulsen WH y cols.: Early echocardiography can predict cardiac events in emergency department patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 550-7.
27. Fleischmann KE, Lee TH, Come PC y cols.: Echocardiographic prediction of complications in patients with chest pain. *Am J Cardiol* 1997; 79: 292-8.
28. Lim SH, Sayre MR, Gibler WB: 2-D echocardiography prediction of adverse events in ED patients with chest pain. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 106-10.
29. Kaul S: Myocardial contrast echocardiography in coronary artery disease: potential applications using venous injections of contrast. *Am J Cardiol* 1995; 75: 61D-8D.
30. Kaul S, Senior R, Firschke C y cols.: Incremental value of cardiac imaging in patients presenting to the emergency department with chest pain and without ST-segment elevation: a multicenter study. *Am Heart J* 2004; 148: 129-36.
31. Trippi JA, Lee KS, Kopp G y cols.: Emergency echocardiography telemedicine: an efficient method to provide 24-hour consultative echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1748-52.
32. Huffer LL, Bauch TD, Furgerson JL y cols.: Feasibility of remote echocardiography with satellite transmission and real-time interpretation to support medical activities in the austere medical environment. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 670-4.
33. Mohler ER, III, Ryan T, Segar DS y cols.: Comparison of digital with videotape echocardiography in patients with chest pain in the emergency department. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 501-7.
34. Schiller NB: Hand-held echocardiography: revolution or hassle? *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2023-4.
35. Kimura BJ, Amundson SA, Willis CL y cols.: Usefulness of a hand-held ultrasound device for bedside examination of left ventricular function. *Am J Cardiol* 2002; 90: 1038-9.
36. Quiles J, García-Fernández MA, Avanzas P y cols.: Ecocardiografía portátil: análisis comparativo de los resultados obtenidos frente a los estudios estándar. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 480-6.
37. Gorcsan J, III, Pandey P, Sade LE: Influence of hand-carried ultrasound on bedside patient treatment decisions for consultative cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 50-5.
38. Seward JB, Douglas PS, Erbel R y cols.: Hand-carried cardiac ultrasound (HCU) device: recommendations regarding new technology. A report from the Echocardiography Task Force on New Technology of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 369-73.
39. Atar S, Feldman A, Darawshe A y cols.: Utility and diagnostic accuracy of hand-carried ultrasound for emergency room evaluation of chest pain. *Am J Cardiol* 2004; 94: 408-9.

Ecocardiografía de estrés en la unidad de dolor torácico

P. Mahía, E. Pérez-David, M. Moreno y M. A. García Fernández

Laboratorio de Ecocardiografía
Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

INTRODUCCIÓN

Desde la creación de las primeras unidades de dolor torácico (UDT) éstas han ido incorporando las diferentes técnicas de provocación de isquemia como parte de su protocolo acelerado de diagnóstico¹⁻³. La seguridad y la precisión de estos protocolos acelerados de diagnóstico está ampliamente demostrada⁴⁻¹³. Entre las diferentes pruebas, la Ecocardiografía de estrés se ha convertido en una de las herramientas de diagnóstico principales, no sólo por su ya conocida elevada sensibilidad para la detección de isquemia, sino también por su seguridad y capacidad pronóstica¹⁴⁻¹⁸. El desarrollo técnico de los equipos ecocardiográficos y la incorporación de nuevos agentes de contraste han permitido una mejora sustancial de la calidad y rapidez de adquisición de las imágenes, convirtiendo al ecocardiograma de estrés en uno de los pilares diagnósticos en la evaluación de los pacientes que acuden a Urgencias por dolor torácico.

MODALIDADES DE ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS. METODOLOGÍA

La Ecocardiografía de Estrés está basada en la detección de las anomalías de la contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo tras una intervención capaz de inducir isquemia¹⁹. La respuesta miocárdica normal al estrés consiste en un aumento uniforme de la contractilidad cardíaca, así como en una reducción de la cavidad ventricular durante la sístole. Esta técnica se fundamenta en el concepto de que la disfunción reversible de la contractilidad miocárdica es un sensible marcador de isquemia, que, como se ha comentado en el capítulo previo, precede tanto a las alteraciones electrocardiográficas como a la aparición del dolor torácico^{20, 21}. La aparición de isquemia puede provocarse por varios métodos; los más comúnmente empleados se pueden dividir en dos grupos: físicos o farmacológicos:

1. Estrés físico

El esfuerzo físico produce un aumento del consumo miocárdico de oxígeno a través del aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial en proporción al aumento del trabajo cardíaco^{22, 23}. Éste puede realizarse mediante la utilización de una cinta o bicicleta ergométrica vertical o supina. El registro electrocardiográfico se lleva a cabo mediante el protocolo estándar de Bruce.

La adquisición de las imágenes ecocardiográficas debe realizarse inmediatamente tras el esfuerzo y en fase de recuperación²⁴, si bien la toma adicional durante los momentos de máximo esfuerzo incrementa la capacidad diagnóstica de la prueba. El test se considera positivo si se desarrollan anomalías de la contractilidad en territorios previamente normales o empeoran los previamente anormales.

2. Estrés farmacológico

– Fármacos simpaticomiméticos: Dobutamina. Ejerce su acción a través del incremento del cronotropismo e inotropismo miocárdico, que se traduce en un aumento de la demanda de oxígeno²⁵.

La administración de la misma se realiza mediante infusión continua creciente, comenzando con dosis de 5 µg/Kg aumentando la dosis entre 5-10 µg/Kg cada 3 minutos, hasta una dosis máxima de 40 µg/Kg²⁶. Una vez alcanzada la dosis máxima, si no se ha conseguido alcanzar la frecuencia cardíaca submáxima, se procede a la administración de Atropina hasta una dosis máxima de 1 mg durante 4 minutos²⁷ (fig. 1).

– Agentes vasodilatadores del lecho coronario: Dipyridamol o Adenosina. Basados en el concepto de reserva de flujo coronario, estos agentes provocan una vasodilatación arteriolar máxima, que resulta en un aumento del flujo sanguíneo en los territorios irrigados por arterias epicárdicas normales. Cuando existe una

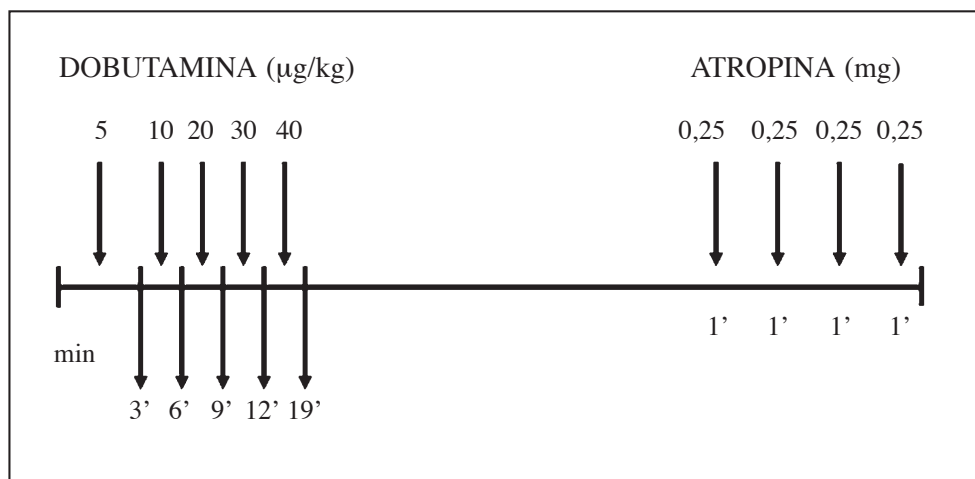


Fig. 1.—Protocolo de Ecocardiografía de estrés con Dobutamina. (Procedimientos en Ecocardiografía. MA. García Fernández. McGraw Hill, 2003; con autorización).

estenosis coronaria significativa el flujo puede que no esté disminuido durante la situación basal, pero no es capaz de aumentar en respuesta al estrés vasodilatador, produciéndose el conocido fenómeno de «robo coronario»²⁸.

La dosis habitual de Dipyridamol es de 0,84 mg/Kg administrados durante 10 minutos en varias etapas. Tras una primera etapa de 4 minutos en la que se administra un total de 0,56 mg/Kg, si no se ha inducido isquemia y el fármaco es bien tolerado por el paciente, se puede administrar la dosis restante (0,28 mg/Kg)^{29,30}, pudiendo continuar con la administración de Atropina, si la respuesta al Dipyridamol es negativa, hasta completar 16 minutos³¹. En muchos laboratorios, el efecto del fármaco es revertido con Aminofilina; aunque habitualmente no es necesario, puede ser de utilidad ante la presencia de efectos secundarios significativos (fig. 2).

La obtención de imágenes se realiza basalmente y después de la administración del vasodilatador, y como es rutina en la ecocardiografía de estrés, se considera como positiva la aparición o empeoramiento de las anomalías de la contractilidad.

En el caso de la utilización de Adenosina, la dosis recomendada es de 0,14 mg/Kg durante 4 minutos³².

La principal limitación de la ecocardiografía de estrés, es la dificultad que existe en ocasiones para obtener imágenes de calidad, lo que depende en gran medida de la experiencia de quién realiza la prueba y que puede estar dificultada por la presencia de una mala ventana ecocardiográfica. El desarrollo tecnológico de los equipos con la inclusión de imagen armónica y la utilización de agentes de contraste que permiten una mejor visualización del borde endocárdico han permitido una mejora sustancial en la calidad de las imágenes³³ (fig. 3).

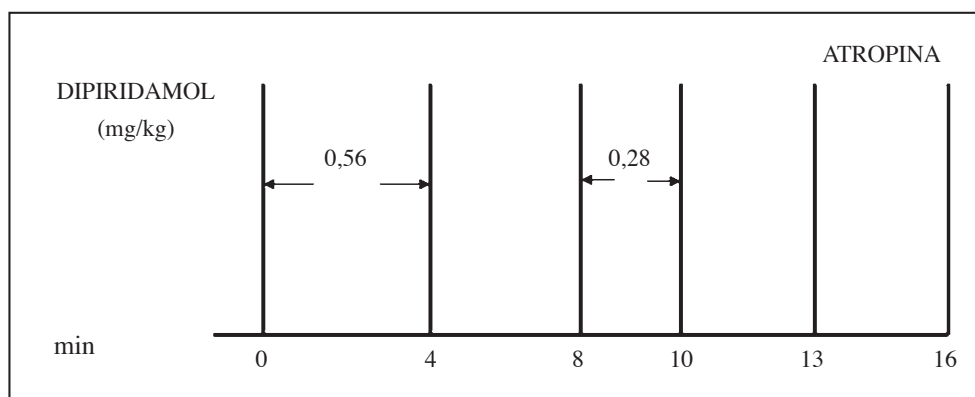


Fig. 2.—Protocolo de Ecocardiografía de estrés con Dipyridamol. (Procedimientos en Ecocardiografía. MA. García Fernández. McGraw Hill, 2003; con autorización.)

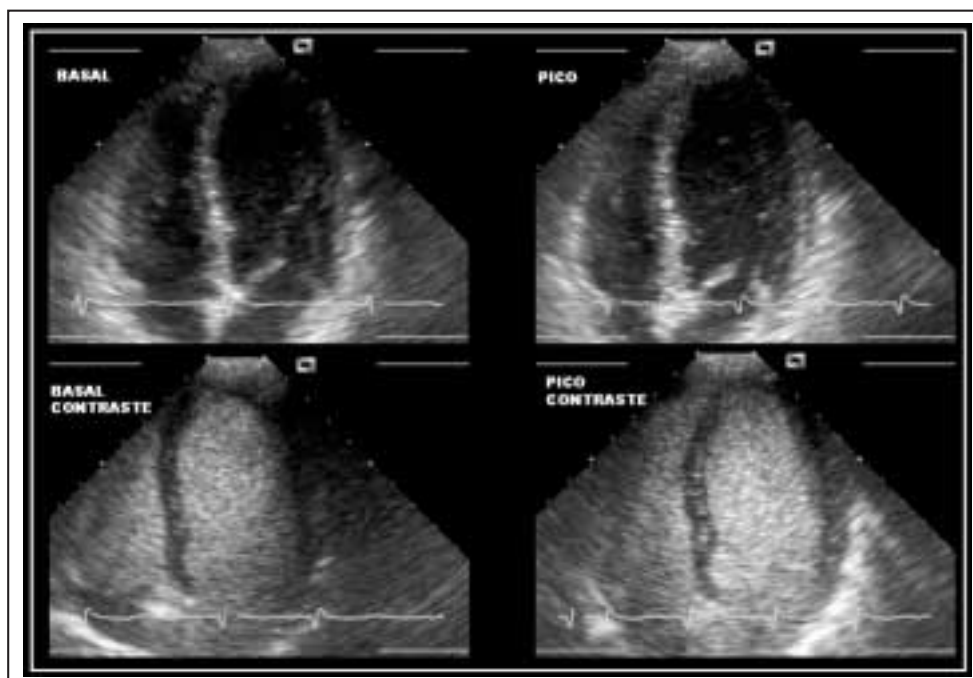


Fig. 3.—La utilización de contraste durante las fases basal y pico de la prueba de estrés permite una mejor visualización del borde endocárdico.

INDICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRÉS EN LA UDT

El objetivo de las UDT es proporcionar un enfoque pronóstico y terapéutico de los pacientes con dolor torácico mediante una clasificación rápida de los mismos en grupos de riesgo. Esto permite identificar rápidamente a los pacientes de alto riesgo, acelerando su ingreso. Para llevar a cabo este propósito se han desarrollado protocolos rápidos de diagnóstico basados en la observación clínica, ECG y seriación de marcadores bioquímicos. Una vez descartados los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo, aquellos que tienen hallazgos negativos deben ser evaluados mediante un técnica de diagnóstico no invasiva que determine si el paciente tiene isquemia inducible.

El diagnóstico no invasivo de la enfermedad coronaria se basa en la detección de las anomalías en la perfusión y metabolismo, electrocardiográficas o clínicas provocadas por diferentes tipos de estrés

Si bien las indicaciones generales de la Ecocardiografía de estrés están bien establecidas^{34,35}, no existen indicaciones específicas sobre su utilización en una UDT. El prototipo general de paciente al que se le va a realizar un test de provocación de isquemia precoz es aquel que tras una evaluación inicial es considerado de intermedio-bajo riesgo. La realización de una u otra técnica diagnóstica debe tener en cuenta esta consideración, así como la capacidad del paciente para realizar esfuerzo, la presencia de

posibles alteraciones del electrocardiograma basal, cómo o no es de importante la localización de las alteraciones isquémicas y la disponibilidad y experiencia de cada centro en las distintas técnicas. La condición ideal sería aquella en que la elección de una u otra técnica se basara en la capacidad diagnóstica y pronóstica de la misma adecuada a las características de cada paciente.

Si bien la seguridad y capacidad pronóstica de la ergometría convencional como herramienta diagnóstica en la UDT se ha puesto de manifiesto en estudios previos³⁶⁻³⁸, existe un grupo de pacientes en los que la realización de un ecocardiograma de estrés podría ser de mayor utilidad (tabla I):

1. Pacientes de bajo riesgo, en los que la incidencia de enfermedad coronaria es relativamente baja, en los que la validez predictiva de la prueba de esfuerzo podría no alcanzar niveles aceptables.
2. Pacientes con limitada capacidad funcional.
3. Alteraciones del electrocardiograma basal (tratamiento con Digoxina, HVI, descenso del ST > 1mm, Wolff-Parkinson-White).
4. Mujeres, que presentan una mayor proporción de resultados falsos positivos en la ergometría convencional y una menor frecuencia de enfermedad coronaria cuando se presentan con dolor torácico³⁹⁻⁴³.
5. Pacientes con revascularización previa o que presentan lesiones coronarias conocidas, en los que la valoración de la severidad funcional de las mismas y la

Tabla I Indicaciones principales de la ecocardiografía de estrés en la unidad de dolor torácico.

1. Pacientes en los que la realización de una prueba de esfuerzo convencional ha demostrado menor capacidad diagnóstica: alteraciones del electrocardiograma basal (tratamiento con Digoxina, HVI, descenso del ST > 1mm, Sd. de preexcitación [W-P-W], BRI), mujeres.
2. Pacientes con limitación física para la realización de una prueba de esfuerzo convencional.
3. Evaluación de la localización y severidad de la enfermedad coronaria. Significado funcional de lesiones coronarias conocidas.
4. Evaluación de la función ventricular.

localización y extensión de la isquemia puede ser determinante ante un nuevo episodio de dolor torácico⁴⁴.

CAPACIDAD DIAGNÓSTICA DEL ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS EN LA UDT

La sensibilidad (S) y especificidad (E) de las diferentes modalidades de ecocardiografía de estrés para detectar enfermedad coronaria ha sido ampliamente evaluada; sin embargo, la mayoría de los estudios han examinado grupos heterogéneos de pacientes que a menudo incluyen una alta proporción con enfermedad coronaria conocida. Teniendo en cuenta que el tipo de paciente evaluado en una UDT presenta de por sí una baja o intermedia probabilidad de presentar enfermedad coronaria, la extrapolación de estos hallazgos a este contexto debe hacerse con precaución. Durante este apartado evaluaremos de forma global la fiabilidad de la ecocardiografía de estrés en sus diferentes modalidades, centrándonos posteriormente en los estudios que se han llevado a cabo para evaluar la utilidad de esta técnica como parte del protocolo de diagnóstico en una unidad de dolor torácico.

La sensibilidad y especificidad global del ecocardiograma de estrés puede variar entre un 60-97% y entre un 68-100%, respectivamente, dependiendo de:

1) La modalidad elegida:

Los estudios con mayor número de pacientes otorgan una S y E global para el ecocardiograma de esfuerzo del 74-97% y del 64-86%, respectivamente⁴⁵⁻⁴⁷. En el caso del ecocardiograma de estrés farmacológico, la dobutamina alcanza una S entre 61-95%⁴⁸⁻⁵⁰ y una E del 51-95% y el uso de vasodilatadores como el dipiri-

damol presenta una S y E 64-92% y 90-94%, respectivamente⁵¹⁻⁵³.

2) La frecuencia cardíaca alcanzada:

La incapacidad de producir un estrés miocárdico suficiente para inducir isquemia puede limitar significativamente la rentabilidad de la prueba. En el caso de la ecocardiografía de esfuerzo, aparte del número y la severidad de las estenosis coronarias, el único predictor de resultados falsos negativos es la incapacidad de alcanzar una frecuencia submáxima, pudiendo modificar la sensibilidad del mismo de un 90 a un 60%⁴⁶. En el caso del ecocardiograma de estrés farmacológico, la adición de Atropina para acelerar la frecuencia cardíaca hasta unos niveles adecuados puede aumentar su capacidad diagnóstica^{27,31}.

3) La severidad de la enfermedad coronaria. Presencia de enfermedad coronaria de un vaso frente a la multivaso. Localización:

La ecocardiografía de estrés es efectiva en la detección de estenosis coronarias severas, ya que éstas están habitualmente asociadas a trastornos de la contractilidad segmentaria más extensos. Además, la enfermedad coronaria severa se caracteriza por ponerse de manifiesto de forma más precoz, objetivándose a una menor frecuencia cardíaca de lo habitual o a dosis más bajas del agente farmacológico. Por ello, la sensibilidad del ecocardiograma de estrés en la detección de la enfermedad de un vaso es más limitada, alcanzando un máximo de un 67% en las mejores series en el caso del dipiridamol, 74% con la utilización de dobutamina^{50,51} y 69% con el esfuerzo. La presencia de extensas áreas de isquemia o el desarrollo de disfunción ventricular (dilatación ventricular o disminución de la fracción de eyección) alertan sobre la presencia de enfermedad multivaso⁵⁴. La sensibilidad del ecocardiograma de estrés para detectar la enfermedad multivaso mejora en pacientes con historia previa de infarto de miocardio en los que pueden alcanzarse valores entre un 80-85%. Asimismo ha sido descrita la sensibilidad regional de la técnica dependiendo del territorio coronario afecto, obteniéndose una mayor sensibilidad en el territorio de la descendente anterior.

4) El criterio para definir enfermedad coronaria significativa:

La sensibilidad del ecocardiograma de estrés se ve afectada por el criterio de significación de una estenosis coronaria elegido. Esto se ha puesto de manifiesto en el caso de la dobutamina, en el que el grado de disineria que es capaz de inducir se correlaciona significativamente con el diámetro de la estenosis⁵⁵, así como en el caso de la ecocardiografía de esfuerzo. Robertson demostró una sensibilidad del 100% y una especificidad del 75% cuando el punto de corte incluía a aquellas estenosis mayores de un 75%⁵⁶ que puede variar hasta un 81% y un 92% cuando el punto de corte disminuye a un 50%⁵⁵.

5) Criterios utilizados para definir la positividad del test:

La interpretación de los resultados en la ecocardiografía de estrés se realiza de forma cualitativa y subjetiva. Así, si utilizamos en la identificación de la isquemia un umbral bajo de positividad (mínimas alteraciones de la contractilidad segmentaria como positivas, o considerar de forma indirecta como un segmento isquémico a aquel que no presenta una respuesta hiperdinámica) obtendremos una mayor sensibilidad a costa de reducir la especificidad de la prueba.

Hasta la fecha los estudios que han evaluado la capacidad diagnóstica del ecocardiograma de estrés en la UDT^{14, 16, 17, 57, 58} aportan pocos datos nuevos. Principalmente porque la posibilidad de comparar con el «gold standard» de la coronariografía es limitada, ya que ésta va a realizarse solamente en aquellos pacientes en los que el ecocardiograma de estrés ha resultado positivo. Trippi y cols.¹⁴ evaluaron a 163 pacientes que acudían a Urgencias con dolor torácico sin evidencia de infarto en el ECG o en la determinación enzimática mediante la realización de teleecocardiografía de estrés con dobutamina, reportando una sensibilidad y especificidad del 89,5 y 88,9% respectivamente.

La experiencia de nuestro centro desde la creación de la UDT, en la que se ha incorporado la Ecocardiografía de estrés con dobutamina como parte del protocolo de diagnóstico rápido, otorga un valor predictivo positivo del 83%. En nuestro estudio la realización de coronariografía estaba supeditada al resultado de la prueba de estrés, destacando la alta proporción de pacientes que presentaron enfermedad coronaria del tronco principal o tres vasos (27%)⁵⁹.

Es importante recalcar que la metodología de la mayoría de estos estudios han incluido un despistaje clínico, electrocardiográfico y bioquímico de los pacientes de alto-intermedio riesgo, y por tanto, a aquellos a los que se realiza la prueba presentan una baja probabilidad pretest de enfermedad coronaria (pacientes sin factores de riesgo o con dolor torácico atípico). Incluso aunque en este tipo de pacientes el test pueda resultar menos útil para propósitos diagnósticos, la verdadera utilidad del ecocardiograma de estrés en la UDT radica en su alto valor pronóstico.

CAPACIDAD PRONÓSTICA DEL ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS EN LA UDT

Anteriormente hemos puesto de manifiesto la elevada capacidad diagnóstica del ecocardiograma de estrés en sus diferentes modalidades. Sin embargo, las consideraciones pronósticas son al menos tan importantes como la información diagnóstica en la toma de decisiones. Además de la información proveniente de la capacidad funcional, la respuesta hemodinámica al ejercicio o las alteracio-

nes del ST, el ecocardiograma de estrés aporta una información pronóstica aún más importante: la derivada de la evidencia ecocardiográfica de isquemia.

Como en cualquier modalidad que incluya la realización de ejercicio, durante la realización de un ecocardiograma de esfuerzo, una escasa capacidad funcional (< 5 METS), la aparición de angina, la presencia de hipotensión durante el esfuerzo o la incompetencia cronotropa son criterios de mal pronóstico⁶⁰. Si bien durante el estrés farmacológico no podemos valorar esta respuesta, la valoración del doble producto al comienzo de la isquemia cuando realizamos un ecocardiograma con dobutamina o el tiempo de infusión del dipiridamol posee también valor pronóstico. Respecto a las alteraciones electrocardiográficas, conviene recalcar que su aparición durante el estrés farmacológico, así como la presencia de hipotensión, no conllevan tanto significado pronóstico como en la realización de esfuerzo⁶¹.

La principal variable pronóstica ecocardiográfica es la presencia, severidad y extensión de la isquemia inducida. El número de segmentos que presentan isquemia en el pico del estrés, el tipo de alteración de la contractilidad segmentaria y una anormal dilatación del ventrículo izquierdo son predictores independientes de eventos adversos. El valor pronóstico adicional que aporta esta información ha sido evaluada en diferentes estudios^{44, 62-69}, objetivándose que el 99 y el 97% de los pacientes que presentaban un ecocardiograma de esfuerzo negativo no presentaban eventos cardíacos durante un seguimiento a uno y tres años, respectivamente⁶³. Marwick y cols. evaluaron el valor predictivo del ecocardiograma de esfuerzo en 5.375 pacientes con enfermedad coronaria conocida o sospechada, con un periodo de seguimiento de 5 años, objetivando que un resultado negativo se asociaba a una mortalidad < 1%, y que la presencia y extensión de la isquemia añadía valor pronóstico adicional a la información derivada de la capacidad de esfuerzo⁴⁶. Este potencial pronóstico también ha sido demostrado con el ecocardiograma de estrés farmacológico^{44, 65-69}, tanto con la utilización de dobutamina⁶⁶ como de dipiridamol^{67, 68}, objetivándose una probabilidad hasta seis veces mayor de padecer eventos adversos cuando el resultado de la prueba es positivo⁷⁰.

Sin embargo, ¿son estos datos extrapolables a su uso en una UDT? En la práctica clínica, es común trasladar estos datos a los pacientes con una baja probabilidad de presentar enfermedad coronaria; sin embargo, el valor predictivo en pacientes con una baja probabilidad (basada en la edad, sexo, síntomas y factores de riesgo) es más limitado.

Varios son los estudios que han tratado de confirmar estos datos en el ámbito de la UDT. Los estudios iniciales retrospectivos y de pequeño tamaño que se llevaron a cabo con el propósito de valorar la utilidad del ecocardiograma de estrés con Dobutamina para predecir eventos adversos en este tipo de pacientes, demostraron que un resultado negativo se asociaba con una baja

tasa de eventos adversos (0-4,5%)^{14, 15, 18} a los seis meses. Cuando se ha evaluado de forma prospectiva la capacidad pronóstica del ecocardiograma de estrés, la probabilidad de muerte o infarto a los seis meses se ha estimado de hasta un 22% cuando el resultado de la prueba era positivo^{16, 71}, si bien la mayoría de estos trabajos han incluido pacientes de mayor riesgo, con mayor proporción de enfermedad coronaria y con mayor tasa de revascularización, ya que la indicación de coronariografía estaba supeditada al resultado del ecocardiograma de estrés.

Probablemente el estudio realizado hasta la fecha que mejor pone de manifiesto la utilidad del ecocardiograma de estrés con dobutamina realizado de forma precoz en la UDT es el recientemente publicado por Bholasingh y cols.¹⁷ en el que fueron incluidos 377 pacientes evaluados en Urgencias por dolor torácico. Tras descartar evidencias electrocardiográficas o enzimáticas de isquemia mediante Troponina T, se realizó un Ecocardiograma de estrés con dobutamina en las primeras 24 horas tras su admisión en Urgencias. La característica principal de este estudio es que la decisión de ingreso para realización de Coronariografía era ciega, ya que se desconocía el resultado de la prueba. Tras un seguimiento de 6 meses, la frecuencia de eventos adversos (incluyendo muerte, infarto de miocardio, rehospitalización por angina inestable o necesidad de revascularización) fue significativamente mayor en los pacientes con evidencia de isquemia durante la prueba, con una frecuencia de un 4% en los pacientes con resultado negativo, frente a un 30,8% de pacientes con resultado positivo (OR 10,7; IC 95%, 4,0-28,8; $p < 0,0001$). Asimismo, un resultado positivo en el ecocardiograma de estrés con dobutamina constituyó en el análisis multivariante un predictor independiente de

eventos adversos, poniendo de manifiesto el importante valor pronóstico de la Ecocardiografía de estrés con dobutamina en pacientes que acuden a Urgencias por dolor torácico de bajo riesgo (tabla II).

SELECCIÓN DEL TIPO DE ESTRÉS

Si bien la mayor parte de los estudios que apoyan la utilidad del ecocardiograma de estrés en la UDT se han realizado con estrés farmacológico con dobutamina, conviene destacar que la elección de la ecocardiografía de esfuerzo frente a los agentes farmacológicos posee algunas ventajas, no sólo derivadas de su mayor sensibilidad para la detección de isquemia, sino por la posibilidad que ofrece para evaluar la capacidad del paciente ante el ejercicio y de correlacionar su sintomatología con el trabajo físico realizado. En líneas generales, si un paciente puede hacer ejercicio, debería elegirse esta modalidad.

En cuanto a los agentes farmacológicos, los resultados y desarrollo de complicaciones con dipiridamol o dobutamina son comparables, pero las contraindicaciones para cada test son diferentes. Así, pacientes con asma o trastornos graves de la conducción son mejores candidatos para la realización de un estudio con dobutamina; sin embargo, aquellos con antecedentes de arritmias ventriculares, hipertensión severa o que presentan obstrucción significativa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo son mejores candidatos a un estudio con dipiridamol. En muchas ocasiones, los pacientes no presentan contraindicaciones a ninguno de ambos agentes, y por tanto la elección de uno u otro puede basarse en la preferencia y experiencia del grupo que realiza la prueba.

Tabla II Capacidad pronóstica del ecocardiograma de estrés en pacientes con dolor torácico sin evidencias electrocardiográficas o enzimáticas de isquemia.

<i>Autor (Ref.)</i>	<i>Tipo de estrés</i>	<i>Número pacientes</i>	<i>Eventos adversos Resultado negativo (%)</i>	<i>Seguimiento (meses)</i>
Colon (15)	Esfuerzo Dobutamina	105	1	36
Orlandini (18)	Dobutamina Dipiridamol	177	0	1
Geleijnse (16)	Dobutamina	89	0,04	6
Bholasingh (17)	Dobutamina	377	4	6

Ref: número de referencia bibliográfica en el texto.

SEGURIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS

Las complicaciones derivadas de la ecocardiografía de estrés son poco frecuentes y dependen de la modalidad empleada. En el caso de la ecocardiografía de esfuerzo, no difieren de las de la prueba de esfuerzo convencional, ya que el procedimiento ecocardiográfico en sí mismo no conlleva ningún riesgo. Con la utilización del dipiridamol se han descrito complicaciones graves en aproximadamente 1 de cada 1.000 pacientes, siendo los efectos secundarios más comunes la cefalea y aparición de disnea⁷². La frecuencia estimada de complicaciones graves con la utilización de dobutamina se estima en 3 de cada 1.000 pacientes⁷³, sin haberse descrito complicaciones graves en los estudios en los que se ha evaluado la utilidad del ecocardiograma de estrés realizado de forma precoz en la UDT.

RESUMEN

La incorporación de las UDTs ha supuesto una mejora en la calidad y rapidez en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes que acuden a Urgencias por dolor torácico. Cada vez más, estas unidades están incorporando la realización precoz de pruebas de provocación de isquemia como parte de su protocolo. La demostrada capacidad diagnóstica y utilidad pronóstica del ecocardiograma de estrés, así como la seguridad de la misma y su elevada disponibilidad, han convertido a esta técnica en una de las herramientas diagnósticas fundamentales en la UDT.

BIBLIOGRAFÍA

- Lewis WR, Amsterdam EA: Chest pain emergency units. *Curr Opin Cardiol* 1999; 14: 321-328.
- Hoekstra JW, Gibler WB: Chest pain evaluation units: an idea whose time has come. *JAMA* 1997; 278: 1701-1702.
- Lateef F, Gibler WB: Provocative testing for chest pain. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 793-801.
- Amsterdam EA, Lewis WR, Yadlapalli S: Evaluation of low-risk patients with chest pain in the emergency department: value and limitations of recent methods. *Cardiol Rev* 1999; 7: 17-26.
- Hutter AM Jr, Amsterdam EA, Jaffe AS: 31st Bethesda Conference. Emergency Cardiac Care. Task force 2: Acute coronary syndromes: Section 2B-Chest discomfort evaluation in the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 853-862.
- Gaspoz JM, Lee TH, Weinstein MC y cols.: Cost-effectiveness of a new short-stay unit to «rule out» acute myocardial infarction in low risk patients. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1249-1259.
- Gómez MA, Anderson JL, Karagounis LA y cols.: 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.
- Zalenski RJ, Rydman RJ, McCarren M y cols.: Feasibility of a rapid diagnostic protocol for an emergency department chest pain unit. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 99-108.
- Polanczyk CA, Lee TH, Cook EF y cols.: Cardiac troponin I as a predictor of major cardiac events in emergency department patients with acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 8-14.
- Roberts RR, Zalenski RJ, Mensah EK y cols.: Costs of an emergency department-based accelerated diagnostic protocol vs hospitalization in patients with chest pain: a randomized controlled trial. *JAMA* 1997; 278: 1670-1676.
- Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS y cols.: A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1882-1888.
- Nichol G, Walls R, Goldman L y cols.: A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: recommendations and potential impact. *Ann Intern Med* 1997; 127: 996-1005.
- Karlson BW, Herlitz J, Wiklund O y cols.: Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. *Am J Cardiol* 1991; 68: 171-175.
- Trippi MD F, James A, Lee MD F, Kamthorn S, Kopp RDCS G y cols.: Dobutamine Stress Tele-Echocardiography for Evaluation of Emergency Department Patients With Chest Pain. *Journal of the American College of Cardiology* 1997; 30: 627-632.
- Colon P, Cheirif J: Long-term value of stress echocardiography in the triage of patients with atypical chest pain presenting to the emergency department. *Echocardiography* 1999; 16: 171-177.
- Geleijnse ML, Elhendy A, Kasprzak JD y cols.: Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. *European Heart Journal* 2000; 21: 397-406.
- Bholasingh R, Cornel JH, Kamp O y cols.: Prognostic value of predischage dobutamine stress echocardiography in chest pain patients with a negative cardiac troponin T. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 596-602.
- Orlandini A, Tuero E, Paolasso E y cols.: Usefulness of pharmacologic stress echocardiography in a chest pain center. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1247-1250, A1246.
- Armstrong WF: Stress echocardiography for detection of coronary artery disease. *Circulation* 1991; 84: 143-49.
- Kerber RE, Martins JB, Marcus ML: Effect of acute ischemia, nitroglycerin and nitroprusside on regional myocardial thickening, stress and perfusion. Experimental echocardiographic studies. *Circulation* 1979; 60: 121-129.
- Kerber RE, Marcus ML, Wilson R y cols.: Effects of acute coronary occlusion on the motion and perfusion of the normal and ischemic interventricular septum. *Circulation* 1976; 54: 928-935.
- Kraunz RF, Kennedy JW: Ultrasonic determination of left ventricular wall motion in normal man. Studies at rest and after exercise. *Am Heart J* 1970; 79: 36-43.
- Mason SJ, Weiss JL, Weisfeldt ML y cols.: Exercise echocardiography: detection of wall motion abnormalities during ischemia. *Circulation* 1979; 59: 50-59.
- Armstrong WF: Stress echocardiography: introduction, history, and methods. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 39: 499-522.
- Sonnenblick EH, Frishman WH, LeJemtel TH: Dobutamine: a new synthetic cardioactive sympathetic amine. *N Engl J Med* 1979; 300: 17-22.
- Cohen JL, Greene TO, Ottenweller J y cols.: Dobutamine digital echocardiography for detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1311-1318.
- McNeill AJ, Fioretti PM, el-Said SM y cols.: Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1992; 70: 41-46.
- Feldman RL, Nichols WW, Pepine CJ y cols.: Acute effect of intravenous dipyrindamole on regional coronary hemodynamics and metabolism. *Circulation* 1981; 64: 333-344.
- Picano E, Marini C, Pirelli S y cols.: Safety of intravenous high-dose dipyrindamole echocardiography. The Echo-Persantine International Cooperative Study Group. *Am J Cardiol* 1992; 70: 252-258.

30. Iskandrian AS: What is the optimum dose of dipyridamole for cardiac imaging? *Am J Cardiol* 1992; 70: 1485-1486.
31. Picano E, Pingitore A, Conti U y cols.: Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dipyridamole echocardiography. *Eur Heart J* 1993; 14: 1216-1222.
32. Zoghbi WA, Cheirif J, Kleiman NS y cols.: Diagnosis of ischemic heart disease with adenosine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1271-1279.
33. Rainbird AJ, Mulvagh SL, Oh JK y cols.: Contrast dobutamine stress echocardiography: clinical practice assessment in 300 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 378-385.
34. Evangelista Masip A, María Alonso Gómez A, Martín Durán R y cols.: [Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía]. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 663-683.
35. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF y cols.: ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography) Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997; 95: 1686-1744.
36. Stein RA, Chaitman BR, Balady GJ y cols.: Safety and utility of exercise testing in emergency room chest pain centers: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 2000; 102: 1463-1467.
37. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB y cols.: Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 251-256.
38. Sanchis J, Bodi V, Llacer A y cols.: Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de unidad de dolor torácico. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1089-1092.
39. Cortigiani L, Dodi C, Paolini EA y cols.: Prognostic value of pharmacological stress echocardiography in women with chest pain and unknown coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1975-1981.
40. Dionisopoulos PN, Collins JD, Smart SC y cols.: The value of dobutamine stress echocardiography for the detection of coronary artery disease in women. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 811-817.
41. Dodi C, Cortigiani L, Masini M y cols.: The incremental prognostic value of pharmacological stress echo over exercise electrocardiography in women with chest pain of unknown origin. *Eur Heart J* 2001; 22: 145-152.
42. Elhendy A, Van Domburg RT, Bax JJ y cols.: Noninvasive diagnosis of coronary artery stenosis in women with limited exercise capacity: comparison of dobutamine stress echocardiography and 99mTc sestamibi single-photon emission CT. *Chest* 1998; 114: 1097-1104.
43. Holdright DR: The role of pharmacological stress echo for evaluating chest pain in women. *Eur Heart J* 2001; 22: 107-109.
44. Pingitore A, Picano E, Varga A y cols.: Prognostic value of pharmacological stress echocardiography in patients with known or suspected coronary artery disease: A prospective, large-scale, multicenter, head-to-head comparison between dipyridamole and dobutamine test. *Journal of the American College of Cardiology* 1999; 34: 1769-1777.
45. Limacher MC, Quiñones MA, Poliner LR y cols.: Detection of coronary artery disease with exercise two-dimensional echocardiography. Description of a clinically applicable method and comparison with radionuclide ventriculography. *Circulation* 1983; 67: 1211-1218.
46. Marwick TH, Nemec JJ, Pashkow FJ y cols.: Accuracy and limitations of exercise echocardiography in a routine clinical setting. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 74-81.
47. Crouse LJ, Harbrecht JJ, Vacek JL y cols.: Exercise echocardiography as a screening test for coronary artery disease and correlation with coronary arteriography. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1213-1218.
48. Marcovitz PA, Armstrong WF: Accuracy of dobutamine stress echocardiography in detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1269-1273.
49. Sawada SG, Segar DS, Ryan T y cols.: Echocardiographic detection of coronary artery disease during dobutamine infusion. *Circulation* 1991; 83: 1605-1614.
50. Geleijnse ML, Fioretti PM, Roelandt JR: Methodology, feasibility, safety and diagnostic accuracy of dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 595-606.
51. Picano E, Ostojic M, Sicari R y cols.: Dipyridamole stress echocardiography: state of the art 1996. EPIC (Echo Persantin International Cooperative) Study Group. *Eur Heart J* 1997; 18 Suppl D: D16-23.
52. Picano E, Lattanzi F, Masini M y cols.: High dose dipyridamole echocardiography test in effort angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 848-854.
53. Labovitz AJ, Pearson AC, Chaitman BR: Doppler and two-dimensional echocardiographic assessment of left ventricular function before and after intravenous dipyridamole stress testing for detection of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1180-1185.
54. Olson CE, Porter TR, Deligonul U y cols.: Left ventricular volume changes during dobutamine stress echocardiography identify patients with more extensive coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1268-1273.
55. Sheikh KH, Bengtson JR, Helmy S y cols.: Relation of quantitative coronary lesion measurements to the development of exercise-induced ischemia assessed by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1043-1051.
56. Robertson WS, Feigenbaum H, Armstrong WF y cols.: Exercise echocardiography: a clinically practical addition in the evaluation of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 1085-1091.
57. Colon III M, Percy J, Mobarek MD SK, Milani MD RV y cols.: Prognostic Value of Stress Echocardiography in the Evaluation of Atypical Chest Pain Patients Without Known Coronary Artery Disease. *The American Journal of Cardiology* 1998; 81: 545-551.
58. Colon III PJ, Guarisco JS, Murgu J y cols.: Utility of stress echocardiography in the triage of patients with atypical chest pain from the emergency department. *The American Journal of Cardiology* 1998; 82: 1282-1284.
59. Mahía P, García Fernández M, Martínez Sellés M y cols.: Utilidad y seguridad del Ecocardiograma de estrés con Dobutamina realizado de forma precoz en la Unidad de dolor torácico. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57(Supl 2): 150.
60. McCully RB, Roger VL, Ommen SR y cols.: Outcomes of patients with reduced exercise capacity at time of exercise echocardiography. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 750-757.
61. Villanueva FS, Smith WH, Watson DD y cols.: ST-segment depression during dipyridamole infusion, and its clinical, scintigraphic and hemodynamic correlates. *Am J Cardiol* 1992; 69: 445-448.
62. Marwick TH, Case C, Vasey C y cols.: Prediction of mortality by exercise echocardiography: a strategy for combination with the duke treadmill score. *Circulation* 2001; 103: 2566-2571.
63. McCully RB, Roger VL, Mahoney DW y cols.: Outcome after abnormal exercise echocardiography for patients with good exercise capacity: prognostic importance of the extent and severity of exercise-related left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1345-1352.
64. Sicari R, Pasanisi E, Venneri L y cols.: Stress echo results predict mortality: a large-scale multicenter prospective international study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 589-595.
65. Cortigiani L, Picano E, Landi P y cols.: Value of pharmacologic stress echocardiography in risk stratification of patients with single-vessel disease: a report from the echo-persantine and echo-dobutamine international cooperative studies. *Journal of the American College of Cardiology* 1998; 32: 69-74.

66. Poldermans D, Fioretti PM, Boersma E y cols.: Dobutamine-atropine stress echocardiography and clinical data for predicting late cardiac events in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Med* 1994; 97: 119-125.
67. Picano E, Severi S, Michelassi C y cols.: Prognostic importance of dipyridamole-echocardiography test in coronary artery disease. *Circulation* 1989; 80: 450-457.
68. Severi S, Picano E, Michelassi C y cols.: Diagnostic and prognostic value of dipyridamole echocardiography in patients with suspected coronary artery disease. Comparison with exercise electrocardiography. *Circulation* 1994; 89: 1160-1173.
69. Sicari R, Pasanisi E, Venneri L y cols.: Stress echo results predict mortality: a large-scale multicenter prospective international study*1. *Journal of the American College of Cardiology* 2003; 41: 589-595.
70. Krivokapich J, Child JS, Walter DO y cols.: Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in predicting cardiac events in patients with known or suspected coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology* 1999; 33: 708-716.
71. Lindahl B, Andren B, Ohlsson J y cols.: Risk stratification in unstable coronary artery disease: additive value of troponin T determinations and predischARGE exercise tests: FRISC study group. *Eur Heart J* 1997; 18: 762-770.
72. Picano E, Marini C, Pirelli S y cols.: Safety of intravenous high-dose dipyridamole echocardiography. The Echo-Persantine International Cooperative Study Group. *Am J Cardiol* 1992; 70: 252-258.
73. Secknus MA, Marwick TH: Evolution of dobutamine echocardiography protocols and indications: safety and side effects in 3,011 studies over 5 years. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1234-1240.