

Guías para el manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos en terapia intensiva y unidades de emergencias

DOCUMENTO ELABORADO POR EL "COMITÉ DE PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA"

COORDINADORES GENERALES: RAMÓN A. SUASNÁBAR*, LUÍS ALBERTO FLORES**
SECRETARIO GENERAL: MARIO ROBERTO KENAR[§]

*Departamento de Enfermedades Cardiovasculares y Medicina Crítica, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil (Pcia. de Buenos Aires)

**Sala de Docencia e Investigación del Hospital Iriarte, Quilmes (Pcia. de Buenos Aires)

[§]Servicio de UTI Clínica San Camilo, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Prólogo

Hace casi 10 años atrás un grupo de médicos intensivistas que venían originalmente de la cardiología nos reunimos en la sede de nuestra vieja SATI para formar el entonces comité de Unidad Coronaria. Muchos de los actuales integrantes nos iniciamos allí con la dirección de Julio Bono quien fuera el primer director. Nuestro primer objetivo fue en ese momento realizar las guías de diagnóstico y manejo de los síndromes coronarios agudos, que se presentaron en las Jornadas de San Luís. Desde entonces han aparecido otras guías o consensos, sin embargo aún se nota el vacío para las Unidades de Terapia Intensiva polivalentes, que son la inmensa mayoría en el interior de nuestro país. A los médicos que trabajan allí y a quien le puedan ser de utilidad van dirigidas estas guías, que fueron revisadas y actualizadas exhaustivamente.

Las guías conservan el diseño original de servir como manual de manejo del paciente; además le incorporamos un capítulo de "Dolor precordial", y redujimos la extensión del capítulo de fisiopatología pues consideramos que existen textos que cumplen esta función y no formaba parte de la idea de este documento. Actualizamos también la bibliografía y recomendamos la lectura de algunos artículos o trabajos.

Contamos para la confección de estas guías con la colaboración de cardiólogos de prestigio además de los integrantes del Comité a quienes le agradecemos el trabajo desinteresado⁽¹⁾.

RAMÓN A. SUASNÁBAR

Introducción

Estas Guías se basan en niveles de evidencia y recomendaciones de los documentos de correspondientes a la "Task Force" de la European Society of Cardiology, American College of Cardiology y American Heart Association correspondientes a las Guías del año 2002 y a las actualizaciones del 2007.

Nivel de Evidencia

Es la detección y el uso de la evidencia más relevante y disponible, para prestar a los pacientes una asistencia basada en los mejores datos disponibles en la actualidad.

Los Niveles de Evidencia fueron definidos como sigue:

⁽¹⁾ **Agradecimientos:** al laboratorio CASASCO que colaboró en la logística para hacer esta publicación y todos aquellos que colaboraron con cada uno de nosotros.

- **Evidencia A:** Es avalada por múltiples estudios randomizados con gran número de pacientes.
- **Evidencia B:** Los datos surgen de un número limitado de ensayos randomizados con pequeño número de pacientes o del análisis cuidadoso de trabajos no randomizados o datos observacionales.
- **Evidencia C:** Cuando la recomendación surge de un consenso de expertos.

Recomendaciones

- **Clase I:** Cuando hay evidencias y/o acuerdo general de que un procedimiento o tratamiento es útil y efectivo.
- **Clase II:** Hay evidencias conflictivas y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad o eficacia de un procedimiento o tratamiento.
- **Clase IIa:** El peso de la evidencia u opinión está a favor de la utilidad / eficacia.
- **Clase IIb:** La utilidad / eficacia está menos establecida por evidencia u opinión.
- **Clase III:** Hay evidencias y/o acuerdo general que un procedimiento o tratamiento no es útil o efectivo y en algunos casos hasta puede ser peligroso.

Fisiopatología Síndromes coronarios agudos

Hace 2 décadas la comprensión que la formación de fibrina luego del accidente de una placa aterosclerótica, nos hizo pensar que el proceso trombótico, tanto en lisis como de generación de trombina, no debería cesar en forma inmediata aún luego de iniciar una terapéutica antitrombótica. La lesión original cambiaría profundamente la naturaleza del endotelio, siendo este estado denominado “disfunción endotelial”. Esta “disfunción” implica finalmente la pérdida de la habilidad para prevenir la trombosis y la vasoconstricción. Así, una clara reducción en la síntesis de óxido nítrico (NO) se asocia a una exagerada producción de aniones superóxidos que activan los factores de transcripción (NK-kB) los cuáles promueven la expresión de moléculas de adhesión tales como VCAM-1 y ICAM-1 y la secreción de factores de estimulación de colonias de (MCSF) como de sus proteínas quimotáxicas (MCP-1). Esto es importante en el reclutamiento de monocitos hacia el endotelio. La injuria que se instala entonces, favorece también la liberación de factores de crecimiento, que facilitan la proliferación y migración de células del músculo liso hacia la íntima de la pared vascular. Estos hechos facilitan la expresión del factor tisular, íntimamente ligado a la excitación de la vía extrínseca de la coagulación sanguínea, una vez que el mismo se expone en la superficie de las placas vulnerables. Es en ese mo-

mento, que el reclutamiento de células estimuladas por los factores de crecimiento y la abundante liberación de citoquinas, perpetúan este proceso celular, el cual produce mayor proliferación celular, formación de matriz extracelular, con la consecuente formación de una placa madura.

La inhibición de la formación de coágulos y la vasodilatación en el endotelio están en un constante equilibrio en situación normal. El incremento transitorio postprandial de la glucosa, el aumento de los niveles de colesterol, la hipertensión arterial, o cualquier fenómeno inflamatorio u hormonal, podrían ser contribuyentes a la injuria endotelial. Esta estimulación a lo largo de la vida se habrá de transformar en una situación inflamatoria crónica. La fisiopatología nos indica que es poco probable que se limite a la pequeña área vascular afectada y nos obliga a pensar que la inestabilidad de este cuadro clínico, no es ya el fracaso transitorio de un segmento vascular en contener el “biológico” proceso de formación tromboótica, sino a una falla generalizada en la regulación del sistema inmunológico. Es claro que los niveles de marcadores inflamatorios en sangre venosa o en la gran vena coronaria no se corresponderían con la diminuta área de la placa expuesta. La proteína C reactiva, como marcador sencillo de inflamación debido a su estabilidad plasmática, ha estimulado esta idea.

Dentro de la definición actual del síndrome coronario se engloba a los pacientes que presentan angina inestable e infarto agudo miocárdico, bien sea con o sin onda Q.

Desde un punto de vista práctico hoy día prefiere agruparse a estos pacientes en dos grandes grupos, en función de las características electrocardiográficas que presentan.

1. Pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST. (SCSEST).
2. Pacientes con síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST. (SCCEST).

Esta clasificación no es puramente semántica, sino que se basa en fundamentos fisiopatológicos que tienen importantes implicaciones prácticas. El síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST está causado, por lo general, por una inestabilización de una placa de ateroma y trombosis coronaria no oclusiva, mientras que el síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST aparece como consecuencia de una oclusión tromboótica completa.

Por esta razón, en el primer grupo de pacientes el tratamiento se basa en la administración de antiagregantes plaquetarios potentes que eviten la oclusión de la arteria y la necrosis miocárdica, mientras que en el segundo grupo de enfermos (SCCEST) el tratamiento se dirige a intentar abrir lo antes posible la luz arterial para minimizar el daño miocárdico (trombolisis o revascularización coronaria percutánea).

Parte I:

Guía de manejo del dolor torácico agudo sospechoso de isquemia miocárdica en el servicio de emergencia y/o terapia intensiva

COMISIÓN REDACTORA:

COORDINADOR: HUGO RAMOS¹

SECRETARIOS: LUÍS QUINTEROS¹, JOAQUÍN PACHECO¹

INTEGRANTES: RAMÓN SUASNABAR², LUÍS FLORES³, MARIO KENAR⁴, STELLA MACÍN⁵,

LUÍS LÓPEZ⁶, JULIO BONO⁷, GERARDO FERNÁNDEZ CID, JOSÉ MARIA DAVID⁴,

JORGE BILBAO⁴, JUAN LOAYZA⁸, SALVADOR DE FRANCESCA⁹, CARLOS ESTRADA¹⁰

¹Departamento de Clínica Médica, Hospital de Urgencias, Ciudad de Córdoba

²Departamento de Enfermedades Cardiovasculares y Medicina Crítica, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil (Pcia. de Buenos Aires)

³Sala de Docencia e Investigación del Hospital Iriarte, Quilmes (Pcia. de Buenos Aires)

⁴Servicio de Terapia Intensiva Clínica San Camilo, Ciudad Buenos Aires.

⁵Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología JF Cabral, Ciudad de Corrientes

⁶Servicio de Cardiología del Hospital Churruca – Visca

⁷Unidad Coronaria del Sanatorio Allende de Córdoba

⁸Medico Intensivista del Hospital Evita Pueblo de Berazategui y Policlínico Santa Marina, Monte Grande (Pcia de Buenos Aires)

⁹Servicio de Cuidados Especiales y Cardiología del Htal "Eduardo Wilde", Wilde (Pcia. de Buenos Aires)

¹⁰Unidad Coronaria del Hospital Privado de Córdoba

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en Argentina y los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) encabezan esta lista. Casi 60% de pacientes con SCA tienen el dolor anginoso clásico pero, 40% puede tener un disconfort o manifestaciones atípicas. Por este motivo, el diagnóstico del dolor torácico es un desafío para el médico clínico, de emergencias y cuidados intensivos. Para el médico de Terapia Intensiva es un desafío adicional ya que en la práctica, con mucha frecuencia es consultado por el médico de guardia cuando se presentan dudas diagnósticas y debe decidir si un paciente dado se interna o no. Estas Guías pretenden contribuir a que los médicos y los pacientes se vean protegidos y se minimicen las posibilidades de errores de manejo, haciendo que sean internados solamente los pacientes con un SCA en curso y puedan ser dados de alta con seguridad aquellos que pueden continuar una evaluación y tratamiento ambulatorios. Esto puede aumentar la eficiencia, reducir la morbi-mortalidad, los costos hospitalarios y las demandas hacia los médicos. Este es el fundamento de las Unidades de Dolor Torácico, las que constituyen un concepto funcional más que un espacio físico especial.

Definiciones y criterios de diagnóstico

Dolor torácico sospechoso / sugestivo de SCA.

Debe considerarse sospechoso de SCA todo dolor agudo, malestar u opresión en el tórax que se encuentre entre el ombligo y la nariz, incluyendo el epigastrio, cuello, mandíbula, extremidades superiores (hombros, brazos, antebrazos, muñeca y/o cara interna de las manos) y/o dorso, que no se pueda caracterizar o atribuir a una patología no cardíaca, especialmente si va acompañado de náuseas y/o vómitos^{1,2}. Un buen interrogatorio es clave para elevar la sospecha de que los síntomas sean debidos a isquemia miocárdica³. (Tabla1, Tabla 2)

Criterios de angina de pecho típica

Dolor precordial, opresivo con las siguientes características:

1. Desencadenado por esfuerzo.
2. Duración breve, de 2 a 5 minutos.
3. Se alivia con reposo o nitratos.
4. Localización retroesternal.
5. Irradiado a brazo izquierdo, mandíbula o cuello.
6. Ausencia de otras causas de dolor torácico.

La angina se considera típica si se cumplen los 3 primeros criterios o están presentes 4 de los 6 criterios.

TABLA 1. Probabilidad de que los síntomas sean debidos a un SCA (Adaptado con modificaciones de Ref. 6)

Tipo de hallazgo	Alta probabilidad	Probabilidad intermedia	Baja probabilidad
	Cualquiera de los siguientes	Ausencia de los hallazgos de alta probabilidad pero esta presente cualquiera de los siguientes	Ausencia de indicadores de probabilidad alta o intermedia pero puede tener alguno de los siguientes
Historia clínica	Dolor torácico o de brazo izquierdo, o malestar como síntoma principal, que tenga características similares a angina de pecho previamente documentada. Historia clínica previa de enfermedad coronaria, incluyendo al infarto de miocardio	Dolor torácico o malestar torácico no bien definido, como síntoma principal Edad > 70 años Sexo masculino Diabetes mellitus	Probables síntomas isquémicos pero sin ninguno de los indicadores de probabilidad alta o intermedia Uso reciente de cocaína
Examen físico	Insuficiencia mitral transitoria, hipotensión con diaforesis, edema pulmonar o estertores pulmonares	Enfermedad vascular extracardiaca (enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, aneurisma de aorta, etc.)	El malestar torácico puede ser reproducido por la palpación
ECG	Desviación del segmento ST nueva o presuntamente nueva (≥ 0.05 mV) o negativización de ondas T (> 0.2 mV) con síntomas	Ondas Q fijas Anormalidades del segmento ST o de las ondas T que no se consideran nuevas	Ondas T aplanadas o negativas en derivaciones con ondas R predominantes ECG normal
Marcadores cardíacos	CK-MB elevada o Troponina elevada	Normales	Normales

TABLA 2. Características clínicas de disconfort torácico anginoso (adaptado de Ref.7)

Características	Mayor probabilidad de que sea angina	Menor probabilidad de que sea angina
Tipo de dolor	Peso, presión	Punzante, penetrante
Duración	2 a 5 min. siempre < 15 a 20 min.	Segundos a horas
Comienzo	Gradual	Rápido
Localización	Subesternal	Pared lateral de tórax o posterior
Reproducibile	Con ejercicio	Con inspiración
Asociado a síntomas	Presente	Ausente
Palpación de la pared torácica	No doloroso	Doloroso, reproduce exactamente el dolor

Si la angina es típica pero de comienzo en reposo, o de reciente comienzo (menos de 2 meses) y dura > 20 minutos, debe considerarse como posible Síndrome Coronario Agudo.

También se puede evaluar objetivamente la probabilidad de que el dolor sea de origen coronario aplicando el score de Geleijnse (ver apéndice)⁴.

Síntomas y signos atípicos

Los siguientes son manifestaciones atípicas pero sospechosas de SCA^{2,5}:

- Sincope.
- Debilidad o fatiga de causa no clara.
- Dificultad respiratoria o disnea.
- Palpitaciones o taquicardia.
- Sudoración fría, náuseas y/o vómitos.

Grupos con alto riesgo de manifestaciones atípicas

1. Mujeres.
2. Diabéticos.
3. Ancianos.
4. Razas diferentes a la blanca.

En los pacientes con manifestaciones atípicas la mortalidad en algunos registros puede duplicar o triplicar la de pacientes con angina típica.²

Importante:

1. Establecer la fecha y hora de comienzo del dolor o de los síntomas.
2. Si el paciente tuvo varios episodios en los últimos días o en las últimas horas, establecer también la fecha y hora en que ocurrió el último episodio.
3. Registrar la hora de ingreso al hospital.

4. Registrar la hora en que se realizó el primer ECG.
5. Registrar la hora del dosaje de marcadores cardíacos.
6. Registrar la hora de la prueba de esfuerzo.
7. Registrar la fecha y hora de internación o alta.
8. Registrar la hora en que se inició el tratamiento.

Electrocardiograma

Debe ser realizado dentro de los primeros 5 a 10 minutos de haber ingresado el paciente al hospital^{3, 5, 6}. Este es clave para la toma de decisiones iniciales y también es una medida de calidad del servicio⁶.

Criterios de diagnóstico electrocardiográficos

1. Elevación del segmento ST.
2. Elevación del segmento ST ≥ 1 mm. a 0.04 seg. del punto J en dos o más derivaciones eléctricamente contiguas⁸.
3. En las derivaciones V2 y V3 la elevación debe ser ≥ 2 mm. en hombres y 1,5 mm. en mujeres⁸.
4. Infradesnivel del segmento ST.
5. Descenso del segmento ST ≥ 0.5 mm. a 0.04 seg. del punto J en dos o más derivaciones eléctricamente contiguas⁹ y de 1 mm. en derivaciones precordiales.
6. Ondas T negativas.
7. Cualquier onda T negativa independientemente del voltaje o profundidad por debajo de la línea isoeletrica. Es más probable que la onda T negativa sea de origen isquémico cuando tiene ≥ 2 mm. de profundidad⁹. En V1 es habitual y normal encontrar una onda T negativa aislada.

Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI)

El BCRI se definirá por los siguientes criterios:

1. Duración del QRS > 0.12 seg. en presencia de ritmo sinusal o un ritmo supraventricular.
2. Complejos QS o rS en la derivación V1.
3. Una duración pico de la onda R de al menos 0.06 seg. en las derivaciones DI, V5 o V6 sin ondas Q en esas derivaciones.

El BCRI puede ser agudo o crónico (las definiciones son arbitrarias):

1. **Agudo:** si el paciente tiene un ECG reciente (realizado dentro de los últimos 30 días) en el que se compruebe ausencia previa del BCRI.
2. **Crónico:** si el paciente tiene un ECG realizado más allá de los últimos 30 días, en el que se compruebe la presencia previa del BCRI.
3. **De evolución desconocida:** cuando no se pueda establecer con certeza el tiempo de evolución del BCRI.

Cuando existe alta sospecha clínica de IAM en presencia de un BCRI en el ECG, pueden ser útil para

TABLA 3. Criterios de Sgarbossa que sirven como orientación para el diagnóstico de IAM con elevación del ST en presencia de BCRI¹⁰

Criterios	Puntaje*
Elevación del segmento ST ≥ 1 mm. concordante con los complejos QRS	5
Infradesnivel del segmento ST ≥ 1 mm. en las derivaciones V1 V2 o V3	3
Elevación del segmento ST ≥ 5 mm. discordante / oponente con los complejos QRS	2

*Un puntaje de 3 o más se considera diagnóstico de IAM. Un puntaje de 2 es sugestivo de IAM.

tomar una decisión apoyarse en los criterios de Sgarbossa¹⁰ (Tabla 3).

ECG seriados

En los pacientes que queden en observación por dolor torácico sospechoso deben realizarse ECG seriados, si fuere necesario, hasta la internación o alta. Si el paciente manifiesta nuevos síntomas debería realizarse un ECG inmediatamente⁹. Recordar que un tercio de los pacientes que cursan con un SCA tiene puede tener ECG normal.

Examen físico

- En primera instancia debe ser dirigido al sistema cardiovascular; luego completar el examen sistémico.
- Tomar la TA en ambos brazos.
- Controlar pulsos de ambos miembros inferiores y buscar edemas.
- Examinar yugulares.
- Auscultar área cardíaca, ambas carótidas y abdomen.
- Auscultación pulmonar

Monitoreo

- Se debe considerar monitoreo si el monitor está disponible.
- Si el paciente tiene baja probabilidad o probabilidad intermedia puede quedar en observación sin monitoreo, hasta que se resuelva la internación o el alta, ya que se ha visto que en este grupo de pacientes la incidencia de arritmias letales es extremadamente baja^{11, 12}.

Marcadores cardíacos

Solicitar Troponina y/o CK-MB, tomando en consideración que en las primeras cuatro a seis horas del inicio de los síntomas, estos biomarcadores pueden ser normales. El biomarcador recomendado para la evaluación es Troponina^{13, 14, 15}.

- Realizar el primer dosaje después de las 4 a 6 horas del inicio de los síntomas.
- Si el primer dosaje muestra resultado normal, solicitar un segundo dosaje entre las 8 y 12 horas del inicio de los síntomas.
- Si se cuenta con dosaje de Troponina, un resultado positivo de este marcador se considerará como diagnóstico, independiente del resultado de otros marcadores cardíacos.
- Si no se cuenta con Troponina, un valor absoluto de CK-MB masa por encima del límite normal se considerará positivo. Se puede dosar CK total y su fracción MB, la cual debe ser superior al 6%.

Establecer la probabilidad de que los síntomas sean debidos a un Síndrome Coronario Agudo (diagrama 1).

Una vez realizados el interrogatorio, examen físico, ECG y marcadores cardíacos, establecer la probabilidad de que los síntomas sean debidos a un Síndrome Coronario Agudo según la Tabla 1.

- A los pacientes de baja probabilidad se les puede realizar una prueba de esfuerzo antes del alta de la sala de emergencias o se les dará de alta y se realizará una prueba de esfuerzo programada ambulatoria, dentro de las 72 horas, de acuerdo con la disponibilidad de ese momento^{16, 17, 20}.

- A los pacientes de probabilidad intermedia se les debería realizar una prueba de esfuerzo antes del alta de la sala de emergencias o se los dejará en observación y se les debería realizar una prueba de esfuerzo antes del alta del hospital^{18, 19, 20}.
- Los pacientes de alta probabilidad deberían ser internados para mayor evaluación y diagnóstico definitivo, a menos que el diagnóstico presuntivo permita su manejo ambulatorio o derivación.

Prueba de esfuerzo

Criterios para realizar la prueba de esfuerzo¹⁶

1. Paciente sin dolor sugestivo de isquemia antes de la prueba.
2. Hemodinámicamente estable y sin arritmias.
3. Capacidad para realizar el esfuerzo.
4. ECG de reposo sin cambios compatibles con isquemia aguda.
5. Dosaje de marcadores cardíacos negativos.
6. ECG de reposo sin cambios que impida la valoración en esfuerzo:
 - BCRI.
 - Imagen de pre-excitación ventricular (Wolf-Parkinson-White).
 - Ritmo de marcapasos definitivo.
 - Hipertrofia de VI.
 - Drogas (relativo).

Si el paciente reúne estos criterios la prueba puede realizarse.

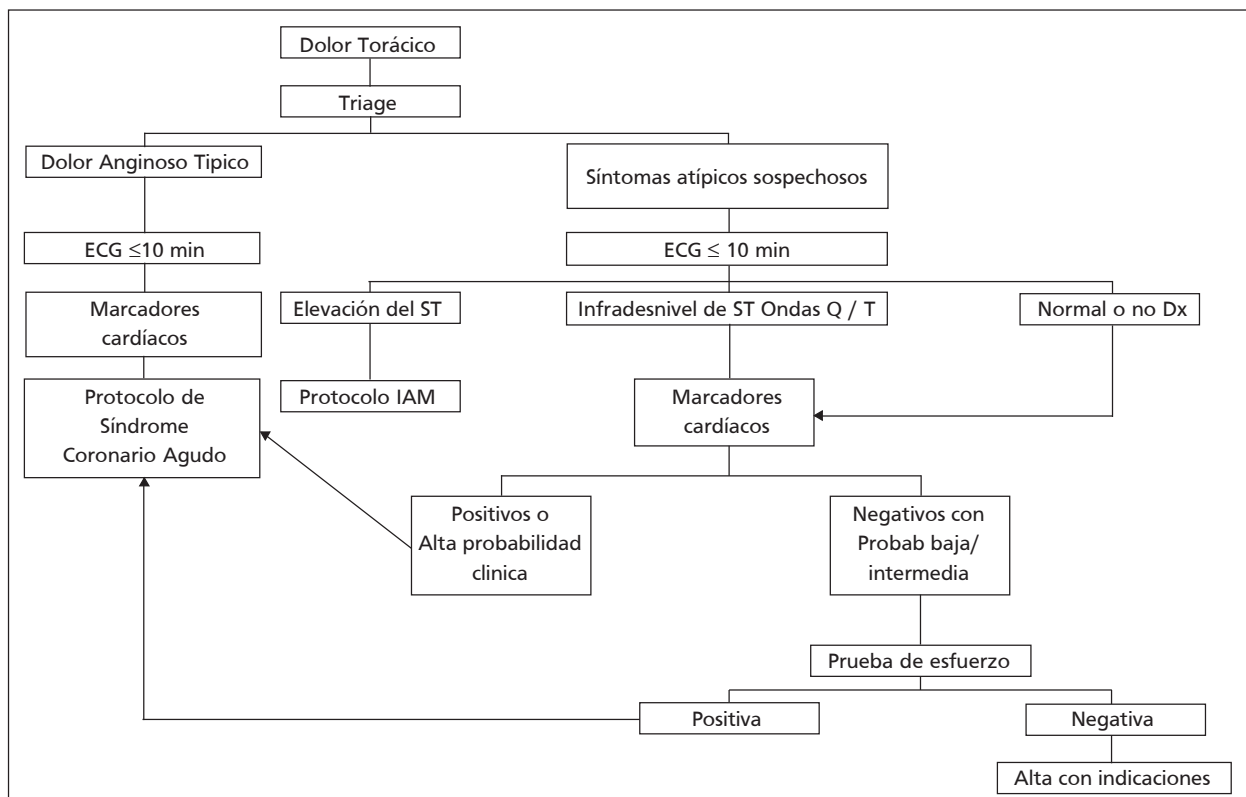


Diagrama 1. Secuencia de diagnóstico y tratamiento

Criterios de diagnóstico de la prueba de esfuerzo¹⁶

Prueba positiva

- Desviación del ST \geq 1 mm. a 0.06 - 0.08 seg. del punto J (supra o infradesnivel).
- Caída de la TA sistólica \geq 10 mmHg.
- Arritmias graves o significativas:
- Taquiarritmia supraventricular sostenida.
- Extrasístoles ventriculares de alto grado (dúplas o corridas de taquicardia ventricular).
- Bigeminia sostenida.

Prueba negativa

- Si se alcanza \geq 85% de la frecuencia cardíaca teórica máxima sin cambios del ST ni los criterios mencionados arriba.

Prueba no diagnóstica

- No alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca teórica máxima sin cambios del segmento ST.

Apéndice

Score de Geleijnse modificado, para dolor precordial sospechoso de enfermedad coronaria⁴

Sospecha de enfermedad coronaria: Score > 6 puntos

Localización

Subesternal	+3
Precordial	+2
Cuello, mandíbula, epigastrio	+1
Apical	-1

Irradiación

Cualquier brazo	+2
Hombro, espalda, nuca, mandíbula	+1

Características

Sensación de “aplastamiento”, apremiante, “estrujamiento”	+3
Pesadez, opresión	+2
Punzante, pinchazo	-1

Severidad

Severo	+2
Moderado	+1

Influenciado por

Nitroglicerina	+1
Posición	-1
Respiración	-1

Síntomas asociados

Disnea	+2
Náuseas o vómitos	+2
Diaforesis	+2
Historia de angina de esfuerzo	+3

Referencias

1. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, et al: Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies. A statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention: AHA Statistics Committee; World Heart Federation Council on Epidemiology and Prevention; the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention; Centers for Disease Control and Prevention; and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 2003; 108: 2543-9.
2. Briger D, Eagle KA, Goodman SG, et al: Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insight from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004; 126: 461-9.
3. Ramos HR, Salas LM: Early Triage of chest pain in the Emergency Department by nurses: optimizing the time from arrival to EKG in an urban Hospital in Argentina (abstract). *Crit Path Cardiol* 2002; 1: 256.
4. Geleijnse ML, Elhendy JD, Kasprzak R, et al: Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. *Eur Heart J* 2000; 21: 397-406.
5. Graff L, Palmer AC, LaMonica P et al: Triage of patients for a rapid (5-minute) electrocardiogram: a rule based on presenting chief complaints. *Ann Emerg Med* 2000; 36: 554-60.
6. Gibler WB, Cannon CP, Blomkalns AL et al: Practical implementation of the guidelines for unstable angina/non-ST elevation myocardial infarction in the Emergency Department. A scientific statement of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology (Subcommittee of Acute Cardiac Care), Council on Cardiovascular Nursing, and Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in collaboration with the Society of Chest Pain Centers. *Circulation* 2005; 111: 2699-2710.
7. Zink BJ: Angina and unstable angina. In Gibler WB, Aufderheide TP (Eds): *Emergency Cardiac Care*. St. Louis, Mosby, 1994.
8. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-69.
9. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116: e148-e304.
10. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata, A et al: Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996; 334: 481-7.
11. Krucoff MW, Baeza R: Monitoreo continuo del segmento ST en las Unidades de Dolor Torácico. Guías basadas en la evidencia. Guías para el desarrollo de Unidades de Dolor Torácico. *Rev Fed Arg Cardiol* 2007; 34 (supl 1): S49-S59.
12. Hollander J, Sites FD, Pollack CV Jr., et al: Lack of utility of telemetry monitoring for identification of cardiac death and life-threatening ventricular dysrhythmias in low-risk patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 2004; 43: 71-6.
13. Perna ER, Macin SM, Bono JO: Los biomarcadores en la evaluación de pacientes en la Unidad de Dolor Torácico. *Rev Fed Arg Cardiol* 2005 (suplemento); 34: S61-S70.
14. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, et al: National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers in acute coronary syndromes. *Clinical Chemistry* 2007; 53: 552-74.

15. Ramos HR, Pacheco JO, Arjona L: Protocolo de manejo del dolor torácico sospechoso de isquemia miocárdica. *HUcba* 2007; 1: 7-11 (reimpresión).
16. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, et al: Exercise testing in chest pain units: rationale, implementation and results. *Cardiol Clin* 2005; 23: 503-16.
17. Meyer MC, Mooney RP, Sekera AK: A critical pathway for patients with acute chest pain and low risk for short-term adverse cardiac events: role of outpatient stress testing. *Ann Emerg Med* 2006; 47: 427-35.
18. Sanchis J, Bodi V, Nunez J, et al: New risk score for patients with acute chest pain, non-ST-segment deviation, and normal troponin concentration: a comparison with the TIMI risk score. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 443-9.
19. Sanchis J, Bosch X, Bodi V, et al: Combination of clinical risk profile early exercise testing and circulating biomarkers for evaluation of patients with acute chest pain without ST-segment deviation or troponin elevation. *Heart* 2007; *Heart* published online 16 Jul 2007; doi:10.1136/hrt.2007.115626
20. Goodacre S, Locker T, Arnold J, et al: Which diagnostic tests are most useful in a chest pain unit protocol? *BMC Emergency Medicine* 2005; 25: 5-6.