



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO - TRABAJOS LIBRES

Características clínicas y electrocardiográficas de los pacientes que ingresan a una unidad de dolor torácico en el contexto de la nueva definición de infarto agudo de miocardio

Clinical and electrocardiographic characteristics of patients admitted to a thoracic pain unit in the context of a new definition of acute myocardial infarction

Guillermo Mora, MD.⁽¹⁾; Roberto Franco, MD.⁽¹⁾; Hugo Fajardo, MD.⁽¹⁾; Daniel Serrano, MD.⁽²⁾; Martín Suárez, MD.⁽²⁾

Bogotá, DC., Colombia.

En nuestro medio no se conocen las características clínicas y paraclínicas de pacientes que acuden a una unidad de dolor torácico y menos con la nueva definición de infarto agudo de miocardio (IAM).

MATERIALES Y MÉTODOS: se evaluaron de manera prospectiva 398 pacientes que ingresaron a una unidad de dolor torácico en cuanto a las características del dolor, sus factores de riesgo, los hallazgos del examen físico, los hallazgos electrocardiográficos y el comportamiento de la troponina T.

RESULTADOS: 29.4% de los pacientes tenía diagnóstico de IAM, 29.9% de angina inestable y 40.7% de dolor torácico de origen no isquémico. El dolor de localización retroesternal, la irradiación al cuello y la presencia de diaforesis, náuseas o vómito se relacionan con mayor probabilidad de diagnóstico de IAM. Igualmente, el género masculino y la presencia de factores de riesgo como diabetes o dislipidemia aumentan la probabilidad del diagnóstico. En el electrocardiograma sólo la presencia de lesión, en especial de la subepicárdica, favorece el diagnóstico. La angina inestable y en general el síndrome coronario agudo, tienen un comportamiento clínico semejante aunque no igual.

CONCLUSIONES: en el paciente que consulta a urgencias por dolor torácico no traumático la nueva definición de infarto no produce mayores cambios en la presentación clínica y electrocardiográfica.

PALABRAS CLAVE: dolor torácico, infarto agudo de miocardio, angina inestable.

In our environment we do ignore the clinical and paraclinical characteristics from patients who come to a thoracic pain unit and more so with the new definition of acute myocardial infarction (AMI).

MATERIALS AND METHODS: 398 patients admitted to a thoracic pain unit were prospectively evaluated as to the pain characteristics, its risk factors, clinical examination findings, electrocardiographic findings and the troponin T behaviour.

RESULTS: 29.4% of the patients had a diagnosis of AMI, 29.9% of unstable angina and 40.7% of non-ischemic thoracic pain. Retrosternal pain, irradiation to the neck, presence of diaphoresis, nausea or vomit are related with a higher probability to the diagnosis of AMI. Male sex and the presence of risk factors such as diabetes or dislipidemia increase the probability of the diagnosis. In the electrocardiogram, only the presence of a lesion, especially subepicardical favors the diagnosis. Unstable angina and in general acute coronary syndrome have a similar although not equal clinical behaviour.

KEY WORDS: thoracic pain, acute myocardial infarction, unstable angina.

O(Rev. Col. Cardiol. 2005; 11: 333-343)

(1) Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, DC., Colombia.

(2) Clínica San Pedro Claver, Bogotá, DC., Colombia.

Correspondencia: Guillermo Mora, MD; Facultad de Medicina, Departamento de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Carrera 30 Calle 45, teléfono: 3165000 ext.: 15001, Bogotá DC., Colombia. Correo electrónico: gmorap@hotmail.com

Recibido: 22/08/04. Aceptado: 04/02/05

Introducción

El dolor torácico es una causa común de consulta al servicio de urgencias, que implica un importante consumo de recursos en salud. Al enfrentarse a un paciente con este síntoma como motivo de consulta, uno de los principales diagnósticos que deben descartarse es el síndrome coronario agudo. La enfermedad cardiovascular es la primera causa de morbimortalidad en el mundo occidental y la segunda causa de muerte en nuestro medio, precedida sólo por la violencia. Se ha estimado que en Colombia hay 5 eventos coronarios agudos por hora y se producen 45 muertes al día por la enfermedad (1).

En los Estados Unidos se atienden más de 5 millones de personas por año en las unidades de urgencias, por cuadros de dolor torácico, con un costo de 20 billones de dólares por año. Esta cifra equivale al 8% de todas las consultas de urgencias atendidas en ese país (2, 3).

Puesto que este síntoma puede deberse a un evento coronario, el cual trae consigo un riesgo inminente de muerte para el paciente, los médicos se sienten obligados a hospitalizarlos en unidades de cuidado coronario e iniciar estudios costosos para los sistemas de salud del país. En los países industrializados estos costos llegan a 3.000 dólares por paciente (4). De las personas atendidas por dolor torácico, aproximadamente 24% tienen diagnóstico final de infarto agudo de miocardio (IAM), y en 24% su diagnóstico definitivo será angina inestable, lo que implica que en más del 50% de los pacientes la causa del dolor torácico será de origen no coronario (2, 3).

No obstante, debido a la alta frecuencia de este síntoma y de la complejidad para establecer su etiología, muchos pacientes son dados de alta sin tratamiento a pesar de tener un evento coronario agudo. Se calcula que en los Estados Unidos aproximadamente 11% de estos pacientes no son diagnosticados adecuadamente (5), con porcentajes mayores en otros medios (6). En el año 2000 un consenso internacional redefinió el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, dándole preponderancia a la troponina (7); sin embargo no se conoce si con esta nueva definición cambiarán las características clínicas y electrocardiográficas de presentación del síndrome coronario agudo. El objetivo de este trabajo es evaluar dichas características en los pacientes que llegan a una unidad de dolor torácico en el contexto de la nueva definición de infarto agudo de miocardio.

Materiales y métodos

El protocolo utilizado en la unidad fue previamente publicado (1) y, en resumen consiste en un tránsito corto de los pacientes, no mayor a 12 horas, durante las cuales se realiza un diagnóstico y se inicia el tratamiento adecuado. Una vez ingresados a la unidad de dolor torácico se les realiza historia clínica completa, electrocardiograma (en los primeros 10 minutos) y troponina T (en los primeros 15 minutos).

A estos pacientes se les aplicaba un formato estandarizado de historia clínica que incluía:

- Características del dolor torácico: tipo de dolor (opresivo, expansivo, ardor, punzada, cólico, sordo, otro/cuál), localización (retroesternal, precordial, hemitórax derecho, interescapular, tórax posterior, otro/cuál), intensidad del dolor (en la escala del 1 al 10), irradiación (miembro superior izquierdo, miembro superior derecho, hombro derecho, hombro izquierdo, cuello, mandíbula, dientes, encías, espalda, epigastrio, otro/cuál), evolución (desde el inicio de los síntomas), duración de cada evento doloroso, factores desencadenantes (ejercicio, estrés, movimientos respiratorios, tos, posiciones, digitopresión, ingesta alimentaria, otro/cuál), factores de mejoría (posiciones, ingestión, reposo, drogas/cuáles, otro/cuál) y síntomas acompañantes (diaforesis, náuseas, vómito, disnea, palpitaciones, pirosis, eructos, epigastralgia, otro/cuál).

- Antecedentes: hipertensión arterial (definida como el diagnóstico referido por el paciente unido al consumo de medicamentos antihipertensivos, o si no los consumía, la presencia durante el examen físico de cifras tensionales iguales o superiores a 140/90 mm Hg en 2 ocasiones diferentes durante la hospitalización) (8), diabetes mellitus (definida de acuerdo con los criterios adoptados por la Organización Mundial de la Salud -OMS) (9), dislipidemia (definida como el diagnóstico hecho por un médico o consumo de hipolipemiantes) (10), consumo de tabaco, sedentarismo (definido como actividad física menor a 80 minutos por semana) (11), enfermedad coronaria previa (definida como antecedente de infarto agudo de miocardio, revascularización coronaria o coronariografía que demostrara lesiones arterioescleróticas en arterias coronarias mayores al 75% de la luz), enfermedad coronaria familiar y otros/cuáles.

- Se realizaba examen físico completo en el que se hacía énfasis en: cifras de tensión arterial (tomadas en decúbito supino, en el miembro superior derecho a la

altura del corazón, determinando como cifras de tensión arterial sistólica el primer ruido de Korotkoff y como cifras de tensión arterial diastólica el quinto ruido de Korotkoff) (8), frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura axilar, presencia de cianosis central o periférica, ingurgitación yugular (12), localización del ápex, ritmo de los ruidos cardíacos (si son arrítmicos definir si es fibrilación auricular o presencia de extrasístoles), presencia de soplos y sus características (localización en el ciclo cardíaco, localización en el tórax, intensidad, irradiación y tono), presencia de S3 o S4, de frote pleural o pericárdico, de estertores alveolares, aumento del tiempo espiratorio, sibilancias, roncus, síndrome de consolidación pulmonar, síndrome de derrame pleural, hepatomegalia, edemas y otros/cuáles?

El electrocardiograma era evaluado por el médico de turno (cardiólogo o médico internista) quien determinaba el ritmo cardíaco (sinusal, fibrilación auricular, *flutter* auricular, taquicardia auricular, taquicardia nodal, ritmo nodal, taquicardia ventricular o ritmo idioventricular) (13). Además, definía si el paciente tenía isquemia subepicárdica (inversión simétrica de la onda T, mayor o igual a 2 mm, en 2 o más derivaciones que evalúen la misma cara del miocardio) (13), isquemia subendocárdica (ondas T altas simétricas en 2 o más derivaciones que evalúen la misma cara miocárdica) (14), lesión subepicárdica (supradesnivel del ST mayor a 1 mm con respecto a la línea isoeletrica en 2 o más derivaciones que evalúen la misma cara del miocardio) (15), lesión subendocárdica (infradesnivel mayor a 1 mm con respecto a la línea isoeletrica en 2 o más derivaciones que evalúen la misma cara del miocardio) (16), necrosis (presencia de onda Q mayor al 25% de la R o de más de 40 milisegundos de duración en 2 o más derivaciones que evalúen la misma cara del miocardio) (17), trastornos inespecíficos de repolarización (cambios del ST o la onda T que no satisfacen los criterios de lesión o isquemia) y otros hallazgos.

Igualmente, se realizaba medición de troponina T al ingreso y 8 horas después en caso de que el primer resultado fuera negativo. Para la medición de la troponina T se seguían las recomendaciones dadas por el fabricante que en resumen son: la enfermera jefe o la auxiliar de enfermería tomaban, con una jeringa de insulina, 2 las unidades de insulina de sangre venosa e introducían en un tubo con cierre al vacío manufacturado por Laboratorios Roche; esta muestra se colocaba en el *Cardiac Reader* (Laboratorios Roche) el cual realizaba la medición en 12 minutos. Se consideraba positivo un valor

mayor a 0.1 ng/dL, y positivo débil entre 0.01 y 0.1 ng/dL. En caso de que el resultado fuera positivo débil se repetía 8 horas después, si el valor permanecía en ese rango o se volvía negativo, la prueba se consideraba como negativa, y si aumentaba por encima de 0.1 ng/dL se consideraba positiva (18).

Con los datos de la historia clínica, el electrocardiograma y la troponina se podían realizar los siguientes diagnósticos:

1. Infarto agudo de miocardio con supradesnivel del ST (paciente con dolor compatible con el diagnóstico, electrocardiograma con lesión subepicárdica y troponina positiva)(19).

2. Infarto agudo de miocardio sin supradesnivel del ST (paciente con dolor compatible con el diagnóstico y troponina T positiva; el electrocardiograma no tenía lesión subepicárdica) (7).

3. Angina inestable (paciente con dolor compatible con el diagnóstico y electrocardiograma que no mostraba lesión subepicárdica y troponina negativa). En la hospitalización se debía demostrar isquemia en la prueba de esfuerzo o lesiones coronarias arterioescleróticas mayores al 75% en la coronariografía (20).

4. Angina estable (paciente con dolor anginoso típico relacionado con el esfuerzo o el estrés mental, con electrocardiograma sin isquemia ni lesión y troponina negativa) (21).

5. Dolor de origen no isquémico. Este es un grupo grande de pacientes que incluye dolor de origen osteomuscular, gastroesofágico, vascular, neuropático, pulmonar, dolor cardíaco no isquémico o siquiátrico. En la unidad de dolor torácico no es posible hacer el diagnóstico definitivo de esas entidades, sin embargo se orientaba por los siguientes hallazgos:

- Dolor de origen osteomuscular: dolor torácico reproducible a la palpación del tórax con electrocardiograma sin isquemia ni lesión y troponina negativa (22).

- Dolor de origen gastroesofágico: dolor torácico compatible con el diagnóstico asociado a dispepsia, pirosis, eructos, con cambios en la intensidad del dolor relacionado con la ingestión y electrocardiograma sin isquemia ni lesión y troponina negativa; además, prueba de esfuerzo negativa (23).

- Dolor de origen vascular: aquí se incluían los diagnósticos de disección aórtica caracterizados por dolor severo de difícil control de causa no explicada asociado o no a aumento de cifras tensionales y/o cambios en el examen físico como asimetría de pulsos o tensión arterial, soplo de insuficiencia aórtica etc., con electrocardiograma que no mostrara isquemia ni lesión y troponina negativa (24). Ante la sospecha del diagnóstico de disección aórtica, se realizaba ecocardiograma transtorácico y si no era diagnóstico, se hacía tomografía axial computarizada. En la institución no hay posibilidad de realizar ecocardiograma transesofágico. En este grupo de patologías también se incluye el dolor por tromboembolismo pulmonar el cual podría ser pleurítico o con características semejantes al isquémico, asociado a disnea, con electrocardiograma sin isquemia ni lesión, troponina negativa, dímero D positivo (el cual también se realiza por técnica a la cabecera del paciente con resultado en 12 minutos) y demostración posterior de trombosis venosa profunda de miembros inferiores (mediante Doppler) y/o gammagrafía de perfusión pulmonar de alta probabilidad (25).

- Dolor de origen neuropático: se sospechaba este origen del dolor torácico en caso de acompañarse de otros signos de radiculopatía cervical como compromiso sensitivo o motor (26) o en caso de herpes zóster por la presencia de dolor localizado en un dermatoma, hiperalgesia cutánea y, en caso de ser mayor a 24 horas por la presencia de las vesículas características con localización en un dermatoma (27). En estos casos el electrocardiograma no mostraba lesión o isquemia y la troponina era negativa.

- Dolor de origen pulmonar: se consideraba que el dolor era de origen pulmonar cuando se asociaba a síntomas pulmonares como tos, expectoración, fiebre, dificultad respiratoria y signos de consolidación pulmonar, estertores localizados, derrame pleural o broncoespasmo (28). Se confirmaba con radiografía de tórax en la cual se demostraba consolidación pulmonar o derrame pleural. En estos pacientes el electrocardiograma no debía tener lesión ni isquemia y la troponina debía ser negativa.

- Dolor cardíaco no isquémico: incluye fundamentalmente la pericarditis; en estos casos el dolor torácico no es típicamente isquémico, puede auscultarse frote pericárdico y se acompaña de cambios electrocardiográficos difusos de lesión subepicárdica y troponina negativa. Se confirmaría mediante ecocardiograma buscando derrame pericárdico y ausencia de trastornos segmentarios de

contractilidad (29). En algunos pacientes es posible encontrar miocarditis asociada y en estos casos la troponina sería positiva pero los cambios electrocardiográficos y el ecocardiograma descartarían el infarto.

- Dolor de origen siquiátrico: en estos pacientes el dolor no se acompañaría de otros datos de la anamnesis o el examen físico que sugerirían compromiso orgánico; el electrocardiograma no tendría lesión ni isquemia y la troponina sería negativa. El diagnóstico final se establecería por la evaluación siquiátrica (30).

Análisis estadístico

Se realizó descripción univariada de las diversas variables de los individuos incluidos en el estudio. De las variables diagnósticas se verificaron los casos de pacientes con infarto y angina inestable, como relevantes para el análisis. Con estas variables se hizo un análisis de riesgo, utilizando como prueba de hipótesis un Chi cuadrado; el indicador para estos casos fue el OR (odds ratio). Se tomó como nivel de significancia para las pruebas el 95% ($p < 0.05$). Para el procesamiento de la información se utilizó Epi-info 2000 versión 1.1.2.

Resultados

Se revisaron de manera prospectiva 466 pacientes que ingresaron a la unidad de dolor torácico. Finalmente 68 pacientes no fueron incluidos en el análisis: 7 porque su motivo de ingreso no era dolor torácico (disnea, taquicardia supraventricular paroxística, dolor abdominal), 20 porque el formato de recolección de datos no fue realizado y 41 en quienes no se practicó troponina. El análisis se realizó sobre un total de 398 pacientes.

El 54.6% eran hombres (220 pacientes), con edad promedio de 62.3 + 13.3 años.

Características clínicas de los pacientes con dolor torácico

Al evaluar las características del dolor torácico, el más frecuente fue el dolor tipo opresivo (56.6%), seguido por el dolor tipo punzada (19.8%) (Figura 1). La localización más frecuente del dolor torácico fue precordial (47.9%) y en segundo término retroesternal (43.6%) (Figura 2). La propagación del dolor torácico fue más común a miembro superior izquierdo (30.4%) y posteriormente a cuello (18.6%). La intensidad del dolor torácico en la escala del 1 al 10 se presenta en la figura 3; en 60.4% el dolor fue de intensidad igual o mayor que 6.



Figura 1. Distribución porcentual del tipo de dolor referido por los pacientes.



Figura 2. Localización del dolor torácico.

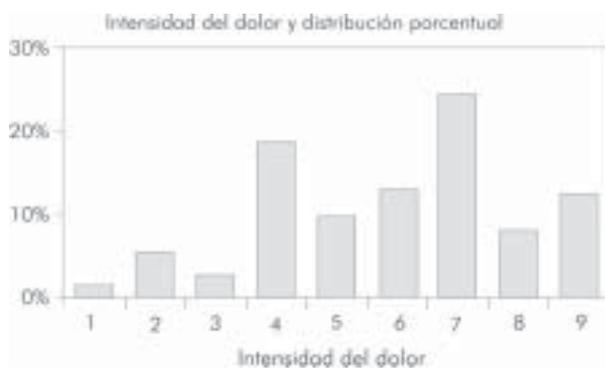


Figura 3. Intensidad del dolor torácico en escala de 1 a 10.



Figura 4. Factores de riesgo. Enf. Cor. Fam.: enfermedad coronaria familiar, Sed.: sedentarismo, Tab.: tabaquismo, Disl.: dislipidemia, DM2.: Diabetes Mellitus tipo II, HAS.: hipertensión arterial sistémica.

El tiempo de evolución de los síntomas al ingreso a la unidad de dolor torácico fue variable, oscilando entre menos de 1 hora hasta 12 meses, sin embargo 69.6% (277 pacientes) consultó en las primeras 24 horas del inicio del dolor. El factor desencadenante más común fue el ejercicio (24.1%), seguido por dolor relacionado con los movimientos del tórax (15.6%). El factor de mejoría más frecuente del dolor torácico fue el reposo (28.6%). El síntoma acompañante más común fue la disnea (39.2%).

De los factores de riesgo evaluados los más frecuentes fueron hipertensión arterial sistémica (62.1%) y dislipidemia (31.4%) (Figura 4). Muchos pacientes tenían más de un factor de riesgo, por ejemplo 22.6% tenían hipertensión arterial sistémica y dislipidemia, 11.9% hipertensión arterial sistémica asociada a diabetes mellitus y 8.7% diabetes mellitus y dislipidemia asociadas. En 6.9% de los pacientes se encontró asociación de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y dislipidemia. El 1.2% de los pacientes tenía hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia y tabaquismo.

Al examen físico se encontró: frecuencia cardiaca de 83 + 16 latidos por minuto, tensión arterial sistólica de 135 + 28 mm Hg, tensión arterial diastólica de 78 + 15 mm Hg. Los hallazgos positivos más frecuentes fueron: ingurgitación yugular (15.6%), dolor a la palpación del tórax (10.17%), soplos (6.6%), ruidos cardiacos arritmicos (5.3%), sibilancias (5.3%), estertores alveolares (2.8%), cianosis central (2%), frote pericárdico (0.5%) y frote pleural (0.3%).

Características paraclínicas

Al analizar los hallazgos electrocardiográficos se encontró que el porcentaje de pacientes con necrosis fue 24.4% (97 pacientes), lesión 14.9% (59 pacientes, de los cuales 57.6% tenían lesión subepicárdica y 42.4% subendocárdica), isquemia 20.2% (78.7% subepicárdica y 21.3% subendocárdica) y trastornos inespecíficos de repolarización en 107 pacientes (26.9%).

De los pacientes que ingresaron 29.4% (117 pacientes) tenían troponina positiva, ya sea al inicio o a las 8 horas de su ingreso.

Diagnósticos

El diagnóstico más común de los pacientes que ingresaron a la unidad de dolor torácico fue angina inestable (29.9%), seguido de infarto (29.4%), siendo entonces el síndrome coronario agudo el responsable del 59.3% (236 pacientes) de todos los casos que consultaron a esta unidad.

Los otros diagnósticos realizados se presentan en la tabla 1.

Tabla 1
DIAGNÓSTICO DE INGRESO

Diagnóstico de ingreso	Frecuencia	Porcentaje
Angina inestable	122	29.9%
Infarto agudo de miocardio	117	29.4%
Dolor originado en la pared	82	20.7%
Dolor de origen gastrointestinal	28	7.1%
Angina estable	26	6.3%
Dolor de origen pulmonar	15	4%
Tromboembolismo pulmonar	5	1.3%
Pericarditis	3	0.8%

Características clínicas y paraclínicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio

Al correlacionar las diferentes características clínicas o paraclínicas con el diagnóstico de infarto, se observa que con respecto al tipo de dolor ninguno es por sí solo un buen predictor del diagnóstico. La localización parece ser útil ya que si es retroesternal la probabilidad del diagnóstico aumenta (OR 1.79 IC 1.16-2.77) mientras que si es precordial la probabilidad disminuye (OR 0.58, IC 0.37-0.9).

En cuanto a la irradiación, sólo si es al cuello aumenta la probabilidad del diagnóstico (OR 1.72, IC 1.02-2.92). La intensidad del dolor como mayor o igual a 6 en la escala del 1 al 10, se asocia con incremento en la probabilidad del diagnóstico de IAM (OR 1.7, IC 1.02-2.94).

Al evaluar los factores desencadenantes se encontró que si el dolor es producido por digitopresión (OR 0.23, IC 0.08-0.67), tos (OR 0.14, IC 0.03-0.59) o movimientos respiratorios (OR 0.36, IC 0.17-0.75) la posibilidad de que el diagnóstico sea infarto es menor. Con respecto a los

factores con los cuales mejoraba el dolor torácico se encontró que si disminuía con algunas posiciones la probabilidad del diagnóstico mejoraba (OR 0.2, IC 0.04-0.88).

De los síntomas acompañantes evaluados, la presencia de diaforesis, con el cuadro de dolor torácico, aumenta la posibilidad del diagnóstico de infarto (OR 2.42, IC 1.53 – 3.81), al igual que vómito (OR 2.25 IC 1.06-4.77) y náuseas (OR 1.78, IC 1.07-2.96) (Tabla 2).

Con respecto a los factores de riesgo, la presencia de diabetes mellitus (OR 2.14, IC 1.23 – 3.71) o dislipidemia (OR 1.84 IC 1.17-2.89) se relacionan con mayor probabilidad de diagnóstico de IAM. El género masculino también se relacionó con mayor probabilidad de infarto (OR 1.74, IC 1.2-2.8) mientras que el género femenino parece dar protección (OR 0.58, IC 0.3-0.8) (Tabla 3).

Tabla 2
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Fenómeno clínico	Infarto agudo de miocardio (Odds ratio)	Angina inestable (Odds ratio)	Síndrome coronario agudo (Odds ratio)
Tipo de dolor			
Opresivo	1.4	2.75**	3.3**
Ardor	1.1	0.72	0.9
Punzada	0.6	0.42*	0.3**
Cólico	1.6	0.3	0.44
Sordo	0.5	0.29**	0.26**
Localización			
Retroesternal	1.7**	1.08	1.81*
Precordial	0.58*	1.43	0.8
Hemitórax derecho	1.07	1.00	1.07
Tórax posterior	1.03	0.53*	0.66
Interescapular	1.44	1.2	1.29
Irradiación			
MSD	1.4	1.62*	2.5
MSI	1.9	1.22	2.22**
Hombro derecho	1.2	1.53	1.8
Hombro izquierdo	0.8	1.54	1.3
Cuello	1.7*	1.9**	3.8**
Mandíbula	1.6	1.9*	3.9*
Espalda	1.3	1.1	1.29
Epigastrio	0.6	0.4	1.13
Síntomas asociados			
Diaforesis	2.4**	0.56*	1.39
Náusea	1.7*	0.8	1.4
Vómito	2.2*	0.54	1.2
Palpitaciones	0.7	0.97	1.2
Pirosis	2.1	0.15	0.8
Epigastralgia	1.2	0.5	0.6
Disnea	1.05	1.35	1.3

* p < 0.05. ** p < 0.001. MSD: miembro superior derecho. MSI: miembro superior izquierdo.

La dislipidemia asociada a diabetes (OR 2.53, IC 1.25 - 5.1), la hipertensión arterial sistémica asociada a diabetes (OR 2.09, IC 1.13 - 3.88) o la hipertensión arterial sistémica asociada a dislipidemia (OR 1.86, IC 1.14 - 3.04) también se relacionan con mayor probabilidad del diagnóstico de IAM. Si los tres factores de riesgo están juntos se eleva igualmente la probabilidad de este diagnóstico (OR 2.25, IC 1.03-4.91) (Tabla 4). Al examen físico, ningún hallazgo ayuda a predecir el diagnóstico de IAM.

Tabla 3
FACTORES DE RIESGO E INFARTO

Factor de riesgo	Frecuencia	Odds ratio	p
Género masculino	74	1.74	<0.05
Género femenino	42	0.58	<0.05
Diabetes	28	2.14	<0.001
Dislipidemia	48	1.8	<0.001
Hipertensión	78	1.3	0.22
Tabaquismo	24	1.19	0.52
Sedentarismo	16	0.9	0.74

DM: diabetes mellitus. HAS: hipertensión arterial sistémica.

Tabla 4
COMBINACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y
PROBABILIDAD DE INFARTO

Factores de riesgo	Frecuencia	Odds ratio	p
HAS + DM	21	2.08	<0.05
HAS + dislipidemia	91	1.8	<0.05
HAS + DM + dislipidemia	13	2.2	<0.05
DM + dislipidemia	17	2.53	<0.01

HAS: hipertensión arterial sistémica, DM: diabetes mellitus.

El electrocardiograma demostró utilidad para predecir el diagnóstico final de IAM. La presencia de lesión aumenta la probabilidad de IAM (OR 10.6, IC 5.61 - 20.21). La lesión subepicárdica daba mayor probabilidad (OR 18.1, IC 6.81 - 48.24) que la lesión subendocárdica (OR 4.82, IC 2.06 - 11.25).

Características clínicas y paraclínicas de los pacientes con angina inestable

La correlación de las diferentes variables clínicas y paraclínicas con el diagnóstico de angina inestable, mostró los siguientes resultados: el género no es indicativo del diagnóstico de angina inestable, el dolor torácico opresivo es predictor del diagnóstico (OR 2.75, IC 1.73 - 4.38), mientras que el dolor tipo punzada (OR 0.42, IC 0.23 - 0.79) y el dolor sordo (OR 0.3, IC 0.12 - 0.72) hacen el diagnóstico poco probable (Tabla 2).

La irradiación del dolor también ayuda en el diagnóstico de angina inestable; son predictores del diagnóstico la irradiación a cuello (OR 1.98, IC 1.17 - 3.33) y a miembro superior izquierdo (OR 1.62, IC 1.03 - 2.55). Por el contrario, la irradiación a espalda hace menos probable el diagnóstico (OR 0.53, IC 0.29 - 0.99). La intensidad del dolor estratificada como mayor o menor de 5 no predice el diagnóstico (Tabla 2).

Los factores desencadenantes de dolor son útiles para hacer el diagnóstico menos probable, de manera tal que si el dolor aumenta con digitopresión (OR 0.35, IC 0.14 - 0.87), los movimientos respiratorios (OR 0.24, IC 0.11 - 0.55) o algunas posiciones (OR 0.29, IC 0.08 - 0.99) la probabilidad de angina inestable disminuye.

La localización del dolor o los factores de mejoría son inadecuados predictores del diagnóstico. De los factores de riesgo ninguno, de manera aislada o en asociación, es útil para predecir el diagnóstico de angina inestable.

Al evaluar el electrocardiograma se encuentra que los hallazgos de isquemia y necrosis aumentan la probabilidad del diagnóstico, mientras que el hallazgo de lesión hace el diagnóstico menos probable; sin embargo, al evaluar el tipo de lesión la lesión subepicárdica fue la que menos se correlacionó.

Características clínicas y paraclínicas de los pacientes con síndrome coronario agudo

Como muchas veces es difícil establecer de entrada la diferencia entre infarto y angina inestable, y el pronóstico de estas patologías es pobre, se evaluó si las características clínicas y paraclínicas eran útiles para el diagnóstico de síndrome coronario agudo (infarto más angina inestable).

El género no fue útil para predecir síndrome coronario agudo, por el contrario si la intensidad del dolor es menor o igual a, 5 la probabilidad del diagnóstico es menor (OR 0.5, IC 0.31-0.8); si la intensidad del dolor es igual o mayor a 6 en la escala de 10, la probabilidad aumenta (OR 1.85, IC 1.18 - 2.91).

En cuanto al tipo de dolor, el opresivo es predictor de mayor probabilidad del diagnóstico (OR 3.3, IC 2.1 - 5.01). El dolor sordo (OR 0.26, IC 0.13-0.51) y tipo picada (OR 0.34, IC 0.2-0.57) hacen el diagnóstico menos probable.

La localización del dolor ayuda en el diagnóstico sólo si es retroesternal (OR 1.8, IC 1.19-2.73). En cuanto a la propagación, si ésta es a miembro superior izquierdo (OR 2.2, IC 1.39-3.54), cuello (OR 3.84, IC 2.03-7.28) o mandíbula (OR 3.98, IC 1.14 - 13.8) la probabilidad del diagnóstico aumenta (Tabla 2).

Dentro de los factores desencadenantes, si el dolor aumenta con los movimientos respiratorios la probabilidad del diagnóstico disminuye (OR 0.17, IC 0.09-0.32). Los factores de mejoría y los síntomas acompañantes no son útiles para predecir o negar el diagnóstico.

De los factores de riesgo la hipertensión arterial sistémica (OR 1.75, IC 1.15-2.64), la diabetes (OR 2.74, IC 1.45-5.14) y la dislipidemia (OR 2.02, IC 1.28-3.1) son factores que predicen el diagnóstico (Tabla 5). Al realizar combinaciones de los diferentes factores de riesgo, se halló que se incrementaba la probabilidad del diagnóstico (Tabla 6).

El electrocardiograma es muy útil en el diagnóstico ya que los cambios de isquemia (OR 3.92, IC 2.11-7.28), lesión (OR 5.99, IC 2.64-13.59) o necrosis (OR 3.28, IC 1.88-5.7) favorecen el diagnóstico. Por el contrario, la presencia de trastornos inespecíficos hace el diagnóstico menos probable (OR 0.57, IC 0.36-0.89).

Tabla 5

FACTORES DE RIESGO Y SÍNDROME CORONARIO AGUDO			
Factor de riesgo	Frecuencia	Odds ratio	p
Género masculino	1.36	1.38	0.18
Hipertensión	1.61	1.61	0.007
Diabetes	50	2.71	0.001
Dislipidemia	89	2.02	0.002
Tabaquismo	48	1.28	0.3
Sedentarismo	35	1.01	0.9

Tabla 6

COMBINACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y PROBABILIDAD DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO			
Factores de riesgo	Frecuencia	Odds ratio	p
HAS + DM	48	3.09	0.0003
HAS + DM + dislipidemia	28	4.4	0.003
DM + dislipidemia	30	4.5	0.0008
HAS + dislipidemia	91	2.2	0.01
HAS + DM + dislipidemia + tabaquismo	5	2.7	0.3

HAS: hipertensión arterial sistémica. DM: diabetes mellitus.

Discusión

Se presentaron las características clínicas y paraclínicas de los pacientes que ingresan a una unidad de dolor torácico en el contexto de la nueva definición de IAM. Aunque otras series de pacientes en unidad de dolor torácico utilizan como criterio de admisión que el dolor sea sospechoso de isquemia y se hayan excluido otras causas (31-34), aquí sólo se utilizó el criterio de dolor torácico como motivo de consulta, ya que se querían evaluar las características clínicas y paraclínicas de los pacientes con dolor torácico de cualquier etiología, para encontrar predictores del diagnóstico de síndrome coronario agudo bajo la nueva definición de infarto. Pese a ello, los pacientes de este estudio son epidemiológicamente semejantes a los descritos en estas series.

En nuestra serie el principal diagnóstico de egreso de los pacientes fue el síndrome coronario agudo (59.3%), con una proporción semejante de angina inestable (29.9%) e IAM (29.4%). Otras series han encontrado que el síndrome coronario agudo puede ser la causa de consulta a un servicio de urgencias entre el 23% al 47% de los casos (35-37). No es claro por qué se tiene una mayor incidencia de eventos coronarios agudos; una primera opción está en relación con la selección adversa, dado que nuestra población es de mayor edad, con patologías crónicas, con mayor tiempo de exposición a factores de riesgo, lo cual favorece que estos pacientes tengan susceptibilidad mayor a desarrollar eventos coronarios agudos. Otra explicación puede estar en relación con una «epidemia» de eventos coronarios agudos que fue predicha hace algunos años y en la cual se postulaba que en los países en vía de desarrollo y especialmente en las clases sociales bajas, podrían adquirir comportamientos socioculturales de mayor riesgo para desarrollar enfermedad coronaria, tales como mayor consumo de cigarrillo, menos ejercicio, menos consumo de frutas y vegetales frescos y más consumo de dietas ricas en grasas saturadas. También existe la hipótesis que las personas con bajo peso al nacer por desnutrición materna, común en países no industrializados, tienen un cambio metabólico que las hace más susceptibles a desarrollar enfermedades cardiovasculares (38, 39). Los pacientes del estudio son de estratos bajos y los resultados pueden ser indicio de la «epidemia» que se ha planteado.

Esta serie también tiene una alta frecuencia de IAM con respecto a otras (35-37), lo cual puede explicarse por el hecho que la definición de infarto cambió recientemente y fue la que se aplicó a estos pacientes (7); con la nueva

definición la incidencia de infarto aumenta ya que lo que antes se consideraba angina de alto riesgo por tener troponina positiva, ahora es infarto.

En cuanto a las otras causas de dolor torácico la serie de estudio muestra una alta incidencia de dolor de origen en la pared torácica (20.7%), que contrasta con otras series en las cuales la incidencia es menor (2.- 8.1%) (35-37). Estos datos pueden explicarse por diferencia en la población estudiada y por el hecho que el criterio de ingreso a nuestra unidad era cualquier tipo de dolor torácico. Las otras causas de dolor torácico son porcentualmente menores que las registradas en la literatura, pero están en relación con la alta incidencia de síndrome coronario agudo y dolor de origen en la pared.

Al evaluar los hallazgos clínicos de los pacientes con infarto, se encontró que la localización del dolor a nivel retroesternal, irradiación a cuello, la intensidad del dolor mayor o igual a 6 y la presencia de síntomas disautónomos asociados al dolor son predictores de mayor probabilidad de infarto. Pozen y colaboradores, encontraron (40) que la presencia de dolor torácico como motivo de consulta e irradiación a miembro superior izquierdo, daba una mayor probabilidad de diagnóstico de infarto (OR 2.7). Tierney y colaboradores (41) describieron que los factores predictores para infarto fueron irradiación al hombro derecho y síntomas disautónomos. Berger (36), encontró que la irradiación del dolor a los dos brazos y la presencia de síntomas disautónomos son predictores de infarto. Lo anterior muestra que en cada serie se encuentran diferentes predictores clínicos que pueden estar relacionados con diferencias poblacionales y que en nuestra serie también podrían explicarse por la definición de infarto y el criterio de ingreso a la unidad. También se encontró que la localización del dolor precordial, el aumento del dolor con la digitopresión, los movimientos respiratorios y la mejoría del dolor con algunas posiciones disminuye la probabilidad de infarto. Nuestros datos concuerdan con lo reportado en la literatura; Lee y colaboradores (35) describieron que el dolor con los movimientos respiratorios, con la palpación precordial y la mejoría con los cambios de posición se relacionaba con menor posibilidad de infarto. Otras series muestran resultados semejantes (37, 41).

Al evaluar las características clínicas de los pacientes con angina inestable se observó que el dolor opresivo y la irradiación a cuello o a miembro superior izquierdo son predictores del diagnóstico. Por el contrario, el dolor tipo picada o sordo, irradiación a espalda, aumento del dolor con la digitopresión o movimientos respiratorios y mejoría

del dolor con algunas posiciones hacen el diagnóstico menos probable. Estos datos son muy semejantes a los referidos al diagnóstico de infarto y las diferencias estarán relacionadas posiblemente con el azar. También demuestra que clínicamente es difícil diferenciar angina inestable e IAM. La literatura no muestra estudios que comparen las características del dolor en estas dos patologías y menos aún después de la nueva definición de infarto.

Al evaluar los pacientes con síndrome coronario agudo (infarto más angina inestable) se encontraron como factores predictores del diagnóstico, intensidad del dolor mayor a 6, dolor tipo opresivo, localización retroesternal y propagación a miembro superior izquierdo, cuello o mandíbula. Si el dolor es de intensidad menor de 5, es de tipo picada o sordo o aumenta con los movimientos respiratorios, la probabilidad del diagnóstico es baja.

En esta serie la relación de factores de riesgo con el diagnóstico de IAM fue positiva para diabetes, dislipidemia y género masculino, mientras que el género femenino hace el diagnóstico menos probable. Nuestros datos concuerdan con Rouleau y colaboradores (42) quienes encontraron que el riesgo se incrementaba entre 1 y 2 veces en presencia de alguno de estos factores de riesgo (diabetes, dislipidemia, género masculino, tabaquismo, hipertensión arterial sistémica y antecedente familiar de enfermedad coronaria). Sin embargo Kerry y colaboradores (43) reportaron recientemente que estos factores de riesgo sólo eran predictores para IAM en hombres y no en mujeres. Lee y colaboradores (35) evaluaron 596 pacientes, y sólo el género masculino y los pacientes ancianos tenían mayor riesgo de desarrollar IAM al ingreso. Llama la atención que los reportes de otros investigadores no encuentran riesgo de IAM cuando los pacientes refieren factores de riesgo universalmente aceptados para el desarrollo de enfermedad coronaria. Nosotros encontramos que algunos de ellos sí ayudan a predecir el diagnóstico de IAM en un paciente que ingresa por dolor torácico agudo no traumático, y es mayor cuando existe más de un factor de riesgo en cuyo caso la probabilidad del diagnóstico se duplica (Tabla 4). Al analizar los factores de riesgo y angina inestable no encontramos relación para predecir el diagnóstico. Sin embargo, al analizarlos con síndrome coronario agudo la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus y la dislipidemia estuvieron positivamente asociadas y se incrementaron al doble cuando los pacientes tenían más de un factor de riesgo. Es interesante no encontrar relación de los factores de riesgo con angina inestable pero sí con infarto, lo que puede sugerir que

existen unos factores de riesgo para el desarrollo de la placa ateromatosa, pero que no todos intervendrán en la inestabilización de la placa y en que esta inestabilización lleve al desarrollo de trombo suboclusivo con necrosis miocárdica.

En nuestro estudio el ECG fue útil para predecir infarto cuando se encontraron cambios de lesión, siendo la lesión subepicárdica un fuerte predictor. Con angina inestable el hallazgo de isquemia y necrosis aumenta la probabilidad del diagnóstico, mientras que la lesión lo hace menos probable, fundamentalmente porque aumenta la probabilidad de diagnóstico de infarto. En síndrome coronario agudo los cambios de isquemia, lesión o necrosis favorecen el diagnóstico, mientras que los trastornos inespecíficos de repolarización, disminuyen la probabilidad.

Nuestros hallazgos se correlacionan con los reportes de la literatura (37, 41, 44, 45), la lesión subepicárdica aumenta el riesgo entre 5.7 y 53.9 veces (35, 41, 44-46), aparición de nuevas ondas Q entre 5.3 y 24.8 veces (35, 44, 46), lesión subendocárdica entre 3 y 5.2 veces (41, 45, 46), cualquier onda Q 3.9 veces (41) y la isquemia subepicárdica 3.1 veces (40). En nuestra serie la presencia de ondas Q (necrosis) no fue un buen predictor de IAM posiblemente porque nuestros pacientes podían tener previamente infarto y asistir a la consulta de urgencias por angina inestable, por ello la necrosis sí se relaciona con el diagnóstico de síndrome coronario agudo.

Conclusiones

- La incidencia de síndromes coronarios agudos en pacientes que acuden por dolor torácico de origen no traumático es alta.

- La nueva definición de infarto no se correlaciona con cambios evidentes en la presentación clínica o electrocardiográfica.

- Existen variables clínicas que ayudan a hacer más probable el diagnóstico de síndrome coronario agudo (dolor opresivo, severo, retroesternal, con irradiación al cuello, miembro superior izquierdo y mandíbula, acompañado de síntomas disautonómicos).

- Existen variables clínicas que orientan a que el paciente que acude por dolor torácico no tiene un síndrome coronario agudo (dolor tipo picada o sordo, intensidad del dolor leve, dolor que aumenta con la

digitopresión, movimientos respiratorios y tos, dolor que mejora con los cambios de posición).

- Factores de riesgo coronario como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y dislipidemia aumentan el riesgo de síndrome agudo coronario.

- El electrocardiograma con cambios de isquemia, lesión o necrosis aumenta la probabilidad de diagnóstico de síndrome coronario agudo de manera importante.

- Pese a la orientación clínica ningún predictor da la certeza del diagnóstico y por ello es fundamental la utilización de ECG y de marcadores de necrosis.

- Es importante conocer las particularidades propias de cada población para definir los mejores predictores del diagnóstico de síndrome coronario agudo.

Bibliografía

1. Mora P, Fajardo H, Arteaga J. Evaluación del dolor Torácico y las unidades de dolor torácico. *Rev Fac Med U Nal* 2001: 223-230.
2. Ewy GA, Ornato GP. 31st Bethesda conference. *Emergency cardiac care* (1999) *J Am Coll Cardiol* 2000: 825-880.
3. Graff L, Joseph T, Andelman R, et al. American College of Emergency Physicians Information paper: Chest Pain Units in emergency departments: a report from the short-term observation section. *Am J Cardiol* 1995: 1036-1039.
4. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Eng J Med* 2000: 1187-1195.
5. Storrow AB, Gibler WB. Chest Pain Centers diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2000: 449-461.
6. Bassan R, Scoffano M, Gamasky R, Pimenta I, et al. How many patients with acute myocardial infarction are at risk of being erroneously discharged from the emergency room? *Eur Heart J* 2000; 21(suppl): 19.
7. Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-13.
8. Chalmers J, MacMahon S, Mancia G et al. The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *J Hypertension* 1999; 17: 151-83.
9. Report of a WHO consultation. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications. World Health Organization; 1999. WHO/NCD/NCS/99.2
10. Cullen P, Funke H, Schulte H et al. Lipoproteins and Cardiovascular Risk-from genetics to CHD prevention. *J Atheroscler Thromb* 1997; 4: 51-62.
11. Leon AS, Myers MJ, Connett J, for the MRFIT Research Group. Leisure time physical activity and the 16-year risks of mortality from coronary heart (MRFIT). *Int J Sports Med* 1997; 18(Supl 3): S208-S215.
12. Mejía G, Lozano J. *Semiología general. Interpretación de los hallazgos clínicos.* Quinta Ed.; Editorial Andina. Manizales, 1987. p. 165-74.
13. Chou T, Knilans T. *Electrocardiography in clinical practice. Adult and pediatric.* 4a Ed Saunders company. Philadelphia, 1996. p. 3-22.
14. Pinto I, Nanda N, Biswas A et al. Tall upright T waves in the precordial leads. *Circulation* 1967; 36: 708-12.
15. Zmyslinski RW, Akiyama T, Biddle T et al. Natural course of the S-T segment and QRS complex in patients with acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1979; 43: 29-34.
16. Langer A, Minkowitz J, Dorian P, et al. Pathophysiology and prognostic significance of Holter-detected ST segment depression after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1313-9.

17. Myers GB, Klein HA, Hiratza T. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterolateral infarction. *Am Heart J* 1948; 38: 837-42.
18. Katus HA, Remppis A, Neumann FJ, et al. Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 83: 902-12.
19. Ryan T, Anderson J, Antman E et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on management of acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1328-428.
20. Braunwald E, Antman E, Beasley J et al. ACC/AHA Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. American College of Cardiology – www.acc.org 2002; 1-95.
21. Gibbons R, Chatterjee K, Daley J et al. ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the management of patients with chronic stable angina. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 2092-197.
22. Disla E, Rhim HR, Reddy A, et al. Costochondritis. *Arch Intern Med* 1994; 2466.
23. Mellow MH. A gastroenterologist's view of chest pain. *Curr Prob Cardiol* 1983; 7: 36-54.
24. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002; 122: 311-28.
25. Gossage JR. Early intervention in massive pulmonary embolism. A guide to diagnosis and triage for the critical first hour. *Postgrad Med* 2002; 111: 27-8, 33-4, 39-40.
26. Serrano Castro PJ. Diagnóstico de la enfermedad espondilítica cervical: Una revisión basada en la evidencia. *Rev Neurol* 2001; 33: 1185-93.
27. Gnann JW Jr, Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002; 347: 340-6.
28. Aronsky D, Dean NC. How should we make the admission decision in community-acquired pneumonia? *Med Clin North Am* 2001; 85: 1397-411.
29. Oakley CM. Myocarditis, pericarditis and other pericardial diseases. *Heart* 2000; 84(4): 449-54.
30. Yingling KW, Wulsin Lr, Arnold LM et al. Estimated prevalences of panic disorder and depression among consecutive patients seen in an emergency department with acute chest pain. *J Gen Intern Med* 1993; 8: 231-5.
31. Pastor LF, Pavón-Jiménez R, Reina M et al. Unidad de dolor torácico: seguimiento a un año. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1021-7.
32. Farkouh M, Smars P, Reeder G et al. for the Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators. A Clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. *N Eng J Med* 1998; 339: 1882-8.
33. Gómez MA, Anderson JL, Karagounis LA et al. An emergency department-based protocol for rapidly ruling out myocardial ischemia reduces hospital time and expense: results of a randomized study (ROMIO). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 25-33.
34. Gaspoz J, Lee TH, Weisberg MC et al. Cost-effectiveness of a new short-stay unit to «rule out» acute myocardial infarction in low risk patients. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1249-59.
35. Lee TH, Cook EF, Weisberg M et al. Acute Chest Pain in the emergency room: identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med* 1985; 65-69.
36. Berger JP, Buclin T, Haller E, et al. Right arm involvement and pain extension can help to differentiate coronary disease from chest pain of other origin: a prospective emergency ward study of 278 consecutive patients admitted for chest pain. *J Intern Med* 1990; 227: 165-72.
37. Solomon CG, Lee TH, Cook E, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the multicenter chest pain study experience. *Am J Cardiol* 1989; 63: 772-6.
38. Reddy S, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998; 98: 596-601.
39. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995; 311: 171-4.
40. Pozen MW, D'Agostino R, Selker H et al. A predictive instrument to improve coronary care unit admission practices in acute ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1984; 310: 1273-8.
41. Tierney WM, Fitzgerald D, McHenry R, et al. Physicians estimates of the probability of myocardial infarction in emergency room patients with chest pain. *Med Decis Making* 1986; 6: 12-7.
42. Rouleau JL, Talajic M, Sussex B, et al. Myocardial infarction patients in the 1990s: their risk factors, stratification and survival in Canada: the Canadian Assessment of myocardial infarction (CAMI) study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1119-27.
43. Kerry AM, Funk M, Arnold A, et al. Acute ischemic heart disease, typical symptoms are predictive of acute coronary syndromes in women. *Am Heart J* 2002; 143: 283-8.
44. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simmel DL. Is this patient having infarction? *JAMA* 1998; 1256-1263.
45. Rude RE, Poole WK, Muller JE et al. Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3697 patients. *Am J Cardiol* 1983; 52: 936-42.
46. Karlson B, Herlitz J, Wiklund O et al. Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. *Am J Cardiol* 1991; 68: 171-5.