



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA



TRABAJO FIN DE GRADO

**Prevalencia de SCA en pacientes dados de
alta en el Servicio de Urgencias**

Prevalence of ACS in patients discharged from
the Emergency Department

Autor: Dña. María Pérez González

Director/es: D. Carmelo Sierra Piqueres

Santander, Junio 2017

Índice

- 0. RESUMEN
- 1. INTRODUCCIÓN
 - 1.1 El Síndrome Coronario Agudo
 - 1.1.1 Clasificación angina de pecho
 - 1.1.2 Clasificación SCA
 - 1.2 Importancia de la identificación del SCA en Urgencia como causa de mortalidad y morbilidad
 - 1.3 Importancia de la identificación precoz de los pacientes con SCA
 - 1.3.1 Síntomas típicos
 - 1.3.2 Síntomas atípicos
 - 1.4 Presentaciones atípicas de SCA en mujeres, ancianos y pacientes con diabetes mellitus
 - 1.4.1 SCA en el paciente anciano
 - 1.4.2 SCA en mujeres
 - 1.4.3 SCA en pacientes con Diabetes Mellitus
 - 1.5 Factores que aumentan la probabilidad de SCA y factores que aumentan el riesgo.
 - a) Probabilidad de SCA según la sintomatología clínica
 - b) Factores que aumentan el riesgo de SCA
- 2. OBJETIVOS
 - 2.1 Objetivo genérico
 - 2.2 Objetivos específicos
- 3. HIPÓTESIS
- 4. DISEÑO
 - 4.1 Tipo de diseño
 - 4.2 Variables de interés
 - 4.3 Definiciones empleadas
 - 4.4 Análisis de datos
- 5. RESULTADOS
 - 5.1 Descriptivo general de la serie
 - 5.2 Variables de resultado
 - 5.3 Variables explicativas
 - 5.4 Resultados del análisis Inferencial sin estratificar
- 6. DISCUSIÓN
 - 6.1 Sobre los resultados fundamentales
 - 6.2 Limitaciones
- 7. CONCLUSIONES
- 8. BIBLIOGRAFÍA Y REFERENCIAS
- 9. ANEXO
 - 9.1 Definición de variables

Agradecimientos

Mi más sincero agradecimiento al Dr. D. Carmelo Sierra Piqueres y al Dr. D. Luis García-Castrillo Riesgo, pues durante el proceso de elaboración de este trabajo ellos han sido mi guía y mi apoyo. Ellos me han transmitido sin reservas su amplio conocimiento en la materia y me han dirigido de manera que yo pudiera dar lo mejor de mí. Además me han inculcado el amor por la investigación clínica, enseñándome que lejos de tener que tapar los errores, se deben de buscar y estudiar, para que podamos aprender de ellos. Por eso, cada reunión en la que hemos preparado este trabajo ha sido una lección de ciencia y de humildad. Gracias por todo.

Gracias también a Carlos, pues su simpatía y presencia han hecho más bonito y agradable cada día frente al ordenador del despacho.

0. Resumen

El SCA es una enfermedad potencialmente tratable y sus consecuencias son dependientes del tiempo de inicio de tratamiento. Para su rápido reconocimiento en el Servicio de Urgencias existen protocolos de actuación ante sus síntomas típicos y atípicos. A pesar de lo cual, entre el 1,9-4% de los pacientes con un SCA son erróneamente dados de alta.

Con este trabajo pretendemos conocer la prevalencia de falsos negativos en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla y determinar las características que puedan tener en común estos pacientes.

Para ello se ha realizado un estudio de cohortes, observacional y retrospectivo, que analiza una muestra aleatoria de 220 pacientes diagnosticados de SCA en el Servicio de Urgencias Hospitalarias entre el 1 de enero de 2016 y el 31 de diciembre de 2016. Nuestra revisión ha seleccionado aquellos pacientes que acudieron con síntomas compatibles con SCA en los 15 días previos al diagnóstico.

Podemos aportar que en nuestro estudio se confirman los datos de la literatura, con un 2,27% IC 95% (0,84-4,95%) de falsos negativos. Todos ellos ancianos y con factores de riesgo cardiovascular. La mediana del tiempo que hubo entre las visitas fue de solo 4 días y lo más llamativo es que no a todos se les realizó un estudio completo.

Nuestra conclusión es que siguen existiendo falsos negativos a pesar del cuidado que se toma en el Servicio de Urgencias.

Palabras clave: Falso negativo, síndrome coronario agudo, Servicio de Urgencias

Abstract

ACS is a potentially treatable disease and its consequences depend on when the treatment starts. In order to achieve a quick recognition when patients arrive at the Emergency Room, there are action protocols to be followed in the presence of its typical and atypical symptoms. In spite of this fact, between 1.9-4% of the patients suffering from ACS are mistakenly discharged from the medical centre.

With this paper, we want to analyse the prevalence of false negatives into the Emergency Room of the Hospital Marqués de Valdecilla and objectify the characteristics that these patients may share.

To do this, an observational and retrospective cohort study has been done, analysing a random sample made up of 220 patients diagnosed with ACS by the Hospital Emergency Department between 1st of January 2016 and 31st of December 2016. Our revision has chosen those patients who came to the hospital showing symptoms that could be compatible with ACS during the 15 days previous to diagnosis.

We can claim that, in our study, the data from the literature is confirmed, with 2,27% CI 95% (0,84-4,95%) of false negatives. All of them elderly people with high risk cardiovascular factors. The time median between the visits was 4 days only and surprisingly not all of them had a complete evaluation.

Our conclusion is that false negatives still exist, despite the careful procedure followed by the Emergency Department.

Keywords: *False negative, acute coronary syndrome, emergency department.*

1.Introducción

1.1 El Síndrome Coronario Agudo

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) viene definido como el proceso resultante de la ruptura y posterior formación de un trombo vía adhesión, activación y agregación de plaquetas en una arteria coronaria, responsable de la irrigación del tejido miocárdico del corazón. Cuando el flujo sanguíneo se reduce, se produce la isquemia miocárdica. El grado y duración de dicho déficit de oxígeno determinará o bien el paciente desarrolle isquemia miocárdica sin daño (angina inestable) o isquemia miocárdica con daño (infarto de miocardio).

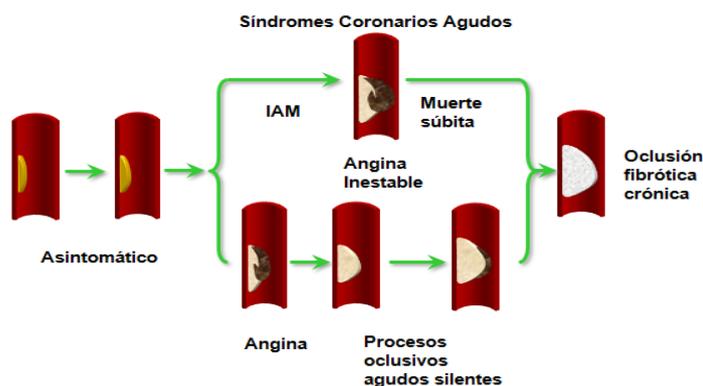
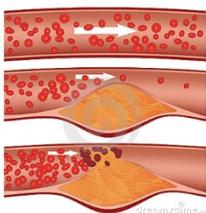


Fig. 1. Esquema de la patología por aterosclerosis

La cardiopatía isquémica es el complejo sindrómico que resulta en una afectación cardiaca aguda o crónica, secundaria a la reducción o supresión del aporte de oxígeno al miocardio, que provoca isquemia miocárdica (sintomática o asintomática).

Es decir, el SCA se sitúa dentro de la cardiopatía isquémica siendo su expresión más aguda. Y la enfermedad que subyace más frecuentemente al SCA es la aterosclerosis coronaria. ¿Por qué ocurre?



La placa aterosclerótica es algo vivo. Va evolucionando hasta hacerse inestable y protruir en el vaso sanguíneo. Cuando esto ocurre se puede producir la fisurización de la misma (exposición del subendotelio a todo el torrente el circulatorio); con la consiguiente activación plaquetaria. Esto puede ser letal para el paciente ya que se tiende a la formación de un trombo, el cual es oclusivo.

Fig. 2. Evolución de placa aterosclerótica

Cuando el **trombo es blanco** (solamente hay alteración plaquetaria) da lugar principalmente a dos manifestaciones:

- Angina inestable
- IAM sin elevación del segmento ST en el ECG

Ambas patologías se recogen en el concepto SCASEST, por la dificultad de distinguirlos en etapas tempranas del diagnóstico.

Sin embargo, cuando se activa paralelamente la cascada de la coagulación, acaba transformándose la protrombina en trombina y esta activación provoca la transformación de fibrinógeno en fibrina. La red de fibrina atrapa todos los elementos formes de la sangre, produciendo un **trombo rojo**, que ocluye por completo la arteria, y con ello un IAM con elevación del segmento ST en el ECG. Decimos entonces que se trata de un SCACEST, con la consiguiente muerte celular y, muchas veces, el fallecimiento del paciente de forma súbita.

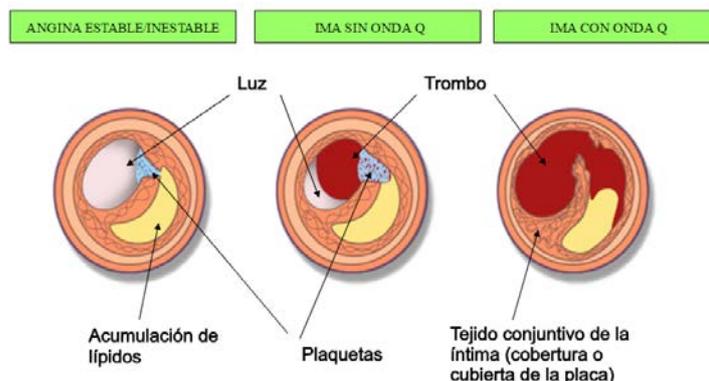


Fig. 3. Tipos de trombo y su patología asociada

1.1.1 CLASIFICACIÓN ANGINA DE PECHO

ANGINA ESTABLE:

- Lesión coronaria fija, obstructiva, estable, con cubierta fibrosa de la placa. Al ser gruesa, estabiliza la placa, haciéndola más obstructiva pero menos peligrosa.
- Produce déficit de oxígeno cuando hay aumento de demanda por parte del miocardio (aumento de la TA y de la FC)
- Se debe a un aumento de demanda, se denomina por lo tanto “angina de esfuerzo”. Existen cuatro grados clínicos funcionales

Grado I. Paciente con cardiopatía isquémica, que en alguna ocasión ha tenido una angina de pecho, y con el tratamiento médico se convierte en estable y deja de tener síntomas. Sabemos que tiene una cardiopatía isquémica y no está manifestando dolor.

Grado II. Paciente que tiene una actividad física normal, pero en actividades físicas extraordinarias (echa una carrera, sube deprisa las escaleras), manifiesta angina.

Grado III. Paciente cuya angina le invalida para hacer su actividad física normal (conducir, andar).

Grado IV. Paciente que tiene una angina que le invalida (en cuanto empieza a moverse, continúa teniendo angina), o la angina se está manifestando continuamente en reposo.

ANGINA INESTABLE:

- Placa aterosclerosa, inflamatoria, blanda, con mucho núcleo lipídico y **cubierta débil** (vulnerable).
- Si se fisura produce un fenómeno trombótico, principalmente con agregación plaquetaria y reducción del flujo, por reducción del aporte de O₂ al miocardio, sin que aumenten las demandas. Es decir, ocurre en situación **de reposo**.

- Hay una forma de angina de reposo llamada **Prinzmetal**, en la cual no existe formación de trombo blanco. Esta angina ocurre normalmente en reposo y durante la noche, casi siempre a la misma hora. Se caracteriza por una elevación del segmento ST con una gran clínica, la cual es transitoria.

ANGINA ESTABLE	Aumento de demanda	Angina de esfuerzo
ANGINA INESTABLE	Reducción aporte Mecanismo: trombo blanco	Angina de reposo
ANGINA VASOSPÁSTICA (Angina variante Prinzmetal)	Reducción aporte Mecanismo espasmo	Angina de reposo

1.1.2 CLASIFICACIÓN SCA:

El síndrome coronario agudo lo **clasificamos** en:

❖ Sd. Coronario Agudo sin elevación del segmento ST

Es un grupo heterogéneo debido a los diversos patomecanismos que lo provocan, que incluyen: trombosis sobre una placa de ateroma preexistente que se rompe, estenosis progresiva de la arteria, espasmo de la arteria... los cuales ocasionan un aporte insuficiente de oxígeno en relación a las necesidades del miocardio.

- Infarto Agudo de Miocardio sin elevación de ST

Algunos de los pacientes con esta patología presentarán marcadores cardíacos positivos en las primeras horas y serán catalogados de IAM no ST, el cual presenta una oclusión transitoria y un mínimo grado de necrosis.

- Angina inestable

Otros pacientes sin embargo no presentan alteración de los biomarcadores porque no se llega a ocasionar necrosis, ya que la isquemia es transitoria, y se considerará que se trata de una angina inestable (AI). La cual, a pesar de tener un trombo lábil, es muy peligrosa pues siempre se desencadenan de forma inesperada por una disminución de la perfusión coronaria; nunca por un aumento de la demanda.

Podría complicarse y dar alteraciones electrocardiográficas y alteraciones metabólicas. Por esa razón es muy importante estudiar todo dolor anginoso mediante ECG, seriación de enzimas y consultar con el Servicio de Cardiología en caso de dudas.

❖ Sd. Coronario Agudo con elevación del segmento ST

El SCACEST engloba aquellas entidades cuya expresión electrocardiográfica se caracteriza por elevación del segmento ST, como son:

- Angina de Prinzmetal

Ya descrita en la clasificación de la angina.

- Infarto Agudo de Miocardio con elevación de ST

Síndrome clínico provocado por el cese del flujo sanguíneo en una arteria coronaria debido a su oclusión, lo cual origina necrosis del miocardio y se puede objetivar por

la elevación de los biomarcadores de necrosis miocárdica y la elevación persistente del segmento ST en el ECG.

En el IAM con elevación ST los esfuerzos deben concentrarse en reducir el tiempo que pasa desde que el enfermo comienza a tener síntomas hasta que se consigue la reperfusión del territorio miocárdico en riesgo, ya sea ésta química (fibrinólisis) o mecánica, porque es una enfermedad potencialmente tratable, cuyo pronóstico es tiempo-dependiente del inicio de tratamiento específico.

La gravedad del SCACEST se puede medir con la escala Killip:

Escala de gravedad Killip:

- Killip I: Ausencia de evidencia de ICC.
- Killip II: Existencia de crepitantes, aumento de PVY, 3er ruido.
- Killip III: Existencia de edema agudo de pulmón.
- Killip IV: Shock cardiogénico.

Y el riesgo de mortalidad se puede medir mediante un estadiaje con el TIMI SCORE:

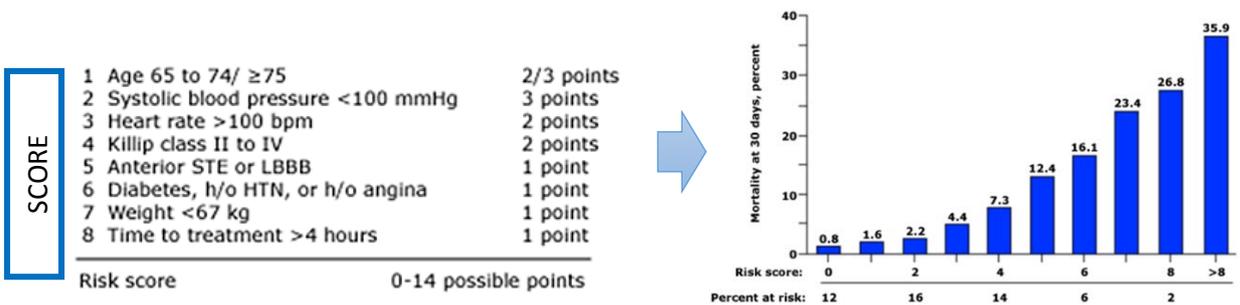


Fig. 4. Gráfica de riesgo de mortalidad a los 30 días del SCACEST según el score TIMI para SCACEST.

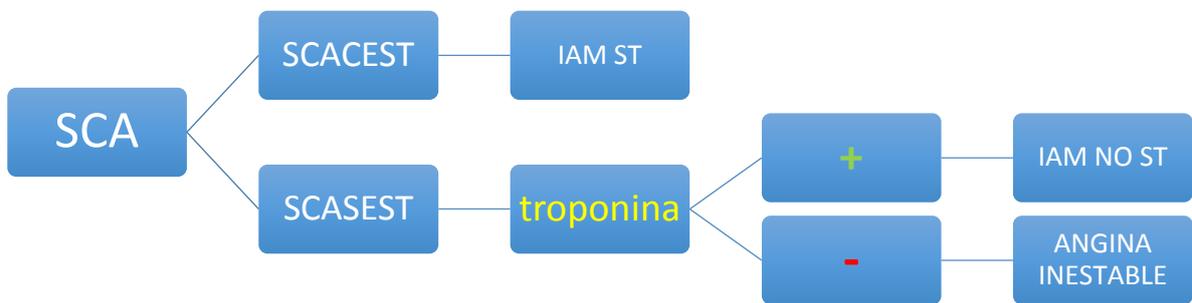


Fig. 5. Clasificación del Síndrome Coronario Agudo.

1.2 Importancia de la identificación del SCA en Urgencias como causa de mortalidad y morbilidad

El SCA es un cuadro de importante morbimortalidad pero potencialmente tratable, sus consecuencias son muy dependientes del tiempo de evolución hasta el inicio de tratamiento específico, motivo por el cual es importante su rápido reconocimiento para la toma de decisiones.

Los pacientes que se presentan en un Servicio de Urgencias Hospitalario (SUH) con síntomas sugestivos de Síndrome Coronario Agudo (SCA) representan el segundo tipo de pacientes más común en los servicios de Urgencias. ⁽¹⁾ Sin embargo los síntomas pueden pasar desapercibidos en sus fases iniciales. Es decir, no siempre presenta los síntomas típicos. Por ello, un gran número de pacientes son ingresados para observación y completar estudio, lo que supone una importante carga de trabajo y costes ⁽²⁾; a pesar de lo cual no se diagnostican aproximadamente un 2% de los casos. ^(3,4)

La forma de aproximarse al enfermo en el Servicio de Urgencias es especial; muy diferente de la forma de evaluación de pacientes en la asistencia médica habitual. Ésta última, va dirigida a establecer un diagnóstico, y se suele basar en criterios. Esto puede hacer que no se identifiquen pacientes graves o provocar la demora del tratamiento hasta que se llega al diagnóstico definitivo. Sin embargo, tal y como se recoge en el libro "Aproximación a la Medicina de Urgencias" la atención en urgencias tiene como objetivo fundamental la identificación de los pacientes graves y como objetivo secundario la identificación del proceso por el que acude el enfermo. Por eso el médico en Urgencias se orienta en base al problema (motivo de consulta) y sigue una metodología de discriminación que le lleva a:

- 1) Pensar en la situación más grave posible
- 2) Pensar en la situación más frecuente
- 3) No establecer un diagnóstico diferencial entre todos los posibles.

Con estas hipótesis de trabajo, barajando solo 3 o 4 procesos y tras evaluar la gravedad e iniciar medidas generales, se comienza el proceso de búsqueda de información que pudiera confirmar o descartar los diagnósticos considerados.

De manera que, ante la llegada de un paciente con un motivo de consulta y una clínica compatible con SCA, siempre se deberá descartar, ya que el SCA es una patología muy grave y muy frecuente. Para ello en el SUH se realizará⁽⁵⁾:

1. Comprobación de signos vitales y evaluación de la saturación de oxígeno.
2. Monitorización ECG.
3. Monitorización de la TA no invasiva.
4. Establecer un acceso venoso periférico.
5. Realizar ECG de 12 derivaciones (Importante realizarlo en los 10 primeros minutos de la llegada del paciente al Servicio de Urgencias).
Si se confirma la existencia de un SCACEST mediante el ECG, ninguna demora a la espera de resultados de cualquier otra prueba diagnóstica o test de laboratorio es justificable. El aviso al cardiólogo de guardia ha de ser inmediato.
6. Realizar historia clínica y exploración físicas dirigidas (FC, datos de hiperperfusión, shock o insuficiencia cardíaca...)
7. En ausencia de contraindicaciones administrar 300 mg de AAS v.o.

8. En caso de dolor precordial administrar Vernies® o Trinispray®, un comprimido o pulsión sublingual en ausencia de hipotensión, pudiendo repetirse en intervalos de 5 minutos hasta un máximo de 3 compr/puls.
9. En caso de ansiedad persistente, iniciar BZD y valorar el uso de antieméticos si es necesario.
10. Oxigenoterapia a 2-4 litros/min por gafas nasales mientras persista el dolor, para mantener una saturación mayor al 92%, prolongándolo solo si existe hipoxemia.
11. Obtener marcadores de daño miocárdico, electrolitos y estudio de coagulación. Pero en ningún caso la demora en la obtención de resultados analíticos debe dilatar la toma de decisiones en un SCA.
12. Realizar interconsulta al Servicio de Cardiología siempre que sea necesario.



BRI: bloqueo completo de la rama izquierda; ECC: electrocardiograma; LSN: límite superior de la normalidad; NTG: nitroglicerina; PCM: primer contacto médico; SCA: síndrome coronario agudo; SCACEST: SCA con elevación del segmento ST.

^a Hay que realizar diagnóstico diferencial del SCA en función de las alteraciones del ECG reflejadas en la tabla 1.3.

^b Se define como una nueva elevación del segmento ST desde el punto J en dos derivaciones contiguas con los siguientes puntos de corte: $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones; salvo en V2-V3, en las que los puntos de corte son: $\geq 0,2$ mV en hombres de más de 40 años; $\geq 0,25$ mV en hombres de menos de 40 años; $\geq 0,15$ mV en mujeres.

^c Se define como complejo QRS > 120 ms; ausencia de ondas Q en DI, V5 o V6; onda R ancha y empastada monofásica en DI, AVL, V5 y V6; segmento ST y onda T usualmente con polaridad inversa a la dirección del QRS.

^d Anormalidades del segmento ST o de la onda T.

^e Considerarlo como SCACEST.

^f Pensar en el diagnóstico diferencial de la elevación de la troponina (tabla 1.4).

Fig. 6. Protocolo diagnóstico del SCA. Sociedad Española de Cardiología⁽⁶⁾

Como vemos, el diagnóstico de SCA depende de la sintomatología, alteraciones en el electrocardiograma, y elevación de marcadores de daño cardíaco.

Ante síntomas sugestivos de SCA (típicos o atípicos), lo primero que debemos hacer es un **ECG de 12 derivaciones**. En él podemos encontrar:

a) ECG normal o con cambios no diagnósticos en el segmento ST u onda T.

Indicaría riesgo intermedio o bajo de SCA. Habría que:

- Considerar factores clínicos de riesgo
- Cuantificar enzimas cardíacas
- Comentar el caso con adjunto de urgencias para la estancia en Observación, con estudio seriado de enzimas y monitorización continua.

Pacientes sin factores de riesgo cardiovascular, con dolor de carácter atípico, con ECG sin alteraciones en la repolarización y enzimas seriadas normales, pueden ser dados de alta, previa valoración de la realización de un test de isquemia. (Tal y como recoge el Protocolo de dolor torácico del HUMV).

b) Elevación ST o nuevo bloqueo de rama izquierda.

Presenta alta sospecha de necrosis miocárdica. Ante esto se debe:

- Avisar al adjunto de guardia y contactar con Cardiología-Críticos.
- Ante el diagnóstico de un SCACEST debe indicarse sin demora terapia de reperfusión urgente, con agentes fibrinolíticos o mediante angioplastia primaria; pues está demostrada la relación directamente proporcional entre la precocidad de apertura de la arteria obstruida y la supervivencia del paciente.
- No está indicada la administración de betabloqueantes o heparinas en el Servicio de Urgencias hasta decidirse el abordaje terapéutico por parte de Cardiología-Críticos.

c) Depresión del segmento ST o inversión de la onda T.

Equivale a un alto riesgo de angina inestable o IAM sin elevación del segmento ST. Se debe:

- Avisar al adjunto de Urgencias o médico de guardia de coronarias.
- Se indicará tratamiento básico como el SCACEST.
- Considerar los factores de alto riesgo, que confieren mal pronóstico, como son:
 - Dolor de carácter isquémico refractario.
 - Alteración persistente del segmento ST.
 - Arritmias ventriculares.
 - Inestabilidad hemodinámica o signos de Insuficiencia Cardíaca (IC)
 - Cateterismo en las últimas 48 h.

Tal y como se ha explicado, la decisión de ingreso desde el Servicio de Urgencias todavía utiliza herramientas clínicas desarrolladas por el médico que atiende al paciente ^(7,8) y estas herramientas son propensas a un importante número de errores. ⁽⁹⁻¹¹⁾ Por ello continúa siendo una necesidad el desarrollo de procesos que ayuden a diagnosticar y a descartar un SCA.

A esto hay que añadir que cierto tipo de pacientes presenta síntomas enmascarados, poco sugestivos en un principio de SCA, provocando que aumente el número de falsos negativos en el diagnóstico, y que sean dados de alta desde el SUH.

1.3 Importancia de la identificación precoz de los pacientes con SCA

En diferentes estudios se ha evidenciado que entre el **1.9-4%** de los pacientes con un SCA son erróneamente dados de alta desde el Servicio de Urgencias. ^(12,13,14) Estos pacientes presentan un incremento en la mortalidad a corto plazo.

En una revisión de más de 430.000 pacientes con diagnóstico confirmado de infarto de miocardio a partir del Registro Nacional de Infarto de Miocardio II. De ellos, una tercera parte no tuvo dolor torácico en su presentación al acudir al hospital. ⁽¹⁵⁾

Aquellos pacientes sin dolor torácico tenían mucha menor probabilidad de ser diagnosticados con un infarto de miocardio confirmado a su llegada a los Servicios de Urgencias (22 vs 50% en aquellos con dolor torácico) y tuvieron menos probabilidad de ser tratados de modo adecuado y recibir terapia trombolítica o intervención coronaria percutánea (25 vs 74%). ⁽¹⁵⁾ De igual modo, estas diferencias estaban asociadas a un aumento de la mortalidad intrahospitalaria (23.3% vs 9.3% odds ratio ajustada 2.21, 95% CI 2.17-2.26).

Para identificar precozmente un SCA hay que pensar en él, y para eso debemos conocer su sintomatología tanto típica como atípica:

- La presentación clínica típica del SCA es la opresión retroesternal con irradiación hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, que puede ser intermitente (por lo general, varios minutos) o persistente (en el caso del SCACEST). Este síntoma puede ir acompañado de otros, como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope.
- No obstante, son frecuentes las presentaciones atípicas (hasta el 30% de los casos), como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan con más frecuencia en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o deterioro cognitivo.

1.3.1 SÍNTOMAS TÍPICOS

Como hemos dicho, la presentación clínica más frecuente de la isquemia miocárdica es el disconfort torácico. El objetivo en los Servicios de Urgencia es determinar la causa de dicho dolor, opresión, ocupación, e iniciar un tratamiento adecuado de modo inmediato. Es esencial que dicha valoración y gestión sea rápida y basada en la evidencia. ⁽¹⁸⁻²²⁾

La evaluación diagnóstica debe ir dirigida a diferenciar las causas potenciales de dolor torácico; por un lado el SCA, y por otro lado otras causas incluyendo aquellas con compromiso vital como la disección de aorta, el embolismo pulmonar, o la ruptura esofágica entre otras.

El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón recomiendan que todos los hospitales implementen equipos multidisciplinares basados en protocolos para el correcto triaje y tratamiento de pacientes con síntomas sugestivos de isquemia cardíaca ^(23,24), tal y como hemos visto que se hace en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Se recomienda así mismo que se pueda disponer de consulta inmediata con un cardiólogo para situaciones en las que el diagnóstico o tratamiento no estuvieran claros o no fueran cubiertos por los protocolos.

La historia clínica debe ser breve y dirigida. La exploración debe estar centrada en determinados signos. ⁽²³⁾

Cuando el dolor torácico no traumático es el motivo de consulta (síntoma) por el que el paciente acude a un Servicio de Urgencias, se inicia todo el procedimiento diagnóstico. Lo primero que se hace es establecer una diferenciación inicial entre **dolor típico** y **dolor atípico**, que, si bien en muchas ocasiones permite establecer un diagnóstico de presunción claro, en no pocas ocasiones genera múltiples dudas sobre su origen.

Dolor torácico isquémico

El dolor coronario posee una serie de características que lo distinguen del no coronario ^(22,23):

- Entre los síntomas que confieren mayor riesgo de asociarse a infarto de miocardio se incluyen: irradiación a una extremidad superior (particularmente si la irradiación es a ambos brazos), dolor asociado con diaforesis, o con náuseas y vómitos. ^(16,25)
- El inicio del dolor es típicamente gradual aunque su intensidad puede variar en el tiempo.
- El dolor es típicamente provocado por el ejercicio dado que se incrementan las necesidades de oxígeno por parte del corazón. ^(16,26)
- El dolor coronario no se modifica con la respiración o con la posición.
- Puede o no, responder a la nitroglicerina y en caso de mejora, ésta podría ser temporal. El alivio del dolor después de intervenciones terapéuticas como nitroglicerina, lidocaína o antiácidos no diferencia de modo seguro el dolor isquémico del no isquémico. ⁽²⁷⁻²⁹⁾
- El dolor isquémico a menudo se manifiesta como un disconfort más que como un dolor y puede ser difícil de definir por el paciente. ⁽¹⁶⁾
- La irradiación del dolor se puede extender a diferentes partes del cuerpo, incluyendo abdomen superior, hombros, brazos, muñecas, dedos, cuello y garganta. Parte baja de la mandíbula y dientes y no infrecuentemente espalda y zona interescapular. El dolor irradiado a las extremidades superiores es altamente sugestivo de dolor isquémico. ^(16,25,26)
- El dolor no se localiza en un punto específico, sino que se describe como un disconfort difuso que puede ser difícil de localizar. El paciente a menudo indica todo el pecho más que localizar un punto en concreto con el dedo.

La duración de la angina es normalmente breve (dos a cinco minutos) y cede con nitroglicerina. Cuando el dolor dura más de 20 minutos se debe pensar en SCA.

En una revisión sobre el valor y las limitaciones de la historia del dolor torácico en la evaluación de pacientes con sospecha de SCA, ⁽³⁰⁾ se trató de identificar los elementos del dolor torácico que podrían ser más útiles para el médico en la identificación de un SCA.

Se analizaron elementos como la descripción cualitativa del dolor por parte del paciente, su localización, su irradiación, el área de distribución, la severidad del dolor, la duración, el momento de inicio, la duración, la frecuencia del dolor, sus características con respecto a dolores

previos, factores agravantes o atenuantes, relación con la posición, respiración, ejercicio, situaciones de estrés emocional, factores que mejoran el dolor o síntomas asociados.

La conclusión a la que se llegó en esta revisión fue que, si bien las características del dolor torácico aportan información inicial, junto con la exploración y la historia previa del paciente, y que ciertas características del dolor incrementan o disminuyen la probabilidad de SCA con unos ratios de probabilidad (odds) de 0,2-4,7; ninguna de ellas tiene poder suficiente para apoyar el alta utilizando exclusivamente la historia de dolor torácico.

Por lo general, el dolor se acompaña de una reacción adrenérgica o vagal. La reacción adrenérgica se debe a la liberación de catecolaminas en respuesta a la agresión aguda y sus manifestaciones son: taquicardia sinusal, aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas por vasoconstricción que elevan la presión arterial. En la piel se produce palidez, piloerección y diaforesis fría. La reacción vagal se debe a liberación de acetilcolina y ocurre principalmente en el infarto de la cara diafragmática por fenómeno reflejo (reflejo de Bezold-Jarisch). Se manifiesta por: bradicardia, bajo gasto cardíaco, vasodilatación periférica con hipotensión arterial, sialorrea, náuseas y frecuentemente broncoespasmo.

En el examen físico el paciente está sufriendo, inquieto, angustiado, aprensivo, sudoroso, frío, pálido con bradicardia u otra arritmia, TA elevada o disminuida pudiendo llegar al shock. A la auscultación existe disminución de la intensidad del primer ruido cardíaco (T1), presencia de cuarto tono en la mayoría de los pacientes (T4) y menos frecuentemente del tercer ruido o galope (T3) que indica insuficiencia ventricular izquierda y su persistencia es un signo de mal pronóstico, es común además un soplo sistólico suave en la punta crepitaciones en las bases de los pulmones y pirexia leve entre las 12 y 24 horas. A la palpación del choque de la punta puede existir doble o triple levantamiento apical, provocado por la discinesia de la zona infartada. En la etapa aguda puede auscultarse frote pericárdico. Durante la evolución del infarto, puede aparecer soplo sistólico in tenso mesocárdico, lo que sugiere ruptura del septum interventricular. Así mismo la localización apical del soplo sistólico puede deberse a disfunción o ruptura de un músculo papilar con producción de insuficiencia mitral aguda.

Diagnóstico diferencial

Es muy importante tener claro esta sintomatología típica, porque hasta el 65-70% de las muertes súbitas pueden ser atribuidas al SCA. (15, 16).

Sin embargo, múltiples enfermedades pueden presentarse con un abanico de síntomas y signos comunes al SCA. De manera que es muy importante hacer un buen diagnóstico diferencial entre:

- **Problemas gastrointestinales** como el reflujo gastroesofágico y el espasmo esofágico compromete a un importante número de pacientes. El dolor de pancreatitis también puede irradiarse al tórax.
- La **insuficiencia cardíaca** frecuentemente se asocia a disconfort torácico. Pacientes con angina estable pueden identificar su dolor anginoso en relación con mecanismos desencadenante tales como ejercicio físico. Problemas valvulares como el prolapso de la válvula mitral o la estenosis de la válvula aórtica pueden provocar disconfort torácico. Enfermedades infecciosas o inflamatorias como la pericarditis, miocardios o endocarditis, así como derrame pericardio o arritmias pueden desencadenar dolor torácico.

- **Causas pulmonares y pleurales** como infecciones respiratorias: neumonías, traqueitis y bronquitis, se acompañan frecuentemente de dolor torácico y tos. Exacerbaciones asmáticas, disfunciones del ventrículo derecho consecuencia del aumento de presión sobre arterias pulmonares (cor pulmonare), tumores malignos, especialmente si infiltran la pleura y provocan derrames pleurales.
- **Causas musculoesqueléticas** como contusiones y fracturas costales o desgarros de musculatura intercostal o costocondritis, causas inflamatorias de la pared torácica.
- **Causas psiquiátricas** como ataques de pánico o ansiedad.
- **Otras causas** menos frecuentes como herpes zoster, lupus, sarcoidosis, esclerodermia, enfermedad de Kawasaki, panarteritis nodosa, o arteritis de Takayasu.

1.3.2 SÍNTOMAS ATÍPICOS

Algunos pacientes con SCA presentan síntomas atípicos con mayor frecuencia que dolor torácico. Por ello son llamados “equivalentes anginosos” ya que deberían ser igual de determinantes a la hora de comenzar el protocolo diagnóstico en el Servicio de Urgencias.

Los equivalentes anginosos son:

- Disnea
- Debilidad
- Náuseas o vómitos
- Palpitaciones
- Síncope
- Parada cardíaca

Estas presentaciones atípicas predicen un peor pronóstico, tal vez debido a retrasos en el diagnóstico y en el tratamiento y/o a una mayor tendencia al error en el diagnóstico.

Según los diversos estudios,⁽²⁰⁾⁽²¹⁾⁽²³⁾ los pacientes con presentaciones atípicas tienen un riesgo tres veces más alto de muerte en el hospital (13%).

Por lo tanto, la ausencia de dolor torácico tiene importantes implicaciones para el tratamiento y el pronóstico. De manera que en el Servicio de Urgencias se debe tener presente que pacientes sin clara evidencia de SCA a través de la historia clínica, ECG o biomarcadores, pueden no obstante padecer un SCA. Estos pacientes con un diagnóstico incierto tras la evaluación inicial, pueden requerir un seguimiento de su proceso mediante observación y evaluación posterior de nuevas pruebas en áreas diseñadas para tal fin.

Además, se ha encontrado una tendencia en este grupo a ser pacientes de mayor edad (más frecuente entre los mayores de 75 años), diabéticos y mujeres. ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾

1.4 Presentaciones atípicas de SCA en mujeres, ancianos y pacientes con diabetes mellitus.

Se han hecho estudios⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ sobre las presentaciones atípicas del SCA, tales como insuficiencia cardíaca o empeoramiento de la ya existente, accidente cerebrovascular como resultado de embolia procedente de un trombo mural, síncope como resultado de bradiarritmia aguda o hipotensión arterial hasta el shock, embolia arterial sistémica, indigestión aguda o cursar

totalmente silentes, diagnosticándose fortuitamente como ocurre con pacientes diabéticos o tras intervenciones quirúrgicas con anestesia general, o incluso, la muerte súbita.

Se han analizado características de los pacientes que más frecuentemente presentan esta variabilidad en los síntomas y son los siguientes:

1.4.1 SCA en el paciente anciano

Se estima que entre el 60-65% de los infartos de miocardio ocurren en pacientes mayores de 65 años, y que el 33% de los infartos de miocardio se producen en pacientes mayores de 75 años.^(31,32)

Las siguientes observaciones concernientes a infartos de miocardio en adultos viejos respecto a adultos jóvenes son utilizadas para plantear una valoración diferencial según la edad: ⁽³³⁻³⁵⁾

- Los pacientes mayores tienen más tendencia a presentar SCA sin ST elevado que SCACEST
- Solo el 40% de los mayores de 85 años tiene dolor en el pecho comparado con el 77% de aquellos más jóvenes de 65 años de edad.⁽³³⁾
- Los pacientes mayores frecuentemente hacen presentaciones atípicas con IAM silentes o no diagnosticados presentando disnea muy frecuentemente según avanza la edad, siendo el equivalente anginoso más común (40-50%) y otras formas de presentación como el síncope (19%) o los trastornos conductuales (confusión mental).
- Los ancianos con infarto tienen tendencia a presentar complicaciones cardíacas severas como algún grado del fallo cardíaco, frecuencia de caídas tensionales severas o shock cardiogénico.
- En cuanto a las alteraciones del ritmo, son más comunes la fibrilación y el flutter auricular y también las bradiarritmias por bloqueo a algún nivel del sistema de conducción.
- Los pacientes mayores tienen más probabilidad de presentar fallo cardíaco asociado al infarto de miocardio.
- Pacientes mayores de 75 años tienen una mortalidad intrahospitalaria mayor (19% vs 5% en una serie). En ellos tanto los episodios de sangrado como los infartos de miocardio recurrentes son más frecuentes.⁽³⁵⁾

En el ECG, algunas circunstancias, las cuales son más frecuentes en ancianos que en gente joven, como el bloqueo de rama izquierda y la presencia de ritmo de marcapasos sin latidos espontáneos, enmascaran los signos electrocardiográficos de infarto y hacen muy difícil o imposible su diagnóstico y localización por este método. En estos casos, las alteraciones evidentes del segmento ST o del complejo QRS en comparación con trazados previos ayudan al diagnóstico, que debe ser confirmado por otras técnicas.^(33,34)

Las consecuencias de estas diferencias, son retrasos en el diagnóstico que están bien documentados y se siguen de retrasos en el tratamiento. ⁽³⁵⁾

1.4.2 SCA en mujeres

Las mujeres ante SCA presentan con más frecuencia náuseas, vómitos e indigestión, y también refieren más a menudo dolor en el centro de la espalda y en la mandíbula, fatiga inusual, la dificultad respiratoria, el sudor frío o el dolor epigástrico. Los días previos pueden sufrir insomnio, ansiedad o debilidad... es decir, presentan síntomas muy variados que hacen más difícil el diagnóstico de infarto. Esta presentación suele darse con mayor frecuencia en las mujeres premenopáusicas que las posmenopáusicas. Por otro lado, las mujeres de edad

avanzada pueden referir disnea súbita y presentar menos dolor en los brazos y menor sudación profusa, pero estas últimas dos características son también aplicables a los varones mayores.⁽³⁷⁾

El **pronóstico de un infarto de miocardio es peor en mujeres que en hombres**. Un porcentaje mayor fallece antes de llegar a un hospital (52% frente al 42% en los hombres) y el pronóstico es también peor tras la hospitalización. Varios factores pueden explicar este peor pronóstico:

- Las mujeres tienden a presentar enfermedad coronaria aproximadamente 10 años más tarde que los hombres, por lo que suelen tener mayores comorbilidades (enfermedad renal, osteoarticular, anemia...)
- Las mujeres suelen consultar con mayor retraso
- Tardan más en ser diagnosticadas al presentar síntomas atípicos
- Durante la hospitalización tienden a presentar mayores complicaciones como insuficiencia cardíaca, ictus o necesidad de transfusiones

Aunque la mayoría de las mujeres con SCA tendrán una ruptura de la placa coronaria como causa de su SCA, otras entidades se deben tener en consideración, como la miopatía inducida por stress.⁽³⁸⁾

Lo que es más interesante y nos ayuda a entender la diferente clínica entre hombres y mujeres es que en el reciente estudio WISE⁽³⁹⁾ (Women's Ischemia Syndrome Evaluation), esponsorizado por el NHLBI, se explica que muchas veces no se trata de un IAM, sino de una angina atípica. Según el estudio mencionado, un 65% de mujeres con lesiones ateroscleróticas coronarias no presenta una angina típica. Sucede que la angina vasoespástica, la angina microvascular y las anormalidades en la reserva coronaria, son más prevalentes en la mujer y se suelen presentar⁽³⁶⁾ en forma de dolor torácico atípico y tienen un mejor pronóstico que la aterosclerosis coronaria. Esto puede venir a explicar que en las mujeres la cardiopatía isquémica se presente sobre todo como angina de pecho, mientras que en el varón lo hace en forma de infarto agudo de miocardio y muerte súbita (Descrito en el estudio Framingham)⁽⁴⁰⁾

Lo importante es que, aunque en ocasiones las mujeres presenten una clínica diferente, su aproximación debe ser igual a la de un hombre.

También es cierto que una gran proporción de mujeres refiere dolor torácico, sin diferencias en relación con los varones. Y es similar el porcentaje de varones y mujeres diagnosticados de síndrome coronario agudo sin dolor torácico.⁽³⁶⁾

1.3.1 SCA en pacientes con Diabetes Mellitus

La resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia y el nivel elevado de glucosa en sangre se asocian con enfermedad cardiovascular.^(41,42) De manera que en una enfermedad como la diabetes existe mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Las alteraciones metabólicas y hematológicas características de los diabéticos favorecen la progresión precoz, severa y rápida de la enfermedad coronaria; por lo cual no es de extrañar que la diabetes mellitus esté presente en casi un tercio de los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo y sea considerada como un factor de riesgo cardiovascular independiente.

Por otro lado, los diabéticos tienen una carga más importante que los no diabéticos de otros factores de riesgo cardiovascular, como por ejemplo: HTA, obesidad, aumento del ratio

colesterol total/HDL, hipertrigliceridemia y aumento de fibrinógeno en plasma. Así el factor de riesgo cardiovascular en diabéticos varía enormemente según la intensidad de estos otros.

Otro problema añadido⁽⁴³⁾ al paciente diabético es la dificultad para el diagnóstico del IAM debido a que los diabéticos sufren una disminución en la percepción del dolor isquémico. Hay una hipótesis que explica esto por la afectación neuropática de las fibras aferentes simpáticas que conforman la vía de percepción del dolor miocárdico isquémico. Y se apoya en la demostración de que los diabéticos con isquemia silente presentan una mayor incidencia de desequilibrio autonómico, estimado mediante la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

La realidad^(33,34) es que en el 32% de los infartos diabéticos el episodio puede ser silente o presentar únicamente síntomas atípicos, como decaimiento, sudación, vómitos, disnea o confusión mental, comparado con la incidencia de un 10% de infartos indoloros/atípicos en los no diabéticos. Esta sintomatología inespecífica debilita la sospecha clínica de infarto y propicia el ingreso del diabético con infarto en salas de hospitalización convencional. En otras ocasiones, el IAM en los diabéticos puede iniciarse como un episodio brusco de edema pulmonar o, más raramente, como un cuadro de descompensación cetoacidótica.

Otra característica que lo hace especial y difícil de diagnosticar, es que el IAM en diabéticos no presenta el típico patrón circadiano de aparición (con un máximo de incidencia entre las 6:00 y 12:00 h de la mañana) que se observa en los no diabéticos. Dado que este patrón corre paralelo a las variaciones diarias del balance simpático-vagal (predominio matutino del tono simpático), es razonable inferir que su ausencia sería otro reflejo de la neuropatía autonómica diabética.

Por último, no nos sorprende tras entender los puntos anteriores, que el infarto indoloro o con síntomas atípicos en el paciente diabético sea especialmente más frecuente en ancianos y mujeres diabéticas.

Y debido a que todas estas características aumentan el tiempo de diagnóstico y tratamiento, es mayor la morbimortalidad en estos pacientes.⁽⁴³⁾ Por tanto, la prevención y el tratamiento óptimo del síndrome coronario agudo del diabético sigue siendo un desafío para la cardiología actual.⁽⁴⁴⁾

Factores que aumentan la probabilidad de SCA y factores que aumentan el riesgo.

Los factores de riesgo cardiovascular aportan un mayor riesgo al paciente de sufrir un SCA a lo largo de su vida. Sin embargo, conocer si el paciente que llega a Urgencias es o no fumador, hipertenso, diabético, etc. no es útil en la predicción de que el proceso actual del paciente sea un SCA. Sin embargo, sí que hay factores que aumentan esa probabilidad. A continuación se enumeran ambos, con objeto de diferenciarlos:

a) Factores que aumentan la probabilidad de SCA

Los siguientes hallazgos clínicos incrementan la probabilidad de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico nuevo, expresado en riesgo relativo (RR)⁽⁴⁵⁾:

- Dolor irradiado a brazo izquierdo 2.3 (1.7-3.1) (CI 95%)
- Dolor irradiado a ambos brazos izquierdo y derecho 7.1 (3.6-14.2) (CI 95%)
- Dolor torácico como síntoma más importante 2.0 (no posible calcular IC);
- Historia de infarto de miocardio 1.5-3.0 (rango)
- Nauseas o vómitos 1.9 (1.7-2.3) (CI 95%)
- Diaforesis 2.0 (1.9-2.2) (CI 95%)

b) Factores que aumentan el riesgo de SCA

A continuación se describen algunos factores que aumentan el riesgo de padecer un SCA:

- Pacientes con historia de SCA previo presentan un riesgo aumentado de eventos cardíacos recurrente.⁽⁴⁶⁾
- Pacientes con enfermedades vasculares previas, se asocian a riesgos de eventos cardíacos similares a los que tienen historia previa de SCA.⁽⁴⁶⁾
- Factores de riesgo cardiovascular, particularmente: edad por encima de 55 años, sexo varón, diabetes, hipertensión, hiperlipidemia y consumo de tabaco.⁽⁴⁷⁾
- Uso reciente de cocaína.^(48,49)

Desgraciadamente los factores de riesgo cardíacos son predictores poco potentes para pacientes sintomáticos en el Servicio de Urgencias mientras que la presencia de dolor torácico tiene más valor predictivo. ⁽⁵⁰⁾ La ausencia de factores de riesgo cardiovascular no identifica pacientes que puedan ser dados de alta desde el Servicio de Urgencias de modo seguro.

El uso de cocaína o anfetaminas sí que aumenta el riesgo de SCA con independencia de los otros factores de riesgo cardiovascular. La cocaína aumenta las demandas metabólicas del corazón debido a sus efectos estimulantes, así como por su efecto vasoconstrictor arterial; promoviendo la formación de un trombo en pacientes que de otro modo tendrían un riesgo bajo de SCA.^(48,49)

2 Objetivos

2.1 Objetivo Genérico

Valorar la prevalencia de falsos negativos en el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo en el Servicio de Urgencias Hospitalarias del SCS.

2.2 Objetivos Específicos

Cuantificar la prevalencia de falsos negativos en el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo en el Servicio de Urgencias del HUMV.

Valorar la dificultad de diagnosticar SCA en pacientes con síntomas atípicos.

Valorar si es más complicado diagnosticar SCA en pacientes con características específicas (diabéticos, pacientes añosos y mujeres).

Valorar si a los pacientes con dificultad para el diagnóstico se les realizó cada uno de los pasos del protocolo de actuación ante sospecha de SCA en el SUH; incluyendo ECG, seriación de enzimas e interconsulta al Servicio de Cardiología.

Reflexionar acerca de dónde están las fortalezas y debilidades del diagnóstico para intentar reducir el porcentaje de falsos negativos en el futuro.

3 Hipótesis

El dolor torácico en Urgencias es un síntoma guía para el diagnóstico de SCA. Sin embargo, determinadas características de los pacientes dificultan el diagnóstico.

4 Diseño

4.1 Tipo de diseño

Se planteó un estudio de cohortes, observacional, retrospectivo.

Entorno del estudio:

Servicios de urgencias hospitalarios (SUH) de adultos de los 4 centros hospitalarios pertenecientes al Servicio Cántabro de Salud y por tanto con representación de la Comunidad Autónoma de Cantabria.

Población de estudio:

La población de estudio, son los pacientes mayores de 14 años de edad diagnosticados de SCA en el entorno del Servicio de Urgencias Hospitalarias del HUMV.

La muestra está constituida por 220 pacientes a los que se les diagnostica al menos una vez de SCA entre el 1 de enero de 2016 y el 31 de diciembre de 2016. La selección se realizó por muestreo aleatorio simple.

De cada paciente se estudió no solo cada episodio de SCA diagnosticado en el SUH durante el año 2016, sino también todas aquellas visitas realizadas al Servicio de Urgencias en los 15 días previos al mismo, como vemos en la figura:



Figura 7. Línea temporal

Criterios de exclusión

Se excluyeron los pacientes pediátricos y aquellos no pediátricos que fueron hospitalizados directamente en las unidades de intensivos sin pasar por el SUH.

Se excluyeron aquellos pacientes que ya habían sido diagnosticados de SCA en los 15 días previos, ya que entendemos que el diagnóstico a estudio es una complicación del primero. En ese caso no es un fallo diagnóstico y por lo tanto no es un falso negativo.

Se excluyeron aquellos pacientes en los que se produce una discrepancia entre el diagnóstico inicial de urgencias (inicialmente catalogado como SCA) y el diagnóstico definitivo al alta (en el cual se excluye dicho proceso) tras permanecer en el hospital.

Se utilizaron las siguientes fuentes de información para obtener los datos sobre las variables de interés: HIS (Sistema de Información Hospitalaria)

Todos los datos se consultan de forma retrospectiva.

4.2 Variables de interés

Se recogieron y se resumieron las siguientes variables en la hoja de registro:
Las definiciones y el formato de cada una de ellas se listan en el Anexo.

Las variables fueron seleccionadas por su presencia en otros estudios relacionados con la dificultad de diagnóstico de SCA en pacientes atendidos en Urgencias.

Variables resultado primarias

- Diagnóstico de SCA en Urgencias.
- Motivo de consulta, si acudió al SUH en los 15 días previos al diagnóstico de SCA.
- Días de intervalo entre la visita diagnóstica de SCA y su visita anterior.
- Otros diagnósticos realizados en Urgencias en los 15 días previos a SCA.
- Sintomatología común o relacionada con SCA del paciente en las visitas a Urgencias 15 días antes.

Variables resultado secundarias

- Realización de ECG
- Seriación de enzimas (Troponina)
- Interconsulta a cardiología
- Destino del paciente tras su ingreso en el SUH (Alta o fallecido en el SUH, ingresado en planta de hospitalización general o ingresado en UCI)

Variables de control

- Número de caso del registro del proyecto.
- Fecha y hora de ingreso en el SUH.

Variables explicativas

- Edad en el momento de la atención en el SUH
- Género
- Comorbilidad y factores de riesgo cardiovasculares en forma dicotómica:
 1. Cardiopatía isquémica previa
 2. Hipertensión arterial
 3. Tabaquismo
 4. Consumo de cocaína
 5. Diabetes mellitus
 6. Dislipemia
 7. IRC
 8. ACVA
 9. Arteriopatía periférica.
 10. Fibrilación Auricular previa

Variables Clínicas:

1. Características del dolor
2. Duración del dolor
3. Episodios de dolor en las 24 horas anteriores
4. Dolor a la llegada al SUH
5. Tratamiento antiagregante previo

6. Hipertensión
7. Arritmia
8. Desarrollo de insuficiencia Mitral
9. Parada Cardio Respiratoria

4.3 Definiciones empleadas

Las definiciones utilizadas se han estandarizado y definido para garantizar su calidad y reproducibilidad.

4.4 Análisis de datos:

El análisis de los datos se realizó en una única fase descriptiva. En ella se identifican aquellos pacientes dados de alta en los Servicios de Urgencias Hospitalarias habiendo acudido por dolor torácico o un equivalente anginoso y que en un plazo máximo de 15 días, vuelven al Servicio de Urgencias y son diagnosticados de SCA.

Aspectos éticos:

El uso de los datos no incluye datos personales y los que permiten la identificación (historia clínica, número de atención en urgencias (ICU) de los pacientes son eliminados de la base de datos de trabajo tras la completa cumplimentación.

5 Resultados

5.1 Descriptivo general de la Serie:

La serie objeto está compuesta por una muestra de 220 sujetos que fueron diagnosticados de SCA en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla entre el 1 de Enero de 2016 y el 31 de Diciembre de 2016.

El flujo de pacientes diagnosticados de SCA se describe en la figura 7; en torno al 7,72% asistieron al SUH en los 15 días previos con sintomatología relacionada y fueron dados de alta, pero solo el 2,27% IC 95% (0,84-4,95%) son considerados falsos negativos tal y como se explica a continuación en las variables de resultado.



Fig. 8. Distribución de casos de la serie

VISITA A URGENCIAS POR DOLOR TORÁCICO O EQUIVALENTES ANGINOSOS

17 Pacientes



Fig. 9 Diagrama de flujo de pacientes por etapas. Hacia atrás en el tiempo

PREVALENCIA DE SCA EN PACIENTES DADOS DE ALTA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

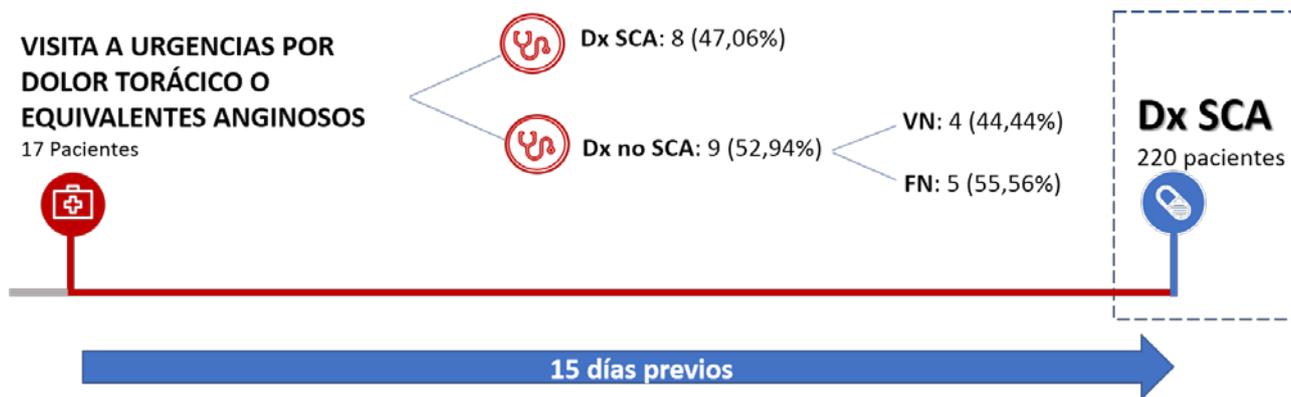


Fig. 10 Diagrama de flujo de pacientes agrupados según diagnóstico tras primera visita

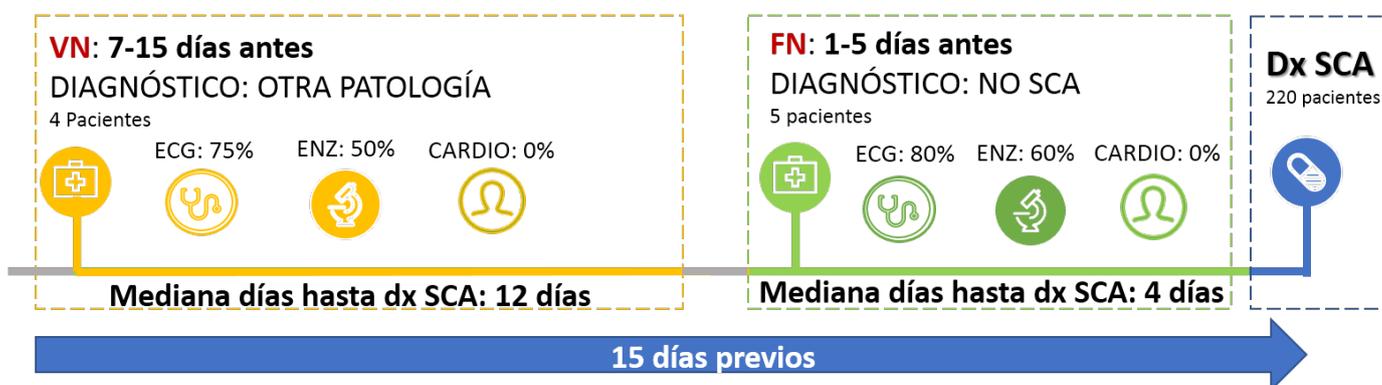


Fig. 11 Línea temporal en la que se compara la distribución de las visitas de los VN y FN

Como se aprecia en la figura 10, los Verdaderos Negativos acudieron al Servicio de Urgencias, y pasaron entre 7 y 15 días hasta que volvieron al mismo y fueron diagnosticados de SCA.

Sin embargo, todos los Falsos Negativos fueron diagnosticados de SCA en un intervalo de tiempo menor de 5 días desde que acudieron a Urgencias por primera vez.

La edad media de los pacientes fue de 74 años con $DS \pm 12$ y un rango de 44 a 99 años.

5.2 Variables de resultado

El 100% de los pacientes de la muestra tienen diagnóstico de SCA.

El 92,27% (203 pacientes) no habían acudido al Servicio de Urgencias en los 15 días previos al diagnóstico con un motivo de consulta relacionado (sintomatología de SCA típica o atípica).

El 7,72% de los pacientes de la muestra, (17 pacientes), había acudido en los 15 días previos al diagnóstico al menos una vez al Servicio de Urgencias. De ellos, 8 pacientes (3,63% de la muestra), fueron diagnosticados también en esta ocasión de SCA, por lo que se entiende que

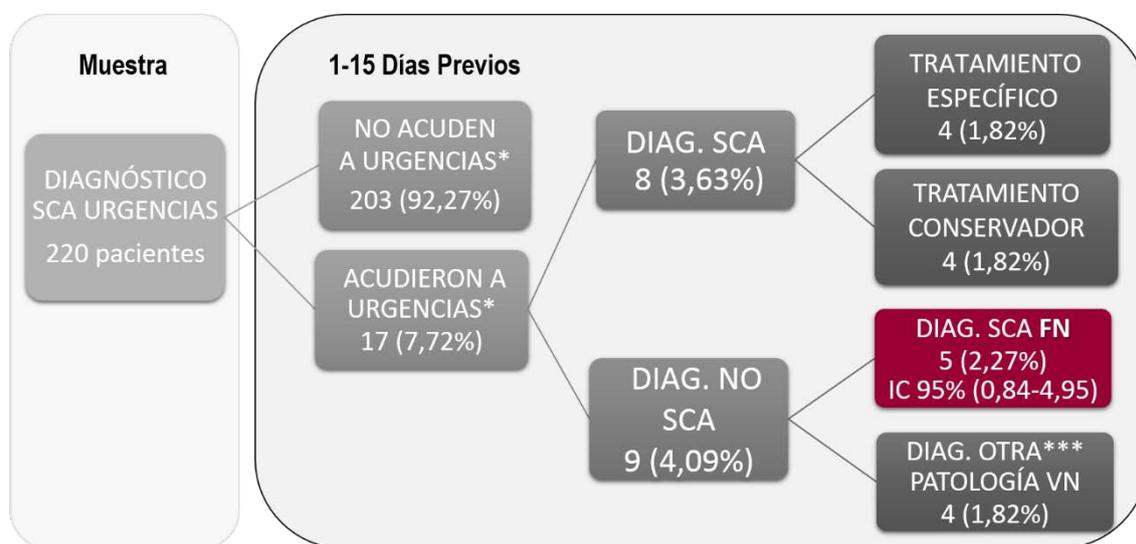
han sido bien diagnosticados y estudiados en el Servicio de Urgencias y por tanto no cumplen los criterios de nuestro estudio cuyo objetivo es identificar a los falsos negativos. De éstos, 4 recibieron diagnóstico conservador por sus antecedentes personales (1,82% del total) y otros 4 fueron dados de alta tras recibir tratamiento específico. La segunda visita al servicio de urgencias y por la que estudiamos al paciente, es debida a las complicaciones post-SCA, posiblemente por la evolución natural de la enfermedad.

Por el otro lado, 9 pacientes (4,09%), fueron dados de alta con un diagnóstico diferente al SCA. Encontramos que 3 de ellos tuvieron clínica y diagnóstico de enfermedades relacionadas con un mayor gasto cardiaco y que podrían haber sido el desencadenante de un SCA secundario por una alteración hemodinámica. Dichas patologías fueron: SIRS, IRC reagudizada e infección respiratoria en paciente EPOC.

Otro de los pacientes fue descartado en este punto del estudio por una discrepancia entre el diagnóstico de urgencias por el que se le incluyó en la muestra a estudiar (inicialmente catalogado como SCA) y el diagnóstico definitivo al alta (en el cual se excluye dicho proceso) tras permanecer en el hospital.

Por lo tanto, estos 4 pacientes son excluidos por no cumplir los criterios establecidos de falso negativo.

Los otros 5 pacientes sí que tienen una clínica compatible con SCA, sin embargo, no en todos se realizó el protocolo diagnóstico que se debe hacer ante la sospecha de SCA y que permite descartarle, entre los que se incluye ECG y seriación de enzimas (valor de troponina). Estos serían los falsos negativos en el diagnóstico de SCA encontrados en la muestra. Decimos así que la prevalencia de FN es del 2,27% con un IC 95% (0,84-4,95%). Se puede ver en la siguiente figura:



*Visita al Servicio de Urgencias en los últimos 15 días y con síntomas de dolor torácico o equivalentes anginosos.

**Son los FN

***Pacientes diagnosticados de patologías que pueden desencadenar SCA secundarios por compromiso hemodinámico.

Fig. 12 Resultados de la serie

5.3 Variables explicativas

A continuación se realiza la descripción de las 24 variables utilizadas como criterios diagnósticos (asociadas a la presencia de SCA), objeto de estudio en este proyecto.

Para mayor claridad las variables se encuentran agregadas en los siguientes grupos genéricos:

1. Factores demográficos (sexo y edad)
2. Factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y tabaquismo o consumo de cocaína).
3. Factores de comorbilidad (cardiopatía isquémica previa, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebral, tratamiento antiagregante previo, fibrilación auricular previa).
4. Situación Clínico/hemodinámica a su llegada. Que incluye los siguientes aspectos ritmo de base, daños estructurales durante el evento (bloqueo auriculoventricular, insuficiencia mitral por disfunción de músculos papilares o parada cardíaca), hipertensión arterial y frecuencia cardíaca.
5. Características del dolor torácico y temporización en su aparición (dolor al ingreso, respuesta del dolor a nitroglicerina, duración del dolor, características del dolor y número de episodios de dolor en las 24h previas a su consulta).

5.4 Resultados del análisis Inferencial sin estratificar

En este apartado se representa el resultado del contraste entre la variable resultado Falso Negativo en el diagnóstico de SCA en Urgencias con otras variables que potencialmente se pudieran asociar a la presencia de ese diagnóstico:

Perfil del paciente:

EDAD	AÑOS
MEDIA	82
MÍNIMA	67
MÁXIMA	91

Tabla 1. Relación FN con la edad

ANCIANOS > 75	%
SÍ	80%

Tabla 2. Porcentaje de pacientes FN mayores de 75 años

GÉNERO	%
VARÓN	60%

Tabla 3. Relación FN con el género

Factores de Riesgo Cardiovascular:

DIABETES MELLITUS	%
SÍ	60%

Tabla 4. Relación FN con la diabetes mellitus

HTA	%
SÍ	100%

Tabla 5. Relación entre FN e hipertensión arterial

DISLIPEMIA	%
SÍ	40%

Tabla 6. Relación entre FN y dislipemia

HTA	%
SÍ	60%

Tabla 7. Relación entre FN y la hipertensión arterial

TABACO	%
SÍ	0%

Tabla 8. Relación entre FN y el hábito tabáquico

Antecedentes personales:

IRC	%
SÍ	20%

Tabla 9. Relación entre FN e insuficiencia renal crónica

FA	%
SÍ	60%

Tabla 10. Relación entre FN y fibrilación auricular

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	%
PREVIA	40%

Tabla 11. Relación entre FN y cardiopatía isquémica previa

ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA	%
SÍ	20%

Tabla 12. Relación entre FN y arteriopatía periférica

COCAÍNA	%
SÍ	0%

Tabla 13. Relación entre FN y el consumo de cocaína

Análisis de la primera visita presentando síntomas típicos o atípicos de SCA en Urgencias de los pacientes falsos negativos:

MOTIVO DE CONSULTA	%
DOLOR TORÁCICO	40%
EQUIVALENTES ANGINOSOS	60%

Tabla 14. Pacientes FN cuyo motivo fue síntomas típicos de SCA frente atípicos

ECG	%
SÍ	80%

Tabla 15. FN con ECG en 1ª visita

SERIACIÓN TROPONINA	%
SÍ	60%

Tabla 16. FN con seriación de enzimas en la primera visita

ECG + ENZIMAS	%
SÍ	60%

Tabla 17. Pacientes FN a los que se les realizó el estudio completo

INTERCONSULTA CARDIOLOGÍA	%
SÍ	0%

Tabla 18. Pacientes FN a los que se les solicitó interconsulta con el Servicio de Cardiología

Tiempo transcurrido entre la primera visita y la segunda al Servicio de Urgencias:

PERIODO ENTRE CONSULTAS	DÍAS
Mediana	4
Mínimo	1
Máximo	5

Estudio de la segunda visita al Servicio de Urgencias del grupo Falsos Negativos:

Tabla 19. Estudio del tiempo transcurrido entre las visitas a Urgencias de los FN

DIAGNÓSTICO	%
SCACEST	20%
SCASEST	80%

Tabla 20. Diagnóstico de SCA en los FN en la segunda visita

MORTALIDAD	%
EN URGENCIAS	0%

Tabla 21. Mortalidad de los pacientes FN en Urgencias

Comparación entre los pacientes de la serie general (220 pacientes diagnosticados de SCA) y los que resultaron ser de entre ellos Falsos Negativos en el diagnóstico de su visita previa:

EDAD MEDIA	AÑOS
Serie General	74 años DS± 12
FN	82 años DS± 9

Tabla 22. Comparación edad pacientes FN y de la Serie general

RANGO EDAD	AÑOS
Serie General	44-99 años
FN	67- 91 años

Tabla 23. Comparación rango de edad FN y Serie general

Comparación del estudio inicial en el Servicio de Urgencias en la primera visita entre todos los pacientes que acudieron con sintomatología típica o atípica de SCA en los 15 días previos al diagnóstico de SCA, y aquellos del grupo que fueron finalmente falsos negativos:

ECG + ENZIMAS	%
PACIENTES CLÍNICA COMPATIBLE	76,17%
FN	60%

Tabla 24. Estudio completo en Urgencias realizado a todos los seleccionados por clínica compatible, en comparación con los FN

Comparación del tiempo que transcurre entre las visitas a urgencias de los falsos negativos y los verdaderos negativos:

DÍAS ENTRE CONSULTAS	MIN Y MÁX
VN	7-15
FN	1-5

Tabla 25. Comparación del número de días mínimo y máximo entre los que suceden las consultas de FN y VN.

DÍAS ENTRE CONSULTAS	MEDIANA
VN	12
FN	4

Tabla 26. Comparación de la mediana de los días sucedidos entre las visitas de los pacientes al SUH.

6 Discusión

6.1 Sobre los resultados fundamentales

En nuestro estudio se confirman los datos de la literatura ya que el porcentaje de falsos negativos fue del 2,27% IC 95% (0,84-4,95%), lo cual está dentro de los límites descritos (2-4%).

Además a la vista de nuestros resultados, el perfil del paciente que presenta más dificultad para el correcto diagnóstico de SCA es un varón (tabla 3), añoso (tablas 1 y 2) y con alto riesgo cardiovascular (tablas 4-8), muchos de ellos con antecedentes de cardiopatía (mayoritariamente FA) (Tabla 10).

Uno de las características que hemos tenido en cuenta en nuestro estudio, es la presencia de diabetes, muy estudiada por su sintomatología atípica en enfermedades como el SCA, y que efectivamente se da en la mayoría de los pacientes considerados falsos negativos. (Tabla 4) Eso apoya nuestro conocimiento previo sobre la mayor dificultad diagnóstica en estos pacientes.

Sin embargo, hemos obtenido otros resultados que difieren con la literatura: los falsos negativos de nuestra muestra fueron diagnosticados mayoritariamente de SCASEST en lugar de SCACEST (Tabla 20) y más varones que mujeres (Tabla 3).

Por otro lado, es importante para nosotros que el tiempo que transcurre entre las visitas a urgencias de los falsos negativos y los verdaderos negativos es claramente diferente (Tabla 25). Podemos decir que se corresponden a dos patrones: por un lado, aquellas personas que desde que llegaron a Urgencias posiblemente sufrían un SCA, no tardaron en volver al Servicio tras ser dados de alta (máximo 5 días), lo cual sería un patrón de fallo en el diagnóstico; mientras que aquellos que fueron diagnosticados de otras patologías y dados de alta correctamente, regresaron con cuadros posiblemente desencadenados por el primer episodio y no lo hicieron antes de una semana, lo cual parece el patrón propio de la evolución natural de la enfermedad. Esto refuerza nuestra hipótesis de que los primeros son falsos negativos, y los segundos verdaderos negativos.

Por último, queremos expresar que los resultados que más nos han llamado la atención han sido las evaluaciones incompletas ante pacientes de alto riesgo cardiovascular, muchos de ellos con antecedentes cardiológicos y/o vasculares. (Tablas 15-18) Nos sorprende que habiendo protocolos específicos y una sensibilidad en aumento ante el SCA, veamos historias de pacientes a los cuales no se les pide un ECG ante un motivo de consulta compatible, o no se les serían enzimas, o se piden las pruebas pero no se llegan a anotar los resultados alterados en la historia, ni modifican la actitud del médico, lo cual nos hace sospechar que no se llegaron a ver.

6.2 Limitaciones

En este estudio nos hemos encontrado ante importantes limitaciones que pasamos a enumerar:

- Por un lado, el escaso número de pacientes hace que cada caso tenga un peso determinante en los resultados. Por otro lado, en cuanto a nuestro estudio estadístico, al ser solo 17 los casos que cumplían los criterios iniciales de selección, y de ellos solo 5 los criterios de falsos negativos, entendimos innecesario el uso de Intervalos de Confianza en muchos de nuestros resultados.
- Otra cuestión a tener en cuenta, es que nuestros datos pueden estar por debajo del total real de falsos negativos. La incertidumbre viene dada porque no podemos contabilizar aquellos pacientes que no vuelven a urgencias tras consultar por dolor torácico o equivalentes anginosos, quizá pasando un SCA de manera silente. Ni tampoco podemos contabilizar aquellos pacientes que fallecieron sin volver a urgencias en un periodo de 2 semanas desde su visita.
- También debemos apuntar la posibilidad de que existan pacientes que fueran dados de alta en diciembre de 2016 con sintomatología compatible con SCA y que regresaran durante la primera quincena de enero de 2017 siendo entonces diagnosticados. Pero éstos ya no tendrían cabida en nuestro estudio, ya que la selección aleatoria de pacientes solo abarca hasta el 31 de diciembre de 2016.
- Por último, es necesario ser conscientes de que todos los pacientes que hemos seleccionado por acudir en los 15 días previos al diagnóstico de un SCA al Servicio de Urgencias, tenían que tener en su historia un motivo de consulta de dolor torácico o equivalente anginoso. De manera que este criterio deja fuera del estudio a los pacientes que se presentaron con algún otro síntoma principal, además de la sintomatología comentada, pero quedando registrada solo la primera. Por ejemplo, una hemorragia digestiva, la cual podría asociar un dolor torácico del que no hay registro o ni siquiera el paciente la transmitió.

7 Conclusiones

Siguen existiendo pacientes que son dados de alta en el Servicio de Urgencias con probabilidad de estar sufriendo ya en ese momento un proceso de isquemia miocárdica (2,27% IC 95% (0,84-4,95%)). La causa de que esto suceda según nuestra revisión, podría ser la realización de un insuficiente estudio de los pacientes.

Ante pacientes con un motivo de consulta que es sospechoso de SCA, existen protocolos establecidos para realizar un buen diagnóstico diferencial y descartar o confirmar el mismo. Hacer esto es realmente importante en Urgencias por la alta frecuencia y gravedad de esta patología. Sin embargo en nuestra muestra aleatoria, no siempre se objetiva un estudio completo del paciente. Pero en aquellos pacientes en los que se realizaron estudios correctos, no se encontraron problemas en el diagnóstico. Concluimos por tanto, que los errores en la interpretación del ECG y otras pruebas son un problema infrecuente y que el error puede ser por no orientar de manera adecuada al paciente (sobre todo ante presentaciones atípicas), no pedir de manera sistemática las pruebas complementarias necesarias para descartar el diagnóstico de SCA, o incluso, no mirar los resultados de dichas pruebas una vez solicitadas.

Con este estudio por supuesto entendemos la dificultad que conllevan las presentaciones atípicas, las cuales conducen de modo más frecuente al error en el diagnóstico, siendo así en la mayoría de los falsos negativos encontrados.

Además los falsos negativos de nuestro estudio comparten características comunes como: múltiples factores de riesgo cardiovascular (HTA y DM entre otros), edad avanzada y antecedentes de patología cardíaca (como la FA). Por tanto, todo esto lo asociamos a una presentación atípica del SCA en la persona que lo padece.

Nuestra idea fuerza es la necesidad de valorar de manera más cuidadosa aquellos pacientes con posible presentación atípica y alto riesgo de SCA y no dar un alta hospitalaria a ningún paciente sin valorar antes un ECG en los primeros 10 minutos tras su llegada a Urgencias así como seriación de enzimas si su motivo de consulta es dolor torácico o un equivalente anginoso.

8 Bibliografía

- C. Sierra Piqueres, L. G. (2016). *Uso de las variables clínicas para la discriminación del SCA en los servicios de urgencias hospitalarios*. Universidad de Cantabria.
- D. Marzal Martín, J. L. López-Sendón Hentschel, I. Roldán Rabadán. (2015). *Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo*. Sociedad Española de Cardiología.
- F. García Díaz, M. P. (2001). El infarto de miocardio en el diabético: implicaciones clínicas, pronósticas y terapéuticas en la era trombolítico-intervencionista. *Medicina Intensiva*, 25(8), 24-32.
- García-Álvarez, A. (2016). *Fundación Española del Corazón*. Obtenido de <http://www.revespcardiol.org/es/cardiopatía-isquémica-mujer-presentación-clínica/artículo/13087060/>
- García-Castrillo, L. (2008). Características y manejo de los pacientes con dolor torácico no traumático en los servicios de urgencias hospitalarios. Resultados del estudio EVICURE II. *Emergencias*, 20, 391-398.
- González-Mazqueda, I. (2007). La enfermedad coronaria del diabético. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento. *Revista Española de Cardiología*, 7(Suplemento H), 29-41.
- Heras, M. (2006). Cardiopatía isquémica en la mujer: presentación clínica, pruebas diagnósticas y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Revista Española de Cardiología*, 59(4), 371-81.
- J. López-Übano, M. U.-G. (2004). Revascularización miocárdica precoz en el infarto agudo de miocardio. *Medicina Balear*, 19, 31-41.
- L. García-Castrillo Riesgo, H. A. (2014). *Aproximación a la Medicina de Urgencias*. Servicio de Urgencias Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
- M. Santaló, S. B. (2002). Manejo del paciente con síndrome coronario agudo. *Emergencias*, 14, 93-107.
- Topol, E. J. (2007). *Tratado de Medicina Cardiovascular* (3ª ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer Health.

REFERENCIAS

- (1) Niska R, Bhuiya F, Xu J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey; 2007 emergency department summary. *Natl Health Stat Report* 2010;1-31)
- (2) Goodacre S, Cross E, Arnold J, Angelini K, Capewell S, Nicholl J. The health care burden of acute chest pain. *Heart* 2005; 91:229-230)
- (3) Pope JH; Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N England J Med* 2000; 342:1163-1170)
- (4) Schull MJ, Vermeulen MJ, Stukel TA. The risk of missed diagnosis of acute myocardial infarction associated with emergency department volume. *Ann Emerg Med* 2006; 48:647-655)

- (5) L. García-Castrillo Riesgo, H. A. (2014). *Aproximación a la Medicina de Urgencias*. Servicio de Urgencias Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
- (6) D. Marzal Martín, J. L. López-Sendón Hentschel, I. Roldán Rabadán. (2015). *Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo*. Sociedad Española de Cardiología.
- (7) Kogan A, Shapira R, Silman-Stoler Z, Rennert . Evaluation of chest pain in the ED: factors affecting triage decisions. *Am J Emerg Med* 2003; 21:68-70)
- (8) Kamali A, Soderholm M, Ekelund U. What decides the suspicion of acute coronary syndrome in acute chest pain patients? *BMC Emerg Med* 2014; 14:9)
- (9) Farmer SA, Higginson IJ. Chest pain: physician perceptions and decision making in a London emergency department. *Ann Emerg Med* 2006;48: 77-85)
- (10) Pines JM, Isserman JA, Szyld D, Dean AJ, Mcusker CM, Hollander JE. The effect of physician risk tolerance and the presence of an observation unit on decision making for ED patients with chest pain. *Am J Emerg Med* 2010; 28:771-779)
- (11) Croskerry P. The theory and practice of clinical decision-making. *Can J Anesth* 2005;52:R1-8)
- (12) Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342:1163
- (13) Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al. Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiology* 1987; 60:219
- (14) McCarthy BD, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Missed diagnoses of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multi center study. *Ann Emerg Med* 1993; 22:579
- (15) Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA* 2000; 283:3223
- (16)(18) Swap CJ, Nagumey JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA* 2005; 294:2623
- (17) Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreat high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004; 126:461
- (18)(23) Goldberger AL. *Myocardial Infarction: Electrocardiographic Differential Diagnosis*, 4th, Mosby Yeark Book, St Louis 1991
- (19)(24) Bertrand ME, Simons ML, Fox KA, et al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation; recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21:1406

- (20) Gibler WB, Cannon CP, Blomkains AL, et al. Practical implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2005; 46:185
- (21) Pollack CV Jr, Diercks DB, Roe MT, et al. 2004 American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. *Ann Emerg Med* 2005; 45:363
- (22) Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:e179
- (23) Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2205.
- (24) Pollack CV Jr, Antman EM, Hollander JE, et al. 2007 focused update to the ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. *Ann Emerg Med* 2008; 52:344
- (25) Panju AA, Hemmelgam BR, Guyatt GH, Simel DL. The rational clinical examination. IS this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998; 280:1256.
- (26) Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med* 2002; 9:203.
- (27) Castrina FP. Unexplained noncardiac chest pain. *Ann Intern Med* 1997; 126:663; author reply 663.
- (28) Ros E, Armengol X, Grande L, et al. Chest pain at the rest in patients with coronary artery disease. Myocardial ischemia, esophageal dysfunction, or panic disorder? *Dig Dis Sci* 1997; 42:1344.
- (29) Grailey K, Glasziou PP. Diagnostic accuracy of nitroglycerine as a “test of treatment” for cardiac chest pain: a systematic review. *Emerg Med J* 2012; 29:173.
- (30) Clifford J. Swap, John T. Nagurney Value and limitations of chest pain History in evaluation of patients with suspected Acute Coronary Syndromes *JAMA* Nov 23/30 2005
- (31) Goldberg RJ, McCormick D, Gurwitz JH, et al. Age-related trends in short and long-term survival after acute myocardial infarction: a 20-year population-based perspective (1975-1995). *Am J Cardiol* 1998; 82:1311
- (32) Roger VL, Jacobsen SJ, Weston SA, et al. Trends in the incidence and survival of patients with hospitalized myocardial infarction, Olmsted County, Minnesota, 1979 to 1994. *Ann Intern Med* 2002; 136:341
- (33) Nick HK. Cardiac acute syndroms in the elderly. *Circulation*, 2007; 115: 2549-2569.

- (34) Vidán Astiz MT. Síndrome coronario agudo. En Tratado de Geriatria para residentes. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. SEGG. Madrid.2007: 325-333.
- (35) Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council of Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007; 115:2549
- (36) Heras, M. Cardiopatía isquémica en la mujer: presentación clínica, pruebas diagnósticas y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Revista Española de Cardiología*. (2006); 59(4), 371-81
- (37) García-Álvarez, A. (2016). *Fundación Española del Corazón*. Infarto femenino, ¿en qué se diferencia? Obtenido de <http://www.revespcardiol.org/es/cardiopatia-isquemica-mujer-presentacion-clinica/articulo/13087060/>
- (38) Sy F, Basraon J, Zheng H, et al. Frequency of Takobsubo cardiomyopathy in postmenopausal women presenting with an acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2013; 112:479.
- (39) Bairey Merz CN, Shaw LJ, Reis SE, et al for the WISE Study Group. Insights from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. Part II: Gender differences in presentation, diagnosis, and outcome with regard to gender-based pathophysiology of atherosclerosis and macrovascular and microvascular coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (Suppl S):21S-9S.
- (40) Jacobs AK. Women and ischemic heart disease, revascularization, and the gender gap: What are we missing? *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (Suppl S):63S-5S.
- (41) Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation*. 1979; 59(1):8.
- (42) Kannel WB, McGee DL Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes Care*. 1979;2(2):120.
- (43)F. García Díaz, M. P. (2001). El infarto de miocardio en el diabético: implicaciones clínicas, pronósticas y terapéuticas en la era trombolítico-intervencionista. *Medicina Intensiva*, 25(8), 24-32.
- (44) González-Mazqueda, I. (2007). La enfermedad coronaria del diabético. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento. *Revista Española de Cardiología*, 7(Suplemento H), 29-41.
- (45) Panju, AA, Hemmelgarn, BR, Guyatt, GH, Simel, DL, Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients with Suspected Acute Coronary Syndromes *JAMA* 1998; 280:1256
- (46) National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in adults (Adults Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106:3143.

(47) Miller CD, Lindsell CJ, Khandelwal S, et al. Is the initial diagnostic impression of “noncardiac chest pain” adequate to exclude cardiac disease? *Ann Emerg Med* 2004; 44:565.

(48) Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001; 345:351.

(49) Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, et al. Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation* 1999; 99:2737.

(50) Jayes RL Jr, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Do patients' coronary risk factor reports predict acute cardiac ischemia in the emergency department? A multi center study. *J Clin Epidemiol* 1992; 45:621

9. ANEXO

9.1 Definición de variables

Variables de resultado primarias:

- Diagnóstico de SCA en Urgencias: Se define como aquellos pacientes cuyo diagnóstico en Urgencias incluye angina inestable o IAM establecido con elevación del segmento ST en el electrocardiograma

Variables de resultado secundarias:

- Destino del paciente tras su ingreso en el SUH: Incluye alta a su domicilio desde el Servicio de Urgencias, fallecido en el Servicio de Urgencias, ingresado en una planta o en un Servicio de Cuidados Intensivos.

Variables de control:

- Número de caso del registro del proyecto: Orden asignado a cada caso en el momento de ser admitido para el estudio.
- Fecha y hora de ingreso en el SUH: Dato de control temporal en el cual se registra la admisión al Servicio de Urgencias.

Variables explicativas

- Edad en el momento de la atención en el SUH: Valor numérico expresado en años referente al tiempo que ha vivido una persona.
- Género: Característica natural o biológica relativa a su condición macho o hembra

Comorbilidad y factores de riesgo cardiovasculares en forma dicotómica:

- Cardiopatía isquémica: Enfermedad ocasionada por la arteriosclerosis de las arterias coronarias, caracterizada por un lento proceso de formación de colágeno y acumulación de lípidos y células inflamatorias cuya consecuencia es el estrechamiento de las arterias coronarias provocando un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y las necesidades metabólicas del mismo para su correcto funcionamiento. Se puede producir una isquemia miocárdica ante necesidades de stress (angina estable) o una oclusión súbita por trombosis de la arteria lo que provoca una falta de oxigenación aguda del miocardio que da lugar a un SCA (angina inestable o infarto agudo de miocardio)
- Fumador: Persona con exposición al humo del tabaco, bien de modo activo o pasivo. El tabaco es un factor de riesgo independiente reconocido para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. La incidencia de SCA es 6 veces mayor en mujeres fumadoras y 3 veces mayor en hombres fumadores respecto a no fumadores del mismo sexo. Se considera fumador aquella persona con un consumo igual o superior a 20 cigarrillos al día.
- Diabetes mellitus: Enfermedad caracterizada por la destrucción de islotes de células beta del páncreas secretoras de insulina por un origen autoinmune o idiopático (DM tipo I); o bien por la resistencia del organismo a la insulina por un déficit de la misma o por un defecto en su secreción (DM tipo II) cuya consecuencia final es la incapacidad total o parcial del organismo para gestionar la introducción fisiológica de glucosa dentro de las células de un modo cuantitativo y cualitativo eficiente y que resulta en un proceso con complicaciones agudas (hipoglucemia, hiperglucemia no complicada, cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar) y complicaciones crónicas a nivel de arterias de gran y

pequeño calibre distribuidas en diferentes territorios del organismo. La diabetes mellitus se diagnostica con un nivel de glucemia en ayunas superior a 126 mg/dl o mayor de 200 mg/dl dos horas después de una ingesta alimenticia.

- Dislipemia: Situación analítica con elevación de uno o varios de los siguientes parámetros en sangre: colesterol total, LDL-colesterol y/o triglicéridos; en el caso de HDL-colesterol, un valor demasiado bajo o un ratio colesterol total/HDL-colesterol alto también está incluido en la definición. Así como los valores de colesterol son bastante estables durante un periodo de tiempo, los niveles en sangre de triglicéridos se ven altamente influenciados por el tipo de dieta, tiempo desde la última ingesta y el ejercicio regular.
- ACVA: Accidente cerebrovascular agudo. Puede ser isquémico (85% de los casos) por obstrucción de una arteria cerebral por un trombo o un émbolo a distancia; o hemorrágico (15% de los casos) secundaria a una malformación arterial u otros factores. El resultado de ambas situaciones es un territorio cerebral dependiente de dicha arteria que se ve privado de oxígeno, resultando en un cuadro clínico con un déficit de la función neurológica dependiente de esa área que puede ser temporal o permanente. Si la lesión es lo suficientemente extensa o afecta a un área cerebral vital puede causar la muerte del paciente. La HTA juega un papel destacado como factor de riesgo independiente.
- Uso previo de fármacos antiagregantes: Consumo de fármacos de modo independiente o combinado cuya misión es disminuir la probabilidad de agregación plaquetaria en el espacio intravascular. Se utilizan para prevenir o disminuir la probabilidad del desarrollo de un trombo sanguíneo que provoque una obstrucción arterial.
- Fibrilación auricular previa: Ritmo cardiaco caracterizado por la ausencia de contracción coordinada de las aurículas cardiacas, resultando en una contracción incoordinada de las mismas y en un ritmo cardiaco irregular. Este ritmo se asocia a un mayor riesgo de enfermedad embólica a partir de un potencial trombo sanguíneo originado en la aurícula izquierda y liberado a la circulación sistémica.
- Familiares con cardiopatía isquémica: Personas con familiares de primer grado como padres, tíos o hermanos con enfermedad coronaria conocida presentan antecedentes familiares de cardiopatía isquémica.

Variables clínicas

- Características del dolor: Definido como dolor típico (dolor opresivo centrotorácico de localización vaga, irradiado a brazo izquierdo o ambos brazos o zona superior del torso, cuello o mandíbula, de escasos minutos de duración, en relación o no con el ejercicio o situación estresante con liberación de catecolaminas o consumo de cocaína) o dolor atípico (características diferentes al previo, con dolor referido a punta de dedo, en relación con el movimiento muscular o con la respiración, o muy prolongado en el tiempo en ausencia de otros signos o síntomas de gravedad)
- Duración del dolor: expresado en minutos, clásicamente se establece un punto de corte de 20 minutos para establecer la sospecha de una potencial angina o de un potencial infarto agudo de miocardio a la espera de otros elementos de confirmación.
- Episodios de dolor en las 24 horas previas: Número de episodios de dolor identificados como típicos en el periodo referido. Un número alto de episodios orientan a una angina inestable con modificaciones en el tiempo de la luz arterial y un mayor riesgo de arritmia fatal.

- Control del dolor con la nitroglicerina: La respuesta del paciente, con disminución del dolor tras la administración de fármacos vasodilatadores, es un dato utilizado para aumentar la probabilidad clínica de dolor de origen coronario.
- Hipertensión: La variable es utilizada como la existencia o no de hipertensión arterial durante el evento coronario como parámetro de inestabilidad del mismo. Se considera hipertensión en este estudio cuando la TAM es superior a 90 mm de Hg.
- Bradicardia: Frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto durante el evento coronario interpretando con ello una alteración en el circuito de conducción eléctrica del corazón secundario a la isquemia cardiaca.
- Arritmias: La aparición de una arritmia durante el evento coronario sugiere al igual que en la variable previa un fallo en el circuito de conducción cardiaco, empeorando el pronóstico.
- Insuficiencia mitral: Durante el evento cardiaco la aparición de una insuficiencia cardiaca se interpreta como una disfunción de un músculo papilar o rotura de una cuerda tendinosa secundaria al proceso.
- Killip: Clasificación desarrollada por Killip y Kimball en 1967 a partir de la evolución de 250 pacientes con IAM, describiendo la presencia o no de hallazgos físicos que sugieran disfunción ventricular, diferenciando cuatro clases con diferente mortalidad. Es un importante factor pronóstico.
 - Killip I: Infarto no complicado. Mortalidad intrahospitalaria 6%
 - Killip II: Insuficiencia cardiaca moderada; estertores en bases pulmonares, galope por tercer ruido, taquicardia. Mortalidad intrahospitalaria 17%
 - Killip III: Insuficiencia cardiaca grave con edema agudo de pulmón. Mortalidad intrahospitalaria 38%
 - Killip IV: Shock cardiogénico. Mortalidad intrahospitalaria 81%
- Parada cardio-respiratoria: Situación clínica caracterizada por la incapacidad del corazón de generar un flujo de sangre eficiente que alcance la circulación periférica y mantenga irrigados órganos a distancia como el cerebro y el corazón. La causa más frecuente de parada cardiaca en individuos adultos en Occidente es la taquicardia ventricular sin pulso o la fibrilación ventricular como consecuencia de un SCA. Otros ritmos no desfibrilables como la AESP o la ASISTOLIA son posibles y exigen un análisis de la potencial causa de modo inmediato, ya que sin la resolución del problema de origen el paciente no sobrevivirá.