USO DE LAS VARIABLES CLINICAS COMO CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN EL SCA

USO DE LAS VARIABLES CLINICAS COMO CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN EL SCA

Universidad de Cantabria

Facultad de Medicina

Departamento Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Tesis Doctoral

Uso de las variables clínicas para la discriminación del SCA en los servicios de urgencia hospitalarios

Carmelo Sierra Piqueres

Director Luis García-Castrillo Riesgo

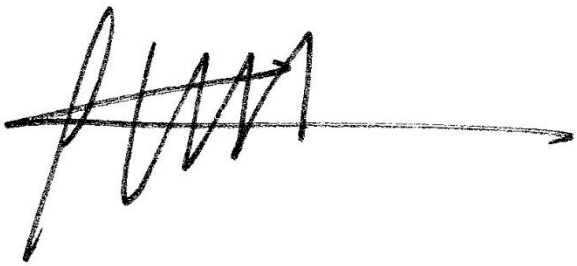
USO DE LAS VARIABLES CLINICAS COMO CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN EL SCA

Luis García-Castrillo Riesgo coordinador del Servicio de Urgencias del Universitario “Marqués de Valdecilla” y profesor asociado del Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas de la Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria

Certifica:

Que el presente trabajo titulado “Uso de las variables clínicas para la discriminación del SCA en los servicios de urgencia hospitalarios“ que presenta D. Carmelo Sierra Piqueres, para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Cantabria, ha sido realizado bajo mi dirección en el Hospital Universitario “Marqués de Valdecilla”. Examinado el contenido quedo conforme con su presentación.

Y para que conste y surta los efectos oportunos firmo el presente documento en Santander, con fecha 21 de Enero del dos mil dieciséis.



Dr. Luis García-Castrillo Riesgo

USO DE LAS VARIABLES CLINICAS COMO CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN EL SCA

Agradecimientos

Agradezco al Dr. D. Luis García-Castrillo Riesgo, director único de esta tesis, su ayuda y confianza; sin su apoyo, este proyecto no hubiera sido posible. Sin embargo, mi gratitud no se limita al desarrollo de este trabajo. Desde el origen de nuestra relación, su empatía, cariño y respaldo en momentos difíciles han sido cruciales para mí y me han ayudado siempre a seguir avanzando. De todo corazón, muchas gracias.

A mi mujer, Belén, por su amor y su infinita paciencia.

A mis hijas, Elena y Laura, que son el mejor regalo que la vida me ha dado.

A mi madre, por ayudarme a tomar buenas decisiones.

A mi padre, cuyo recuerdo siempre vivirá en mí.

USO DE LAS VARIABLES CLINICAS COMO CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN EL SCA

USO DE LAS VARIABLES CLINICAS COMO CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN EL SCA

1. INTRODUCCIÓN

1-Introducción

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

El dolor torácico supone una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias de todo el mundo. Se estima que sólo en EEUU se producen 6 millones de consultas anuales, siendo la segunda causa de visita. [1]

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. [2] Mientras que la prevalencia de SCA en pacientes con dolor torácico en los SUH puede alcanzar el 30% aproximadamente. [3,4].

El SCA es una de las enfermedades más comunes y potencialmente tratables donde los síntomas pueden pasar desapercibidas en sus fases iniciales, y por ello, un gran número de pacientes son ingresados para observación y completar estudio, lo que supone una importante carga de trabajo y costes [5] a pesar de lo cual no se diagnostican aproximadamente un 2% de los casos. [6,7]

La decisión de ingreso desde el Servicio de Urgencias todavía utiliza herramientas clínicas desarrolladas por el médico que atiende al paciente [8,9] y estas herramientas son propensas a un importante número de errores. [10-12] Por ello continúa siendo una necesidad el desarrollo de procesos que ayuden a diagnosticar y a descartar un SCA.

El Síndrome Coronario Agudo es una de las enfermedades con mayor letalidad en todo el mundo. La mortalidad del SCA a los 28 días se estima en torno al 10% pero varía sensiblemente en función del grado de severidad y el tratamiento prescrito.
Sin embargo, menos del 15-30% de los pacientes que presentan dolor torácico no traumático en los Servicios de Urgencias desarrollan un SCA. [13,14]

Los pacientes pueden presentar una diversa variedad de signos y síntomas englobadas todas ellas como “dolor torácico”. Este dolor torácico puede responder a procesos del corazón, aorta, pulmones, esófago, estómago, mediastino, pleura o vísceras abdominales en contacto con el tórax.

El diagnóstico diferencial del dolor torácico es importante en el SUH teniendo en cuenta que determinadas entidades pueden suponer un compromiso vital para el paciente; dichas entidades incluyen el síndrome coronario agudo, la disección de aorta, el tromboembolismo pulmonar, el neumotórax a tensión, el taponamiento cardiaco y la mediastinitis aguda.

El 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).

2-Importancia de la identificación precoz de los pacientes con SCA

Hasta el 65%-70% de las muertes súbitas pueden ser atribuidas al SCA [15, 16] y sin embargo, múltiples enfermedades pueden presentarse con un abanico de síntomas y signos comunes al SCA:

-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 cardiaca 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

Algunos pacientes con SCA presentan síntomas atípicos más frecuentemente que dolor torácico. 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, una tercera parte no tuvo dolor torácico en su presentación al acudir al hospital. [17] Estos pacientes se presentaron con síntomas tales como disnea, debilidad, náuseas o vómitos, palpitaciones, síncope o parada cardiaca. Existía una tendencia, en este grupo, a ser pacientes más viejos, diabéticos y mujeres. [17-20]

La ausencia de dolor torácico tiene importantes implicaciones para el tratamiento y el pronóstico. En el informe de Registro antes mencionado, los 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%). [17] 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).

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. [19,21,22] Estos pacientes presentan un incremento en la mortalidad a corto plazo.

Este asunto fue estudiado en una revisión de 10.689 pacientes [19] que se presentaron en el Servicio de Urgencias con síntomas sugestivos de isquemia coronaria aguda; de ellos un 8% tuvieron un infarto agudo de miocardio, y un 9% tuvieron angina inestable. Entre los pacientes con Síndrome Coronario Agudo, 2.2% fueron erróneamente dados de alta desde el Servicio de Urgencias. No hubo un incremento del riesgo de muerte en los primeros 30 días para aquellos pacientes que no fueron hospitalizados (1.9 y 1.7 para pacientes con infarto de miocardio y angina inestable respectivamente).

Las presentaciones atípicas conducen a error en el diagnóstico de modo más frecuente. Los pacientes con cardiopatía no diagnosticada tenían las siguientes características:
Mujeres menores de 55 años, raza no blanca, falta de aire como síntoma principal de presentación, ECG normal o no diagnóstico. Los errores en la interpretación del ECG son un problema infrecuente.

Un nivel de error diagnóstico similar se registró en un segundo estudio, en el cual el 1.9% de 1050 pacientes con infarto de miocardio fueron erróneamente dados de alta desde el Servicio de Urgencias. [22] Entre esos 20 pacientes, en 5 se había ignorado una elevación del segmento ST y 7 fueron dados de alta con el diagnóstico de SCA.

Aquellos 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 nueva pruebas en áreas diseñadas para tal fin.

3-Herramientas diagnósticas: Rentabilidad de la historia clínica, exploración, enzimas y ECG

La metodología utilizada para la evaluación de pacientes con sospecha de SCA, en los SUH, se basa en tres pilares: la historia clínica y exploración física, el ECG y los marcadores de daño cardiaco.

Historia clínica

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. [23-27]

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 diagnóstico de SCA depende de las características del dolor torácico, síntomas asociados, alteraciones en el electrocardiograma, y elevación de marcadores de daño cardiaco.

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 cardiaca. [28,29]

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. [28]

Dolor torácico isquémico: El dolor coronario posee una serie de características que lo distinguen del no coronario [27,28]. Estos síntomas asociados con mayor riesgo de asociarse a infarto de miocardio incluyen irradiación a una extremidad superior, particularmente si la irradiación es a ambos brazos, dolor asociado con diaforesis, o con náuseas y vómitos. [18,30]

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. [18,31] 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, lidocaina o antiácidos no diferencia de modo seguro el dolor isquémico del no isquémico. [32-34]

El dolor isquémico a menudo se manifiesta como un disconfort más que como un dolor y puede ser difícil de definir por el paciente. [18]

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. [18,30,31]

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.

Los siguientes hallazgos clínicos incrementan la probabilidad de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico nuevo expresado en riesgo relativo (RR) [35]:

Dolor en pecho o brazo izquierdo	2.7	(CI 95%)
Dolor irradiado a hombro derecho	2.9 (1.4-6.0)	(CI 95%)
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	
Historia de infarto de miocardio	1.5-3.0	
Nauseas o vómitos	1.9 (1.7-2.3)	(CI 95%)
Diaforesis	2.0 (1.9-2.2)	(CI 95%)
Tercer ruido a la auscultación	3.2 (1.6-6.5)	(CI 95%)
Hipotensión (TAS< 80 mm Hg)	3.1 (1.8-5.2)	(CI 95%)
Crepitantes a la auscultación	2.1 (1.4-3-1)	(CI 95%)

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 cardiacos recurrente. [36]
- Pacientes con enfermedades vasculares previas se asocian a riesgos de eventos cardiacos similares a los que tienen historia previa de SCA. [36]
- Factores de riesgo particularmente edad, sexo varón, diabetes, hipertensión hiperlipidemia y consumo de tabaco. [37]
- Uso reciente de cocaína. [38,39]

Electrocardiograma de 12 derivaciones:

El electrocardiograma de 12 derivaciones representa la herramienta básica en el diagnóstico del SCA y debe ser obtenido en los primeros minutos de estancia en el SUH. A menudo el ECG inicial es no diagnóstico en pacientes con SCA. En este caso debería ser repetido cada 5-10 minutos si el paciente continúa sintomático y se mantiene una alta sospecha de SCA. [28]

Se ha establecido el criterio de realización de ECG en los siguientes grupos de pacientes:[40]

- Cualquier paciente mayor de 30 años con dolor torácico.

- Cualquier paciente mayor de 50 años con cualquiera de los siguientes síntomas:
  - disnea,
  - alteración del nivel de conciencia,
  - dolor en extremidades superiores,
  - síncope o debilidad
- Cualquier paciente mayor de 80 años con dolor abdominal, náuseas o vómitos

Estas reglas fueron validadas usando información de más de 3 millones de visitas a los Servicios de Urgencias incluidas en una extensa base de datos. En dicha base de datos se incluían 6.464 casos de SCA con ST elevado diagnosticados durante 2007 y 2008. Cuando aplicaron dichas reglas sobre un grupo de 3.294 casos de SCA con ST elevado, y realizaron un ECG de modo prioritario, las reglas tuvieron una sensibilidad del 91.9% (IC 95%) (90.0-92.8%) y una especificidad del 76.2% (IC 95%) (76.1-76.2).

Enzimas cardiacas:

Los principales biomarcadores de daño cardiaco utilizados para el diagnóstico y gestión del SCA son la troponina y la CPK isoenzima MB, esta última relegada por el uso de la troponina en cualquiera de sus variedades. Existe un importante debate acerca de en qué momento la liberación de estos marcadores implica un daño reversible y cuando implica un daño irreversible. [41]

Aquellos a favor de la teoría del daño reversible, sugieren que pequeñas elevaciones de biomarcadores se pueden liberar en pacientes tras realizar maratones y que pacientes con embolismo pulmonar severo también sufren elevaciones de estos marcadores sin que exista evidencia posterior de infarto agudo de miocardio. [42-44]

En los estudios más antiguos, en los que se usaban test poco sensibles, los pacientes evaluados con isquemia durante test de esfuerzo no mostraban elevaciones de troponina u otros marcadores; lo que no apoya la idea de la reversibilidad. [45] Sin embargo, un informe obtenido a partir del estudio PROMPT-TIMI 35, el cual evaluaba la

liberación de troponina después del test de stress usando una troponina sin uso comercial ultrasensible no apoya la hipótesis previa. [46] En este estudio de 120 pacientes dirigido a la evaluación de posible isquemia miocárdica, elevaciones significativas de troponina circulante fueron detectadas en 70 pacientes con isquemia miocárdica documentada a través de pruebas de imagen de percusión miocárdica inducidas por un test de stress transitorio. La consistencia de los resultados fue impresionante pero la magnitud de los cambios en los niveles de troponina circulante era pequeño (valor = 0.002 mcg/L), lo que significa que este enfoque no puede ser usado en pacientes individuales sin una extremadamente alta precisión de ensayo. Al final, el que la liberación de enzimas sea debido a isquemia o a pequeños daños no está claro. Un estudio similar usó otro tipo de troponina T de uso no comercial de alta sensibilidad (cTnT) que no pudo replicar los hallazgos del estudio previo, [47] quizá por ser menos sensible y menos precisa. [48]

En otro estudio con angina estable usando marcapasos y un muestreo del seno coronario con cTnT de alta sensibilidad, el ensayo encontró elevaciones tanto en el seno coronario como en el resto del organismo con y sin elevaciones de lactato en el seno coronario. [49] Así mismo, la dobutamina aumenta los niveles de cTnT de alta sensibilidad tanto en pacientes con enfermedad vascular como en pacientes sin ella. [50]

Estos hallazgos pueden sugerir que la cTnT es liberada con stress cardiaco y debido a daño reversible; pero de modo alternativo la elevación de cTnT podría representar daño de los miocitos irreversible desde el momento en que se sabe qué mecanismos de reparación se producen dentro del corazón. Otras fuentes propuestas de liberación de troponina incluyen: apoptosis, recambio de miocitos de modo normal, liberación de productos de desecho proteolítico de troponinas, incrementos en la permeabilidad de la pared celular y formación y liberación de vesículas de la membrana**.** [51]

De todos modos, desde un punto de vista clínico, el hecho de si un daño por isquemia es reversible o no podría ser poco crucial. Las elevaciones de la cTnT en la mayoría de los casos salvo pequeños periodos de tiempo tras ejercicio extremo, se asocia a

consecuencias adversas con independencia del mecanismo por el cual se produce la liberación.

Troponinas:

Las troponinas cardiacas I (cTnl) y T (cTnT) son proteínas cardiacas de regulación que controlan la interacción de la actina y la miosina mediada por el calcio. [52] Ambas tienen depósitos estructurales y citosólicos con la mayoría de la troponina en depósitos estructurales. [53,54]

Estas proteínas son productos de genes específicos y por tanto tienen el potencial de ser exclusivas del corazón. Estudios desarrollados con cTnL han fracasado al intentar encontrar cualquier rastro de cTnL fuera del corazón en cualquier estado del desarrollo neonatal. [55,56]

Por el contrario, la cTnT tiene una expresión en el músculo esquelético. De cualquier modo, los ensayos con cTnT actuales no están diseñados para detectar esas formas. [57]

Los resultados indican que al menos algunos pacientes con enfermedades del músculo esquelético que tienen proteínas que son detectadas por anticuerpos en el ensayo de cTnT de alta sensibilidad. Esto implica que el musculo esquelético puede en algunos pacientes ser la fuente o el origen de elevaciones de cTnT detectada en sangre. [58]

Se cree que la liberación de troponina precoz durante el infarto de miocardio proviene del depósito citosólico, el cual tiene una magnitud similar a la CPK isoenzima MB en ese depósito. En realidad, un nombre más apropiado para ese depósito podría ser depósito desmontable, ya que su localización celular no está probada. La liberación posterior se continua con la degradación de los filamentos de activa y miosina en el lugar del daño.

Aunque la cTnI y la cTnT son marcadores específicos de daño miocardio, existen variaciones en su sensibilidad y especificidad en varios inmunoensayos. [59,60]

Esto es debido a un grupo de elementos de variación, como distintas estandarizaciones, la presencia de CTnI y cTnT modificadas en suero, variaciones en los reactivos de anticuerpos de varias formas detectable de cTnI resultantes de su degradación, [57,61-65]

por lo que los puntos de corte de los test son normalmente menos sensibles que los test de laboratorio. [41,66]

Debido a la potencial confusión sobre marcadores de alta sensibilidad, muchos grupos de trabajo han pedido la normalización de los ensayos y criterios para el futuro para la caracterización analítica. [41,66-69] Así en la reunión de 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología, la Fundación de Cardiología del Colegio Americano, la Asociación Americana del Corazón y la Federación Mundial de la Salud respaldaron el uso de la troponina como el marcador de elección para el infarto agudo de miocardio. También se propuso que los laboratorios utilizaran un punto de corte de percentil 99 de población de referencia normal para definir la presencia de injuria cardiaca. Idealmente este valor debería ser medible con un coeficiente de variación del 10% o menor. [66] Este coeficiente de variación es una medida de reproducibilidad o precisión del ensayo y se calcula como el coeficiente entre la desviación estándar sobre el valor medio de test repetidos sobre la misma muestra.

En cualquier caso, la guía no sugiere elevar el valor sobre el 99 del percentil si esta medida no es conocida y los niveles de imprecisión son entre el 10 y 20%, pudiendo hacer la muestra inutilizable. [70]

Dado que los niveles de cTnT y cTnI son indetectables en la mayoría de sujetos normales, un percentil de 99 es demasiado bajo (0.01 a 0.5mcg/L). Así la mayoría de los ensayos son imprecisos a este nivel tan bajo. [62] Esta limitación disminuye la sensibilidad de los ensayos para detectar cambios con muestras seriadas pero no incrementa el ratio de falsos positivos [71]

Varios ensayos actuales están cerca de ese grado de precisión con un coeficiente de variación del 10% con un valor de percentil del 99. La mayoría de los ensayos actuales sobre sensibilidad no son capaces de medir cTnT en la mayoría de sujetos normales y así determinar un percentil real del 99. [72] Dado que cada test es único, no se puede extrapolar un valor desde un ensayo a otro.

Valor normal de troponina: Personas jóvenes sin patología cardiaca tienen valores muy pequeños o no detectables de troponina en sangre. Sin embargo como los test de detección de troponina son cada vez más sensibles, en algunos aparecen débiles pero detectables niveles de troponina en sangre. Esto hace complicado el definir cuál es el rango de normalidad.

Esto abre el debate sobre si pacientes con un incremento en sus niveles de troponina en sangre por encima del percentil 99 tiene o no un incremento de riesgo cardiovascular. Incluso algunos valores ligeramente por debajo del percentil 99 parece que pudieran sugerir un aumento del riesgo cardiovascular.

Varios estudios han comparado pacientes jóvenes y pacientes viejos con valores dentro de la normalidad y los resultados para los dos grupos difieren. [73]

Para determinar si los hallazgos eran causados por la edad o por factores de comorbilidad, se estudió una cohorte de pacientes mayores durante un largo periodo de tiempo. Los pacientes con valores que se encontraban entre los valores del grupo de jóvenes y del grupo de viejos, tenían una mayor frecuencia de efectos adversos. La mortalidad se incrementaba en un 50% en aquellos sin historia de enfermedad cardiovascular y en más del doble en aquellos con historia de enfermedad cardiovascular. La importancia de los valores de este rango ha sido confirmada en dos estudios, uno sobre dolor torácico y otro en pacientes en Servicios de Emergencia. [74,75] También se ha demostrado que tener un nivel de troponina detectable define un grupo de pacientes estables con más probabilidad de tener enfermedad de arterias coronarias o presiones de llenado elevadas. [76]

Elevaciones en la población general: Un informe de 3557 participantes en el estudio de Corazón de la población de Dallas evaluó la prevalencia de elevaciones en cTnT en la población general, usando ensayos actuales sensibles. [77] Valores por encima de 0.01 ng/mL (mcg/L) fueron detectados en el 0.7% de la población. Los cuatro predictores mayores de cTnT detectable fueron diabetes mellitus, hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad renal crónica y fallo cardiaco.

Estos valores tienen importancia pronóstica. En un estudio de 957 pacientes sanos y mayores, en los cuales el 4% presentaban niveles de cTnT (>0.01ng/mL, había aproximadamente el doble de riesgo de mortalidad cardiovascular respecto al grupo con valores indectables. [78]

En otro estudio con 989 pacientes con enfermedad coronaria estable [79], el 6.2% tenía elevación de cTnT por encima del percentil 99. De estos pacientes, el 58.6% tuvieron un evento cardiovascular durante su seguimiento comparado con el 22.5% del grupo sin elevación. Sin embargo la relación con el pronóstico no pudo establecerse ya que se introdujeron nuevos parámetros al estudio como la ecografía y el péptido natriurético.

Diagnóstico de IAM: Como ya ha sido descrito previamente el diagnóstico de IAM se basa en la combinación de dolor torácico, ECG y elevaciones de biomarcadores de daño cardiaco en suero o plasma. Dado que los síntomas de dolor torácico son a menudo atípicos o ausentes y los hallazgos en el ECG pueden ser no específicos o incluso estar ausentes, el peso de los biomarcadores ha cobrado especial importancia. Las troponinas han sido preferidas respecto a la CPK por su mayor especificidad y sensibilidad. [66,80,81]

Una elevación y un posterior descenso de los valores de troponina es la forma habitual de establecer el diagnostico. Conseguir este perfil requiere un periodo de tiempo durante el cual el paciente debe ser observado. La elevación de los niveles de troponina se puede producir en un periodo de tiempo que normalmente se extiende a seis horas. Los límites de referencia por encima del percentil 99 antes descritos deben ser tenidos en cuenta para el diagnóstico.

Dos estudios diagnósticos [82,83] han comparado los resultados de un test más actual y sensible (usando el valor 99 de percentil) frente a los tests convencionales usados en la comunidad. En estos estudios, más del 90% de los pacientes con síntomas de SCA tenían valores elevados en la primera muestra de sangre. Esto refuerza la idea de la necesidad de usar el valor de percentil 99 para un diagnóstico precoz y optimizar la identificación de pacientes con SCA que presentan dolor torácico. Estos estudios también refuerzan la idea del beneficio de usar marcadores de temprana elevación. [83]

Debido a que el retraso que puede suponer la espera de los marcadores puede empeorar el pronóstico, pacientes con alta sospecha de SCA con elevación del segmento ST en el ECG, no deberían esperar a los resultados de los marcadores para actuar. Esta recomendación ya presente en el Colegio americano de cardiología y *American Heart Association* en el año 2004 no se ha modificado en el 2007. [81,84] En aquellos pacientes sin elevación en el segmento ST una rápida intervención es menos crítica.

Entre los pacientes que presentan dolor torácico sin cambios en el ECG, una troponina elevada se asocia con un aumento significativo en la incidencia de enfermedad arterial coronaria, en el subgrupo de pacientes que se sometieron a angiografía (90% vs 13% en ausencia de elevaciones de troponina), junto con mayor número de eventos cardiacos adversos en el año siguiente (33% vs 13%). [85] Este estudio utilizó un punto de corte por encima del percentil 99.

Está claro que el uso de test de detección de cTnT ayuda a poner en marcha procedimientos terapéuticos que evitan la progresión del IAM. Cuanto más pequeño es el daño, mejor pronóstico presenta el paciente. [86]

Grado de elevación de la troponina: El grado de elevación de la troponina tiene significado pronóstico. [87-92] Esta afirmación se basa en un extenso número de estudios:

En el estudio GUSTO IV sobre SCA más de 7000 pacientes que fueron sometidos a revascularización temprana fueron estratificados en cuartiles de cTnT (<0.01, 0.01 a 0.12, 0.12 a 0.47 y >0.47) y en cuartiles de proteína C reactiva. [91] La mortalidad a los 30 días se incrementó de 1.1 a 7.4 desde el primer grupo hasta el último. También hubo un significativo incremento de infarto de miocardio en los siguientes 30 días del primer cuartil al segundo. (2.5 vs 6.7%) pero no hubo más incrementos en los siguientes tres cuartiles. La proteína C reactiva y la troponina T presentaron capacidad pronostica independientes y complementarios. El ratio de mortalidad a los 30 días distanciados desde 0.3% a 9.1% para pacientes en el cuartil más bajo al más alto de ambos marcadores.

Una correlación similar en el grado de elevación de la troponina y la mortalidad se evidenció en el estudio TIMI IIIB, el GUSTO IIa y el FRISC. [87-90] La correlación con la mortalidad a corto y largo plazo ha sido también puesta de manifiesto en pacientes con estrategia de repercusión rápida invasiva. [93]

Creatinquinasa:

La enzima creatinquinasa (creatina fosfoquinasa) existe como isoenzimas que son dímeros de cadenas M y B y existen en tres combinaciones: MM, MB y BB. [94]

La creatiniquinasa se encuentra distribuida en muchos tejidos del organismo., incluido músculo esquelético, pero la mayoría de la fracción CPK-MB se encuentra en el corazón. [95]

La mayoría de los músculos posee más CPK por gramo que el corazón. [96,97] La lesión del músculo esquelético puede elevar la CPK-MB en plasma. Además en respuesta al daño tisular, incluyendo ejercicio extremo,[98] hay una regeneración de fibras musculares que puede incrementar la producción de cadenas B de CPK. [97,99,100] Una amplia proporción de CPK que es liberada se degrada localmente o en el sistema linfático. [101] La reperfusión entorpece este proceso e incrementa la rapidez y magnitud de la salida de CPK a plasma. [102]

La elevación de la CPK para el diagnóstico de SCA se establece a partir de la isoenzima MB y al menos una elevación del doble de la normal se requiere como criterio diagnóstico. Esto puede ser un problema en pacientes ancianos con poca masa muscular que durante el SCA elevan su concentración de CPK-MB pero debido a su baja concentración de CPK total ésta permanece en su rango normal. [103-105] Sin embargo pacientes con enfermedades musculoesqueléticas crónicas pueden presentar falsos positivos. [100,106-108]

La CPK-MB presenta alta especificidad para el tejido cardiaco y fue el marcador de daño cardiaco elegido durante años. [52] Tiene un inicio de elevación de 4 a 6 horas desde el inicio del infarto, pero no se eleva en todos los pacientes hasta pasadas 12 horas. [109,110]

La elevación de la CPK-MB es relativamente específica para daño miocárdico, especialmente en pacientes con síntomas de isquemia cuando el daño muscular está

ausente. La elevación vuelve a sus valores basales en las primeras 36-48 horas, al contrario que la troponina que persiste hasta 10-14 días. [111] Esto significa que la CPK-MB no es útil para el diagnóstico tardío de SCA pero sí puede ser usada para intuir el grado de extensión del infarto.

Los valores por sexo son esenciales para el diagnóstico. [60]

La troponina es preferida porque presenta una mayor sensibilidad y especificidad comparada con la CPK-MB. [80]

4-Modelos predictivos: HEART, TIMI, GRACE, Score de Manchester

Llegados a este punto a lo largo del tiempo se han desarrollado modelos predictivos que pretender optimizar la toma de decisiones respecto a dolor torácico en Urgencias.

Clasificación de Braunwald: Braunwald estableció en 1989 una clasificación para pacientes con angina inestable [112] en la que los pacientes se dividían en tres grupos, en función de las circunstancias clínicas del episodio isquémico agudo: angina inestable primaria, angina secundaria y angina postinfarto. También se clasificaron en función de la severidad de la isquemia en dolor de reposo agudo, subagudo o de reciente comienzo. Esta clasificación demostró ser útil para estratificar el riesgo de muerte o infarto. [113,114]. Esta clasificación también demostró ser útil en la predicción de la presencia de placas con trombos en la coronariografía .[115-117]. Más tarde se añadió la concentración de troponina como una de sus variables [118] y esta nueva versión también demostró ser útil en la predicción de riesgo de muerte e infarto al ingreso, a los treinta días y a los seis meses.

Modelo TIMI: el modelo TIMI (Thrombolisis In Myocardial Infarctation) fué el primer modelo validado y provenía de estudios de cohortes de ensayos clínicos intervencionistas. Este modelo fue rápidamente difundido en la práctica clínica debido a su simplicidad. Evalúa la mortalidad por cualquier causa o recurrencia de infarto agudo de miocardio y la necesidad de revascularización a los 14 días del SCASET. [119,120]

El modelo de riesgo TIMI presenta siete variables dicotómicas y la presencia de cada variable aporta un punto: infradesnivel del segmento ST, elevación de CPK o troponinas como parámetros de presentación del SCA, más de un episodio en las últimas 24 horas, características de los pacientes como edad mayor de 65 años, uso de aspirina en la última semana, obstrucción

coronaria superior al 50% y más de tres Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) para enfermedad aterosclerótica (Hipertensión arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), dislipemia, tabaquismo, antecedentes familiares). Se clasifica a la población de acuerdo a tres grupos de riesgo: bajo (0-2 puntos), intermedio (3-4 puntos) y alto (5-7 puntos), [120, 121] para presentar nuevo infarto o muerte.

Modelo GRACE: el modelo GRACE fue desarrollado en una cohorte de 21.688 pacientes incluidos en el registro multinacional observacional GRACE. [122] Fue diseñado para que reflejara una población de pacientes con SCA no sesgada, independientemente de su localización hospitalaria final y de si el hospital en el que ingresaban tenía acceso o no a servicios de intervención cardiaca. Presenta nueve variables; cinco de ellas registradas de forma semicuantitativa: diferente valor para cada intervalo de edades, presión arterial sistólica, frecuencia cardiaca, creatinina plasmática y clase funcional de Killip; y cuatro de ellas computadas de modo dicotómica: desnivelación del segmento ST, elevación de enzimas, parada cardiaca al ingreso y falta de revascularización percutánea. La puntuación final de cada grupo de riesgo puede variar según se considere la mortalidad intrahospitalaria o en los primeros seis meses tras el alta. [123,124]

El modelo GRACE ha resultado útil como predictor de fallo cardiaco secundario a SCA en varios estudios [125,126] y es útil en los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias con un SCA para estatificar el riesgo y orientar el tratamiento posterior. [127]

Modelo HEART: El modelo HEART es un acrónimo de sus cinco componentes H=History (Historia), E=ECG, A=Age (Edad), R=Risk factors (Factores de riesgo), T=Troponins (Troponinas) y a diferencia de los dos modelos anteriores, inicialmente diseñados para estratificar riesgo de muerte o complicaciones en pacientes con SCA, este modelo fue diseñado para pacientes con dolor torácico en el Servicio de Urgencias.

Inicialmente evaluado en dos estudios pequeños [128,129] sus resultados llevaron a un estudio prospectivo de 2440 pacientes [130] cuya conclusión era que el uso de la escala HEART en el SUH en pacientes con dolor torácico proporciona al clínico un predictor fiable de la posibilidad de presentar SCA.

Cuando se comparan el modelo GRACE, TIMI y HEART en términos de predicción de valores de bajo y alto riesgo, se llega a la conclusión de que el mejor modelo para todos los grupos de pacientes con dolor torácico es el modelo HEART; y que el modelo GRACE y TIMI se deberían reservar para pacientes con SCA en la Unidades de Cuidados Coronarios. [130]

Estudio Manchester: El estudio de Manchester [131] respecto al Síndrome Coronario Agudo se basa en una serie de criterios clínicos para la gestión del dolor torácico no traumático en el Servicio de Urgencias.

Estas reglas de decisión clínica permitirían estratificar a los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias en dos grandes grupos: (A) Aquellos en los que el ingreso podría ser evitado con seguridad de no padecer un evento coronario y (B) otros pacientes de alto riesgo en los cuales volcar el uso razonable de los recursos diagnósticos y terapéuticos

La validación de las reglas de decisión para SCA se llevó a cabo mediante dos estudios de cohortes prospectos observaciones de modo secuencial en distintos hospitales.
Se incluyeron pacientes de los Servicios de Urgencias con dolor torácico sospechoso de ser de origen cardiaco.

El objetivo del estudio fue la detección de un evento cardiaco significativo tal como muerte, un infarto agudo de miocardio, cirugía de revascularización o nueva estenosis coronaria mayor del 50% todo ello en los 30 primeros días. Las reglas de decisión clínica se obtuvieron a partir de un modelo de regresión logística.

En el estudio (n=698) las reglas de decisión clínica incluyeron ocho variables: troponina T de alta sensibilidad, hFABP, signos de isquemia en el ECG, sudoración profusa, vómitos, dolor irradiado a brazo izquierdo u hombro, empeoramiento de la angina e hipotensión, con una C (Área bajo ROC (ABCROC)) del 0.95 (95%CI 0.93-0.97) implicando un rendimiento diagnóstico casi perfecto. En la validación externa (n=463) las reglas de decisión clínica identificaron al 27% de los pacientes como de muy bajo riesgo y potencialmente susceptibles de ser dados de alta desde el Servicio de Urgencias. El 0.0% de ellos tuvieron un infarto agudo de miocardio en el seguimiento y el 1.6% desarrollaron un evento cardiaco significativo (n=2; ambos estenosis coronarias sin revascularización). El 9.9% de los pacientes fueron clasificados como de alto riesgo, y el 95.7% de ellos desarrollaron eventos cardiacos significativos.

Las variables de los pacientes que se consideraron son las siguientes: edad, sexo, episodios previos de angina, episodios previos de infarto de miocardio, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus, tabaquismo, historia familiar de cardiopatía isquémica, intervenciones

coronarias previas, enfermedad vascular periférica, accidentes cerebro-vasculares y tiempo desde el inicio de los síntomas expresado en horas.

Mediante un análisis multivariante los pacientes fueron clasificados en cuatro grupos de riesgo para desarrollo de SCA: Grupo de muy bajo riesgo (0.0%-1.6%) con un 27% de los sujetos; grupo de bajo riesgo (0.0-1.2%) con un 17.7% de los sujetos; grupo de riesgo moderado (17.6-23.8%) con un 45.4% de los sujetos y finalmente grupo de alto riesgo (91.3-95.7%) con el 9.9% de los sujetos. [131]

Toma de decisiones en el Servicio de Urgencias

Respecto a escalas de riesgo y su papel en la toma de decisión en la Sala de Urgencias para dolor torácico y síndrome coronario agudo, existen dos artículos de obligada revisión; uno de ellos hace alusión a la escala HEART frente al procedimiento "Clinical Gestalt ".[132,133]

La escala HEART arriba descrita se basa en los parametros descritos; asignándose un valor a cada parámetro, permite discriminar aquellos pacientes con bajo riesgo de sufrir un evento cardiaco grave.

El procedimiento "Clinical Hestalt"[132] de toma de decisiones, tiene su origen en un término alemán que significa "forma" y que se asocia con una teoría de la percepción y comprensión. Se basa en la literatura psicológica de principios del siglo pasado respecto a enfoques estructuralistas que sugieren que todo puede ser dividido en componentes individuales, por lo que conocer la naturaleza de las partes nos puede hacer entender el conjunto. Por ejemplo mediante la comprensión de todos los aspectos de la ingeniería automotriz podríamos entender lo que es un coche. Gestalt argumentaría que entendemos un coche como un todo y no como componentes. Define que nuestras mentes organizan la información como un todo, con una percepción global en lugar de la evaluación de cada elemento individual, es decir "el todo es mayor que la suma de las partes". La "Clinical Gestalt" hace mención al modo en que los médicos clínicos llegan a un diagnóstico a partir de elementos básicos como síntomas y signos y se basa en seis conceptos: Figura-fondo (los médicos tienen tendencia a centrarse en la perspectiva más frecuente), Cierre (los médicos tienen tendencia a llenar espacios vacíos mediante la conexión de hallazgos), Proximidad (tendencia a agrupar hallazgos si tienen una relación estrecha entre sí), Similitud (tendencia a agrupar hallazgos si son similares), Región común (tendencia a agrupar hallazgos si éstos pertenecen a una región común) y Simetría (tendencia a agrupar datos si son simétricos).

Cuando se cotejan ambas técnicas de toma de decisiones para dolor torácico en Urgencias, se llega a la conclusión de que ambas tienen un nivel de precisión similar para el diagnóstico de SCA en una población no seleccionada de pacientes con dolor torácico en el Servicio de Urgencias, [133] aunque una reciente publicación demostró que la Clinical Gestalt basada en la historia y el examen físico es insuficiente para descartar el Síndrome Coronario Agudo, pero que su sensibilidad aumenta considerablemente si se añade el ECG y la troponina. [134]

Una reciente revisión de artículos [135] sobre pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias con dolor torácico identificó 58 estudios de alta calidad centrados en la exactitud y precisión de elementos de la historia clínica, el examen físico, el análisis del electrocardiograma y los niveles de troponina. Concluyó que los mejores test diagnósticos eran herramientas de predicción clínica como la escala TIMI, la escala HEART o la HFA/CSANZ que incorporaban elementos históricos con el ECG y la troponina. [135] Respecto al rendimiento de los factores de riesgo cardiovascular en el diagnóstico de SCA, una prueba de stress previa positiva, enfermedad arterial periférica o antecedentes de cardiopatía isquémica previa obtuvieron la mayor fuerza de asociación con el diagnóstico de SCA. Respecto al tipo de dolor, aquel con irradiación a ambos brazos o de características similares a otros previos asociados a isquemia obtuvieron la mayor asociación con SCA.

5-Análisis de diversas variables como factores predictivos de SCA

Si bien se ha realizado un enorme esfuerzo en el desarrollo de marcadores de daño miocárdico, y el ECG es un elemento fundamental en el diagnóstico del SCA en el Servicio de Urgencias, se ha prestado menor atención a la clínica, asumiendo sin evaluaciones previas la utilidad de factores de riesgo cardiovascular como herramientas diagnósticas.

La información existente sobre las características del dolor torácico y los factores de riesgo cardiovascular como elementos predictivos de SCA se presenta a continuación:

Dolor torácico:

El dolor torácico no traumático es el motivo de consulta (síntoma) por el que el paciente acude a un Servicio de Urgencias y se inicia todo el procedimiento diagnóstico. Se establece 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.

En una revisión sobre el valor y las limitaciones de la historia del dolor torácico en la evaluación de pacientes con sospecha de SCA,[136] 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 stress 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.
Ciertas combinaciones de dolor torácico en asociación con otras variables si se han asociado con bajo riesgo de SCA. [137-140]

Factores de riesgo cardiovascular: Papel en la identificación del SCA

Los factores de riesgo asociados a SCA incluyen sexo varón, edad por encima de 55 años, historia familiar de enfermedad coronaria, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hipertensión y consumo de tabaco. Desgraciadamente los factores de riesgo cardiacos son predictores poco potentes para pacientes sintomáticos en el Servicio de Urgencias mientras que la presencia de dolor torácico tiene más valor predictivo. [141]

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 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.

Edad por encima de los 55 años: 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. [142,143]

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:

- Los pacientes mayores tienen más tendencia a presentar SCA sin ST elevado que SCACEST
- Los pacientes mayores frecuentemente hacen presentaciones atípicas con IAM silentes o no diagnosticados presentando síntomas de síncope, debilidad, confusión. [144,145].
- Las consecuencias son retrasos en el diagnóstico que están bien documentados y se siguen de retrasos en el tratamiento. [144]
- Pacientes mayores de 75 años tienen una mortalidad intrahospitalaria mayor (19% vs 5% en una serie) (146). En ellos tanto los episodios de sangrado como los infartos de miocardio recurrentes son más frecuentes. [144]
- Los pacientes mayores tienen más probabilidad de presentar fallo cardiaco asociado al infarto de miocardio (40% vs 14% en un informe), el riesgo para ello se incrementa progresivamente en cada grupo de edad desde el 36% en edades entre 65-69 años, al 65% en aquellos con edades superiores a 85 años. [147]

Algunos de los peores resultados después de padecer un infarto de miocardio probablemente se asocian a las comorbilidades propias de la edad, sin embargo también pueden ser atribuidas en parte a una baja probabilidad de recibir terapias más beneficiosas sopesando los ratios riesgo/beneficio. Así terapias como el uso de betabloqueantes, intervención coronaria percutánea o bypass arteriales se utilizan todas ellas con menos frecuencia en pacientes mayores. [146-148]

Un estudio descriptivo retrospectivo de casi 57.000 pacientes con SCA sin elevación del segmento ST encontró que después de los ajustes, los pacientes (incluidos aquellos mayores de 75 años) que recibieron las terapias más recomendadas tuvieron unos ratios de mortalidad más bajos que aquellos que no la recibieron. [149] Esto refleja que si bien la consideración

riesgos/beneficios de una terapia debe ser tenida en cuenta, la edad por sí sola no debería limitar el uso de las terapias recomendadas.

El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón en sus guías recomiendan que los pacientes mayores de 75 años deben recibir las mismas terapias que pacientes más jóvenes, con las siguientes advertencias:[150]
El estado general, comorbilidades, estado cognitivo y la expectativa de vida debería ser tenido en consideración.
La mayor edad aporta otra serie de posibles complicaciones como las limitaciones funcionales de órganos la polimedicación o el aumento de la sensibilidad a la hipotensión inducida por drogas debe considerarse, recomendando el cálculo del aclaramiento de creatinina. [144]

Sexo femenino: A pesar de que la mujer presenta con más frecuencia síntomas atípicos, una edad más avanzada en el momento de la consulta, un mayor retraso en el momento de acudir a un Servicio de Urgencias y una mayor prevalencia de HTA así como un riesgo de sangrado mayor; y por lo tanto tener un mayor riesgo, su aproximación debe ser igual al de un hombre.

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. En un estudio de un año de duración de 323 mujeres de 45 años de edad y superior con diagnóstico de infarto de miocardio con elevación de troponinas, el 5.9% cumplía criterios de miopatía inducida por stress. [151]

Infarto de miocardio asociado a cocaina: Tanto el Colegio Americano de Cardiología como la Asociación Americana del Corazón recomienda en sus guía el manejo del SCA asociado a cocaína de igual modo que el resto de SCA con las siguientes advertencias: [150]

Las benzodiazepinas deben ser administradas de modo precoz.
Los betabloqueantes no se deben utilizar en el contexto de dolor torácico debido a la posibilidad de intensificar la vasoconstricción arterial coronaria.

Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular

Muchos individuos en la población general tienen uno o más factores de riesgo de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria del corazón; y más del 90% de los eventos coronarios ocurren en pacientes con al menos un factor de riesgo. [152,153] Por otro lado, la ausencia de factores de riesgo predice una probabilidad menor de enfermedad coronaria. [153]

La frecuencia y el valor predictivo de los cinco factores de riesgo mayores (tensión arterial, lipoproteinas de baja densidad y alta densidad asociadas al colesterol, intolerancia a la glucosa, y el tabaco) fueron evaluados en individuos no hispanos de raza blanca de entre 37 y 74 años de edad en el Estudio de Corazón de Framingham y en el III Estudio Nacional de Salud de Salud y de Nutrición (NHANES III). [154] La frecuencia de factores de riesgo "límites" (definido por TAS 120-139 mm Hg, TAD 80-89 mm Hg, LDL-colesterol 100-159 mg/dl, HDL-colesterol 40-59 mg/dl, glucosa alterada en ayunas sin diabetes e historia de tabaquismo en el pasado) fue también evaluada en el mismo estudio de cohortes. [154]. De este estudio se extrajeron las siguientes conclusiones:

Más del 90% de los eventos de enfermedad coronaria se producen en pacientes con al menos un factor de riesgo cardiovascular y el 8% ocurren en individuos que tenían niveles límite de varios factores de riesgo.

En el estudio NHANES III el 60% de los hombres y el 50% de las mujeres tenía uno o dos factores de riesgo elevados y el 26% de los hombres y el 41% de las mujeres tenía al menos un factor de riesgo en el límite. La ausencia de cualquier factor de riesgo tanto bien definida como en el límite era rara (0-0.4%) excepto para mujeres entre 35-44 años (8.9%) y 45-54 años (3.7%)

El hecho de que el aumento de riesgo para enfermedad coronaria se incremente cuando varios factores de riesgo están presentes está respaldado por varios artículos tanto en población occidental como asiática: [154-157]

En un estudio de cohortes de 20.000 hombres y mujeres en Chicago con 22 años de seguimiento, cuando dos de tres factores de riesgo mayor estaban presentes (colesterol > 200 mg/dl, TA > 120/80 mm Hg y tabaquismo) demostró que tanto hombres como mujeres tenían un marcado incremento en el riesgo de desarrollo de enfermedad coronaria (5.5% y 5.7% respectivamente), de enfermedad cardiovascular (4.1% y 4.5%) y de muerte por todas las causas (3.2% y 2.3%). [156]

En un estudio de cohortes de 380.000 pacientes de Asia, Australia y Nueva Zelanda, pacientes en las categorías más altas de colesterol (>240 mg/dl), y TAS (>160 mm Hg) tuvieron 7 veces más incremento de enfermedad coronaria y 8 veces más incremento de Accidentes Cerebro Vasculares Agudos (ACVA) que los pacientes de las categorías más bajas de colesterol (<183 mg/dl) y TAS (<130 mm Hg). [157]

Una variedad de factores, a menudo trabajando en conjunto, están asociados con el incremento de riesgo para el desarrollo de placas de aterosclerosis en las arterias coronarias y otras arterias. [158] La valoración de factores de riesgo es útil en adultos para la terapia de la dislipemia, hipertensión y diabetes, y muchas fórmulas multivariables se pueden utilizar para estimar el riesgo de eventos cardiacos coronarios. [159,160]

Como ejemplo, un seguimiento de 12 años de 14.786 pacientes de Finlandia, de edad comprendida entre 25-64 años demostró que la incidencia de enfermedad coronaria era 3 veces más alta en hombres que en mujeres y la mortalidad era 5 veces más alta. [161] La diferencia relativa en riesgo de enfermedad coronaria entre sexos era más evidente entre los sujetos jóvenes (25-49 años), pero la diferencia absoluta era más amplia entre los más mayores debido a una mayor prevalencia de FRCV (60-64 años). Casi la mitad de la diferencia de riesgo de enfermedad coronaria entre hombres y mujeres se asociaba con diferencias de sexo en factores de riesgo cardiovascular, especialmente el ratio de HDL/colesterol total y el tabaquismo. Las diferencias de colesterol total, TA, índice de masa corporal y prevalencia de diabetes contaban alrededor de una tercera parte en el incremento asociado a edad de la prevalencia de enfermedad coronaria en hombres y el 50-60% en mujeres.

Basándose en los conceptos de riesgo absoluto y relativo y la combinación de factores de riesgo, se han estudiado valores normales de media y valores óptimos asociados a largos periodos libres de enfermedad. Como resultado, se han obtenido valores óptimos de presión arterial, glucosa en sangre, y lípidos revisados en los últimos 20 años. [162-164]

Sin embargo, otros autores aseguran que una mitad de los pacientes que presentan una manifestación de la enfermedad coronaria no tienen establecidos más factores de riesgo cardiovascular que la edad y el sexo, lo que ha contribuido a intensificar los esfuerzos para identificar otros marcadores de riesgo cardiovascular. [165,166] En cualquier caso, la precisión de

esa afirmación ha sido cuestionada por los resultados de varios análisis que sugieren que la prevalencia de factores de riesgo en pacientes con enfermedad coronaria es superior al 75%. (167-169)

En un estudio observacional del Registro Nacional de Infarto de Miocardio que abarcó más de 540.000 pacientes entre 1994 y 2006 que presentaron infarto de miocardio sin enfermedad cardiovascular previa el 86% tenía uno de los factores de riesgo cardiovascular mayores (HTA, tabaco, dislipemia, diabetes mellitus o historia familiar de cardiopatía isquémica). (169) Entre los casi 51.000 que no llegaron vivos al hospital, había una significativa relación inversa entre el riesgo de muerte y el número de factores de riesgo cardiovascular presentes, con pacientes que teniendo de cero a dos factores morían más que aquellos que presentaron los cinco factores de riesgo (odds ratio ajustada de muerte para cero factores 1.54 CI 95% 1.23-1.94).

Un informe basado en datos de tres estudios observaciones (Estudio de Corazón de Framingham, Ensayo de intervención de factores de riesgo múltiples (MRFIT) y el proyecto de detección de la asociación de Chicago en Industria) incluyó a más de 380.000 sujetos, de los cuales 21.000 murieron de enfermedad coronaria. (167) Los factores de riesgo se definieron como colesterol >240mg/dl, TAS>140 mm Hg, TAD>90 mm Hg, tabaco y diabetes.
Los sujetos fueron estratificados por edad y sexo. Entre los sujetos que murieron por enfermedad coronaria, la exposición al menos de un factor de riesgo era del 87% en hombres de entre 40-59 años en el ensayo MRFIT y del 100% en mujeres de entre 18-39 años en el Estudio de Corazón de Framingham.

Otro informe basado en 14 ensayos randomizados de enfermedad coronaria incluyeron más de 120.000 pacientes con SCA con y sin elevación del segmento ST o intervención coronaria percutánea.(168) Los factores de riesgo considerados incluían tabaco, diabetes, HTA e hiperlipidemia. Al menos uno de los cuatro factores de riesgo estuvieron presentes en el 85% de las mujeres y el 81% de los hombres. Cuando fueron estratificados por la edad, la más baja prevalencia de factores de riesgo se hallaba entre individuos mayores de 75 años (77% mujeres y 65% hombres).

De modo que la presencia de factores de riesgo parece estar asociada con enfermedad coronaria. El objetivo de conseguir y mantener buena salud ha sido enfatizado por programas

como los de la Asociación Americana del Corazón que promociona 7 objetivos en salud cardiovascular: [170]

No fumar

Ser físicamente activo

Tener TA normal

Tener niveles de glucosa normales

Tener niveles de colesterol normales

Estar en peso normal

Comer una dieta sana

Estos parámetros fueron aplicados a 15.305 pacientes (77% blancos y 11% negros) que participaron en NHANES entre 1988 y 1994 con seguimiento hasta 2006. Sólo el 2% consiguieron los 7 objetivos. [171] Se observaron descensos significativos en la mortalidad por enfermedad coronaria (HR 0.24 CI 95% 0.13-0.47) y en la mortalidad global (HR0.49 CI 95% 0.33-0.74) en aquellas personas que consiguieron 6 ó 7 objetivos frente a aquellas con ninguno o un objetivo. Estos hallazgos fueron reproducidos en 7622 adultos que participaron en NHANES entre 1999 y 2002 en los que la mortalidad cardiovascular descendió de modo significativo (HR 0.12 CI 95% 0.03-0.57) entre personas que consiguieron 5 ó más objetivos frente a aquellos sin alcanzar ninguno. [172]

Edad y género Tanto la edad como el sexo influyen en los factores de riesgo cardiovascular de diferente modo; la diabetes así como la relación HDL-colesterol/colesterol total tienen mayor peso en las mujeres en comparación con varones. [173,174]

La incidencia de infarto de miocardio está aumentada seis veces en mujeres y tres veces en hombres que fuman al menos 20 cigarros al día respecto a no fumadores del mismo sexo.[175, 176]

La HTA sistólica es uno de los FRCV de más peso en cualquier edad y género. [164]. El estudio de Framingham demostró la importancia de la presión sistólica, diastólica y la presión de pulso, que es la diferencia entre la sistólica y la diastólica, éstos valores se modifican con la edad. [177]

En aquellos pacientes menores de 50 años, la presión diastólica era el predictor más potente de riesgo cardiovascular; en pacientes entre 50-59 años, los tres parámetros de presión arterial tenían el mismo peso; en aquellos pacientes mayores de 60 años, la presión de pulso era el predictor más fuerte.

Algunos factores de riesgo como la dislipemia, intolerancia a la glucosa y el fibrinógeno elevado disminuyen su impacto con la edad, pero un menor riesgo relativo es contrarrestado por un alto riesgo absoluto en pacientes de más edad. [178,179] De ese modo, todos los factores de riesgo son relevantes en personas mayores.

La obesidad o ganancia de peso promueve o agrava los factores de riesgo aterogénicos y la inactividad física empeora algunos de ellos predisponiendo a pacientes de todas las edades a eventos cardiovasculares. [180-182]

La edad como único parámetro parece contribuir al desarrollo de eventos cardiovasculares.

En una cohorte de más de 3.6 millones de individuos de edad de 40 años o más, que se sometieron a un chequeo de enfermedad cardiovascular (índice tobillo/brazo, ecografía carotidea, ecografía abdominal), la prevalencia de enfermedad vascular se incrementa significativamente con cada década de la vida: [183]

2% en personas entre 40-50 años
3.5% en personas entre 51-60 años
7.1% en personas entre 61-70 años
13% en personas entre 71-80 años
22.3% en personas entre 81-90 años
32.5% en personas entre 91-100 años

Después de ajustar por factores de riesgo, cada década de vida se asocia casi con el doble de riesgo de enfermedad cardiovascular (odds ratio por década de vida fue 2.14, 1.80, 2.33 para enfermedad arterial periférica, estenosis carotídea, y aneurisma de aorta abdominal respectivamente).

El sexo masculino puede por sí solo contribuir al riesgo cardiovascular aunque dichos mecanismos no son bien conocidos. Varios estudios de población han identificado el género masculino como un factor de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica y mortalidad asociada a cardiopatía isquémica. [184-186]

Entre los 31.000 pacientes seguidos en los estudios de población ONTARGET y TRANSCEND, (9378 mujeres y 22.168 hombres), seguidos durante 56 meses, la mujeres tuvieron aproximadamente un 20% menos de riesgo que los hombres para eventos cardiovasculares, incluida muerte (RR 0.83, CI 95% 0.75-0.92), infarto de miocardio (RR 0.78, CI 95% 0.68-0.89), y

combinación de muerte, infarto de miocardio, ACVA y fallo cardiaco (RR 0.81, CI 95% 0.76-0.87). (186).

El riesgo de cardiopatía isquémica se ha asociado a variaciones del cromosoma Y. Entre 3233 pacientes británicos que se sometieron a estudio genotipo del cromosoma Y, se detectaron 13 haplogrupos, uno de los cuales (de origen único en Europa) tenía un riesgo cardiovascular significativamente más alto que los otros grupos (OR 1.56 CI 95% 1.24-1.97).(187) Estos resultados sugieren que las diferencias de riesgo cardiovascular en varones se asocian a variaciones inherentes en cromosomas sexuales, que puede contribuir a la importancia de los antecedentes familiares como factor de riesgo.

Historia familiar La historia familiar es un factor de riesgo independiente para cardiopatía isquémica, sobre todo para individuos jóvenes con historia familiar de enfermedad prematura. (188-194).

La definición de lo que constituye una historia familiar de aterosclerosis ha sido algo variable en diferentes estudios. (195) De cualquier forma, hay un consenso general en que el desarrollo de arteriosclerosis que provoca cardiopatía isquémica o muerte en un pariente de primer grado antes de los 55 años en los hombres o 65 años en las mujeres implica una historia familiar significativa. (196)

Una definición más amplia de historia familiar implica otras manifestaciones de aterosclerosis más allá de la cardiopatía isquémica o muerte por ella, como el ACVA, el ataque isquémico transitorio, cardiopatía isquémica con revascularización en ausencia de infarto de miocardio, enfermedad vascular periférica y aneurisma abdominal.

La importancia de la historia familiar se ha mostrado en varios estudios de cohortes que engloban más de 163.000 pacientes y todos ellos muestran que una historia familiar positiva se asocia con mayores riesgos de desarrollar enfermedad cardiovascular coronaria. (188,189,191,192,197-200)

El riesgo de desarrollo de cardiopatía isquémica con la presencia de historia familiar se ha determinado desde un 15% en varias cohortes hasta un 40-60% en la mayoría de los estudios.

La importancia de historia familiar de muertes por cardiopatía isquémica parece magnificarse en familias con muertes prematuras. (201-203) Según datos de la bases de datos de Relaciones de

Familia Danesa, 3.985.301 personas nacidas entre 1950 y 2008 seguidas por casi 90 millones de personas-año, personas pertenecientes a familias con dos o más muertes prematuras por causa cardiovascular, entre familiares de primer grado tenían tres veces más riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica antes de los 50 años (Ratio de riesgo de incidencia de 3.30, CI 95% 2.77-3.94). [201] Hallazgos similares se han encontrado entre 185.810 casos de hospitalización o muerte secundaria a cardiopatía isquémica en el Registro de Multi-generación Sueco, en el cual el riesgo de hospitalización o muerte debido a cardiopatía isquémica estaba incrementado de seis a siete veces en personas con dos o tres hermanos con cardiopatía isquémica. [202]

A pesar de los múltiples estudios que muestran que la historia familiar de cardiopatía isquémica en familiares de primer grado aumenta el riesgo de desarrollo de cardiopatía, el valor predictivo positivo de añadir la historia familiar a un modelo predictor de riesgo parece ser pequeño, ya que tan sólo rectifica el riesgo de un 2 a un 5% por encima del valor previo. [193,204] En un estudio prospectivo de cohortes con 22.841 pacientes (45% hombres) de edad comprendida entre 40 y 79 años que fueron seguidos durante una media de 10.9 años, la historia familiar de cardiopatía isquémica en familiares de primer grado estaba asociada a un riesgo de desarrollo de cardiopatía isquémica en el futuro con independencia del riesgo obtenido en la escala de riesgo de Framingham (Riesgo ajustado 1.74, CI 95% 1.56-1.95) [193] A pesar del incremento de riesgo, el hecho de añadir la historia familiar a la escala de riesgo de Framingham suponía una mínima reclasificación de los pacientes entre diferentes grupos de riesgo (solo 2% de los pacientes considerados de riesgo intermedio por la Escala de Riesgo de Framingham fueron reclasificados a alto riesgo por su historia familiar).

La fiabilidad y la precisión de la historia familiar autoreportada puede ser difícil de comprobar. Un informe de 2009 del Instituto Nacional de Salud revisó la precisión de la historia familiar autoreportada de varias enfermedades comunes como asma, alergias, diabetes mellitus, depresión y desórdenes por alteración del estado de ánimo, ACVA, así como cinco tipos comunes de cáncer. [195] La probabilidad de que de que un miembro no afecto de enfermedad fuera correctamente identificado como libre de enfermedad era alta (90-95%), pero para miembros de la familia con una enfermedad, la probabilidad de que fuera correctamente identificado como portador de la enfermedad era baja y muy variable (tan baja como el 6% para trastornos del ánimo y por encima del 95% para algunos tipos de cáncer). En general se identificaba con

precisión a miembros familiares libres de enfermedad pero se era menos preciso identificando correctamente miembros con enfermedades.

La fiabilidad de la historia familiar autoreportada para cardiopatía isquémica o de otros factores de riesgo para cardiopatía isquémica fue estudiada en un análisis del Estudio de Descendencia de Framingham. [205] Un grupo de 1.628 niños del estudio completaron un cuestionario con respecto a la historia médica de sus padres:

El valor predictivo de una situación positiva fue por encima del 75% para historia familiar de HTA, diabetes e hipercolesterolemia.

Para muerte por enfermedad coronaria fue del 66% para padres y 47% para madres.

El valor predictivo de una declaración negativa fue del 90% para historia familiar de muerte por cardiopatía o diabetes pero por debajo del 60% para historia de HTA o hipercolesterolemia.

Estos hallazgos respecto a la validación de historia familiar sugieren que hay cierto valor en obtener información a través de la familia, pero esta información puede no ser precisa. También se sugiere que el aporte de información respecto al riesgo, de la historia familiar puede ser modesto.

Hipertensión La hipertensión es un factor de riesgo bien establecido para enfermedad cardiovascular, incluyendo mortalidad y ACVA.[206,207] El riesgo de desarrollar enfermedad coronaria es significativamente más alto en pacientes con HTA. En un estudio de cohortes de más de 1,25 millones de pacientes de edad 30 años o superior sin base de enfermedad coronaria incluyendo un 20% con HTA tratada, los pacientes con la HTA tuvieron un 63.3% de riesgo vital de desarrollar cardiopatía isquémica comparados con un 46.1% de riesgo de aquellos con presión sanguínea normal. [208] En otro estudio del grupo INTERHEART, la HTA representó el 18% del riesgo atribuible al infarto de miocardio. [152]

La determinación de que valor constituye hipertensión ha sido objeto de debate en varios comités y sociedades profesionales publicando guías para definir las categorías de HTA. [164,209] Aunque la presión sanguínea actual se utiliza como valoración de riesgo, ello no refleja la experiencia del pasado respecto a dicha presión arterial. Dos análisis han demostrado la importancia de la inclusión del historial de tensión arterial en los modelos predictivos de riesgo.

Lípidos y lipoproteínas Fundamentalmente colesterol y triglicéridos. La determinación de que nivel de colesterol constituye dislipemia ha sido objeto de debate. [210]

La prevalencia de dislipemia está elevada en pacientes con enfermedad coronaria prematura, siendo ésta en torno al 75-85% frente a una prevalencia del 40-48% en controles sin enfermedad coronaria.[68,88]. En el estudio INTERHEART, la dislipemia representaba el 49% del riesgo atribuible a la población de un primer infarto de miocardio. [152] La mayoría de las alteraciones en el metabolismo de las lipoproteinas son familiares. El 54% de todos los pacientes y el 70% de aquellos con una anormalidad lipídica tenían un desorden familiar lipídico. [211]

La importancia del colesterol sanguíneo en el desarrollo de cardiopatía isquémica ha sido evidente y largamente estudiada en ensayos randomizados que mostraban que las reducciones en colesterol-LDL y colesterol total (casi totalmente con estatinas) reducen los eventos coronarios y la mortalidad cuando son dados como prevención primaria y secundaria. [212-214]

Las siguientes alteraciones en los lípidos y lipoproteinas se asocian a un aumento del riesgo cardiovascular:

- Elevación del colesterol total y LDL-colesterol
- Bajos niveles de HDL-colesterol
- Hipertrigliceridemia
- Aumento de colesterol no HDL
- Aumento de lipoproteinas A
- Aumento de apolipoproteina C-III
- Aumento de partícula LDL pequeñas y densas
- Diferentes genotipos de apolipoproteina E

La resonancia nuclear magnética de protones o la espectrometría de lipoproteinas se han propuesto como métodos alternativos para la predicción de riesgo de la enfermedad cardiovascular. [215] En un estudio de más de 27.000 mujeres esta técnica fue comparable en precisión predictiva pero no mejor que las medidas estándar para la medición de lípidos.

Diabetes mellitus: La resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia y el nivel elevado de glucosa en sangre se asocian con enfermedad cardiovascular. [216-223] En el estudio INTERHEART la diabetes representaba el 10% de riesgo poblacional atribuible para primer infarto de miocardio.

[152] El riesgo de mortalidad por cualquier causa asociado a diabetes ha sido comparado con el riesgo de mortalidad asociado a infarto de miocardio. [224]

Aunque las causas de muerte no son igual de frecuentes en los dos grupos (las muertes por enfermedad cardiovascular son más frecuente después de infarto de miocardio, mientras que las muertes de causa no cardiovascular son más frecuentes en pacientes con diabetes), el informe del Programa Nacional de Educación para el Colesterol 2002 designó a la diabetes un riesgo cardiovascular equivalente, elevándolo así a la más alta categoría. [162]

Además de la importancia de la diabetes como factor de riesgo cardiovascular, los diabéticos tienen una carga más grande de otros factores de riesgo no diabéticos incluyendo 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 con la intensidad de estos otros factores de riesgo.

Enfermedad renal crónica Así como la asociación de enfermedad renal avanzada e incremento de riesgo cardiovascular es bien conocida, no hay una evidencia clara de que la insuficiencia renal moderada se asocie a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. [225]

En las guías de la Fundación Nacional del Riñón se recomienda que la enfermedad renal crónica se considere como un equivalente de riesgo coronario. [226,227]

Factores de vida como riesgo en enfermedad cardiovascular

Tabaquismo Sin duda el tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular para cardiopatía isquémica. La incidencia de infarto de miocardio está aumentada seis veces en mujeres y tres veces en hombres que fuman al menos 20 cigarros al día respecto a sujetos que no han fumado. [175,176]. El riesgo de infarto es proporcional al consumo de tabaco tanto en hombres como mujeres y es más alto en fumadores pasivos respecto a no fumadores pasivos. [176]

En el estudio INTERHEART el tabaco representaba el 36% del riesgo atribuible a la población de primer infarto de miocardio. [152]

El riesgo de infarto recurrente en fumadores que habían tenido un infarto cayó al 50% en el primer año de abandono del tabaco y se normalizó con los no fumadores a partir del 2º año. [228]

Dieta Las dietas con un alto índice de glucosa o carga de glucosa pueden contribuir al riesgo de cardiopatía isquémica. En un meta-análisis de 2012 de ocho estudios prospectivos de cohortes que incluían a 220.050 personas, la incidencia de cardiopatía isquémica (4826 casos) fue más probable en mujeres con las cargas glucémicas más altas (RR 1.69, IC 95% 1.32-2.16) comparado con las que las tenían más bajas glucémicas y con los más altos índices glucémicos (RR 1.26, CI 95% 1.12-1.43) comparado con los más bajos índices glucémicos, pero esta asociación no fue vista en hombres. [229] Estos datos han sido reforzados en un segundo meta-análisis en el 2012. [230]

Hay sin embargo una creciente evidencia que sugiere que el consumo de fruta y verdura es inversamente proporcional al riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica y ACVA. [152,231-237]. En un meta-análisis de siete estudios de cohortes prospectivos que incluyen 230.000 hombres y mujeres, el riesgo de ACVA se redujo en un 11% por cada porción diaria adicional de fruta; sin embargo no hubo tal efecto con las verduras. [236]

El estudio INTERHEART encontró que la falta de consumo diario de frutas y verduras representaba un riesgo poblacional del 14% atribuible al primer infarto. [152]

Existe controversia con respecto al tipo de dieta grasa y la asociación con factores de riesgo cardiovascular. En 2014 un meta-análisis de 76 estudios abarcando más de 650.000 personas, no halló una asociación significativa entre el tipo de dieta grasa y riesgo cardiovascular. [238]

La ingesta de carne roja y alto contenido en grasa también se ha asociado con altos riesgos de cardiopatía isquémica. Entre 84.136 enfermeras del Estudio de Salud de Enfermeras que fue seguido durante 26 años, aquellos que comieron dos o más servicios de carne roja al día tuvieron un 29% más de riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica comparados con aquellos que comieron medio servicio al día (RR 1.29, CI 95% 1.12-1.49). [239]. En ese mismo estudio de Salud de Enfermería, así como en el Estudio de Seguimiento de Profesionales de la Salud de 37.698 hombres, la mortalidad estaba linealmente asociada al consumo de carne roja, con un 15-20% de incremento de la mortalidad por cada servicio adicional diario de carne roja. [240]

El alto consumo de fibra también se relaciona con la reducción del riesgo cardiovascular. En dos estudios de hombres y mujeres profesionales de la salud, un incremento de 10 gr de fibra al día se asociaba a una reducción del riesgo de infarto de miocardio (RR 0.81, CI 95% 0.66-0.99). [231,232]

El consumo de café (tanto cafeinado como descafeinado) parece tener un efecto neutro en el desarrollo de cardiopatía isquémica. [241]

Ejercicio: El ejercicio incluso moderado tiene un efecto protector contra las enfermedades coronarias y todas las causas de muerte. [152,182,242-244] Entre los beneficios del ejercicio se incluyen la elevación de la HDL-colesterol, reducción de la presión sanguínea, menor resistencia a la insulina, y pérdida de peso.

Además de la cantidad de ejercicio realizado, el estado físico, determinado por el consumo de oxígeno está asociado a una reducción de riesgo en la enfermedad coronaria y de muerte por cualquier causa cardiovascular. [245-250]

Hombres con actividades deportivas moderadamente vigorosas tenían un 23% menos de riesgo de muerte que aquellos con menor actividad. [242]. Personas con actividad física moderada como parte de su ocupación laboral tenían menor riesgo de infarto en comparación con aquellos sedentarios. [251]

En el estudio INTERHEART la falta de actividad física regular representaba el 12% del riesgo atribuible a la población de primer infarto de miocardio. [152]

La actividad física cardiovascular ha sido valorada en múltiples estudios. [249,250,252] En un estudio de 6.213 hombres referido a test de ejercicios fueron seguidos durante 6,2 años (249). La capacidad de ejercicio de máxima intensidad, medida en equivalentes metabólicos fue un predictor de muerte más potente que otros factores de riesgo entre hombres con y sin enfermedad cardiovascular.

En un estudio independiente de 11.190 personas consideradas de bajo riesgo por la escala de riesgo de Framingham y sin diabetes mellitus que se sometieron un test de rueda de ejercicios fueron seguidos durante una media de 27 años; la mortalidad por cualquier causa fue más alta en aquellos individuos con los más bajos quintiles de capacidad de ejercicios (15% vs 6% de mortalidad en los quintiles más altos). [250]

Obesidad: La obesidad viene definida como un índice de masa muscular (IMC) superior a 30. Existe una alta prevalencia en países desarrollados estimándose que el 35% de la población de EEUU en 2011-2012 era obesa. [253] La obesidad se asocia a numerosos factores de riesgo cardiovascular como HTA, resistencia insulina, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia, disminución de HDL-colesterol, y bajos niveles de adiponectina. [254-257]

De cualquier modo, en un análisis a partir de los datos del Estudio de Descendencia de Framingham de 4780 adultos, la obesidad medida como índice de masa corporal de modo significativo e independiente predecía la aparición de cardiopatía isquémica y ACVA después del ajuste por los factores de riesgo tradicionales. [258]

Así mismo hay una correlación lineal entre el grado de IMC y el riesgo de enfermedad cardiovascular. [259]

Ritmo circadiano y SCA

En un estudio sobre diferencias de ritmo circadiano en SCA se obtuvieron patrones circadianos con una curva unimodal con un pico de incidencia matinal en primeras horas de la mañana para pacientes con SCACEST. Por el contrario el pico es bimodal para pacientes con SCASEST con un pico de mayor incidencia matinal y un segundo pico a las 2h am. [260]

6-Valor de los síntomas y factores de riesgo en la predicción de SCA

En un estudio dirigido por R. Body en 2008 sobre factores de riesgo para enfermedad coronaria crónica y su aplicación en el diagnóstico de SCA en el Servicio de Urgencias, [261] se cotejaron diversas variables como la edad, sexo, angina previa, infarto previo, hipertensión, hiperlipemia, diabetes mellitus, tabaco e historia familiar como variables predictivas de SCA. Tras realizar un estudio de regresión logística, el tabaco reveló un odds ratio de 2,31, mientras que según este estudio, la hiperlipemia era un factor protector con una odds de 0,63.

Sin embargo, la conclusión fue que los factores de riesgo de enfermedad coronaria crónica, no eran útiles desde el punto de vista clínico para el diagnóstico o exclusión del SCA en el Servicio de Urgencias.

En nuestro entorno esta falta de asociación entre variables clínicas y SCA era evidente y generó una carta de repuesta al artículo de Body antes mencionado. [262]

En otro estudio sobre el valor de los signos y síntomas en la predicción del SCA en Urgencias realizado por el mismo autor en 2010,[263] se analizaron 11 parámetros: edad, sexo, antecedentes de angina, antecedentes de infarto agudo de miocardio, hipertensión, hiperlipemia, diabetes mellitus, tabaquismo, historia familiar, intervención coronaria,

enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular así como el dolor y sus características, incluyendo duración, irradiación, nauseas, vómitos y otras características. La conclusión del estudio fue que ninguna de ellas podía ser usada por sí sola para confirmar o rechazar el diagnóstico de SCA o complicaciones derivados del SCA.

2. OBJETIVOS

2-Objetivos

Objetivo Genérico

Valorar la utilidad de las herramientas diagnosticas clínicas en la discriminación de pacientes con dolor torácico, para la identificación de casos de Síndrome Coronario Agudo, en los servicios de urgencias hospitalarios.

Objetivos Específicos

Valorar la capacidad de los factores de riesgo cardiovascular como criterios diagnósticos para la identificación de Síndrome Coronario Agudo, en pacientes con dolor torácico no traumático.

Valorar la capacidad de las características del dolor torácico, como criterios diagnósticos de Síndrome Coronario Agudo, en pacientes con dolor torácico no traumático.

Valorar la capacidad de las características hemodinámicas básicas, como criterios diagnósticos de Síndrome Coronario Agudo, en pacientes con dolor torácico no traumático.

Identificar el mejor conjunto de parámetros que permita la máxima rentabilidad en la identificación del SCA en pacientes con dolor torácico no traumático.

Cuantificar la rentabilidad de cada una de las variables y del conjunto identificado en su capacidad para diagnosticar pacientes con SCA.

3. HIPOTESIS

3-Hipotesis

Las variables clínicas utilizadas para la identificación de síndrome coronario agudo en pacientes con dolor torácico tienen rentabilidad limitada.

4. DISEÑO

4-Diseño

Tipo de diseño:

El estudio forma parte de un análisis secundario del proyecto original de valoración de los procedimientos diagnósticos del dolor torácico en urgencias, [264] para alcanzar los objetivos del proyecto se planteó un estudio de cohortes, observacional, prospectivo, no intervencionista, multicentrico, con seguimiento parcial de la muestra hasta los treinta días.

Entorno del estudio:

Servicios de urgencias hospitalarios (SUH) de adultos de 25 centros hospitalarios con representación de 15 comunidades durante el periodo de estudio. Con las características presentes en el Apéndice I

Población de estudio:

La población de estudio, son los pacientes mayores de 14 años de edad con dolor torácico no traumático, en el entorno de los Servicios de Urgencias Hospitalarios.

La muestra está constituida por todos los pacientes a los que se les somete al proceso de discriminación de la sospecha de SCA. Al menos con la realización de ECG y marcadores de daño miocárdico. La selección se realizó por muestreo consecutivo durante el periodo de estudio, entre el 1 de Enero de 2006 y el 31 de Diciembre de 2007.

La decisión de realizar procedimiento de discriminación de SCA en pacientes con dolor traumático o equivalentes anginosos fue tomada independientemente por los médicos asistenciales responsables de cada uno de los pacientes y se utilizó este criterio como marcador de sospecha clínica de SCA, aproximación que ya se había utilizado en otros estudios previos en el mismo entorno. Los pacientes con múltiples visitas al SUH durante el periodo de estudio con criterios de selección, se incluyeron únicamente las primeras visitas en las que se las que se realizó proceso de discriminación, el resto formaban parte de la valoración durante el seguimiento

Los pacientes fueron seguidos en su totalidad durante su ingreso hospitalario y en un 35% se

realizó seguimiento a los 30 días de su situación vital y de la utilización de los recursos sanitarios, realizada desde la inclusión en el estudio. Seguimiento realizado para validar el diagnostico de exclusión de SCA desde el SUH.

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 para el seguimiento aquellos pacientes que no otorgan consentimiento a participar.

El estudio requiere para la inclusión de un paciente la firma del consentimiento informado por parte de los participantes.

Fuentes de información

Se utilizaron las siguientes fuentes de información para obtener los datos sobre las variables de interés:

- Sistema de registro de datos estandarizados(se incluye en el apéndice II), para cada uno de los pacientes

Todos los datos se registran de forma prospectiva.

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 apéndice II.

Las variables fueron seleccionadas según los siguientes criterios:

Por su presencia en otros modelos predictivos relacionados con la presencia de SCA en pacientes atendidos en Urgencias, por conocimiento previo y en todos los casos por acuerdo de los

investigadores.

Variables resultado primarias

- Diagnóstico de SCA en Urgencias.
- Diagnóstico de SCA de los pacientes ingresados al alta del hospital.
- Nuevos diagnóstico de SCA a los 30 días.

Variables resultado secundarias

- Ingreso Hospitalario
- Mortalidad Hospitalaria
- Mortalidad a los treinta días
- 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:

Variables demográficas:

- Edad en el momento de la atención en el SUH
- Género
- Peso
- Comorbilidad y factores de riesgo cardiovasculares en forma dicotómica:
    1. Cardiopatía isquémica previa.
    2. Insuficiencia cardiaca.
    3. Grado funcional según la NYHA.
    4. Hipertensión arterial.
    5. Tabaquismo.

6. Diabetes mellitus.
7. Dislipemia.
8. ACVA.
9. Arteriopatia periférica.
10. Uso antiagregantes
11. Fibrilación Auricular previa
12. Familiares con Cardiopatía Isquémica

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 SU
5. Control del dolor con Nitroglicerina
6. Ritmo de llegada al SU
7. Hipertensión
8. Bradicardia
9. Arritmias
10. Bloqueo Auriculo Ventricular
11. Desarrollo de insuficiencia Mitral
12. Grado de Killip
13. Parada Cardio Respiratoria

Variables derivadas utilizadas:

Los cálculos de las variables derivadas se reflejan los apéndices.

- Tensión arterial media
- Cálculo del filtrado glomerular

Definiciones empleadas

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

Conservación de datos:

Los datos se transfieren a una base de datos relacional, la base de datos una vez completada y depurada se anonimiza, eliminando los posibles identificadores de los pacientes como son el centro de procedencia, el número de historia clínica y el número de atención de urgencias.

Análisis de datos:

El análisis de los datos se realizó siguiendo las siguientes etapas para identificar aquellos parámetros de comorbilidad y clínicos que se asocian a la presencia de SCA en pacientes atendidos en los Servicios de Urgencias Hospitalarios.

En una fase preparatoria de los datos, mediante la evaluación de la calidad de la información, fundamentalmente a través del número de valores perdidos y el número de eventos presentes en cada uno de ellas, se depura buscando valores extremos (outliners) y no congruentes.

En el análisis se siguen las siguientes fases:

1º Fase: Descriptiva:

Se realizaron estadísticas descriptivas de las variables de interés expresando los resultados con estimadores de tendencia central: medias, mediana y de dispersión: desviación estándar, acompañadas de percentiles para las variables continuas. Asimismo, en fase descriptiva se ha analizado la distribución de las variables comprobando la normalidad en las variables continuas, aplicando el test de Kolmogorow. Las variables discretas se han expresado en forma de porcentajes absolutos y relativos. Las representaciones gráficas se han usado cuando ampliaban la interpretación de los resultados. La representación de la precisión de los datos se ha limitado a una sola unidad decimal más que la aportada por los datos originales.

Con objeto de validar el diagnostico de alta del SUH se presentan los resultados del seguimiento de los pacientes dados de alta presentando el grado de acuerdo diagnostico mediante el índice de Kappa, aportando a continuación tabla que permite asumir el valor de los resultados.

Valor de kappa	Grado de acuerdo
0	Ninguno
0,01-0,20	Pobre
0,21-0,40	Leve
0,41-0,60	Moderado
0,61-0,80	Bueno
0,81-0,99	Óptimo

* Sackett D, et al. Clinical epidemiology: A basic science for clinical medicine. 2nd ed. Boston: Brown and Co; 1991.

2º Fase: Inferencial Univariable

En una segunda fase se han realizado estudios inferenciales buscando asociaciones entre la variable de resultado primaria (presencia de SCA) y posibles variables explicativas.

Para las variables discretas se han utilizado el test de homogeneidad de proporciones (Chi cuadrado). Para las variables continuas o con respuestas múltiples y con las distribuciones alejadas de la normalidad, se han estratificado con criterios clínicos hasta convertirlas en variables dicotómicas. En todos los casos, se ha considerado que las diferencias alcanzan valor estadístico significativo cuando la probabilidad de alcanzar un valor tan extremo era inferior al 5% ($P<0,05$). La fuerza de la asociación se ha estimado mediante el cálculo de la odds de presencia de SCA para cada uno de los factores, con su intervalo de confianza al 95%(IC95%).

En todas las variables se ha repetido el análisis estratificando por edad, con el criterio de mayores y menores de 65 años para identificar distintos comportamiento de los factores en estas dos poblaciones.

Se vuelve a valorar la asociación mediante el test de la Chi cuadrado, la fuerza de la asociación mediante la odds y la inhomogeneidad de los resultados en los dos grupos mediante el test de Mantel y Haenszel. En todos los casos, se ha considerado que las diferencias alcanzan valor estadístico significativo cuando la probabilidad de alcanzar un valor tan extremo era inferior al 5% ($P<0,05$).

3º Fase: Inferencial Multivariable:

En una tercera fase y partiendo de aquellas variables(factores) en las que se ha identificado asociación con la presencia de SCA, en el análisis univariable, se han utilizado análisis multivariable mediante regresión logística binomial con el procedimiento “step forward”,

introduciendo variables hasta que la capacidad de predicción del modelo no presenta mejoría significativa, con criterio para la inclusión de una variable en el modelo cuando esta mejoraba de forma significativa ($p<0,05$) en su capacidad de predicción. El procedimiento se realiza en dos pasos la primera valorando las variables incluidas en un modelo global y en una segunda fase las incluidas en un modelo estratificado por edad. En el segundo paso se añade la técnica de regresión logística por bloques para mantener el poder de los factores de comorbilidad frente a los parámetros clínicos de las características de dolor torácico. (Tipo de dolor, duración del dolor, episodios en las 24 horas anteriores), la respuesta a la nitroglicerina ha sido eliminada del modelo al no ser una práctica a la que opten todos los pacientes.
Los exponentes de los coeficientes en las variables seleccionadas se usan como estimadores de la fuerza de la asociación (odds) en cada uno de los factores de forma ajustada. Los datos se representan con sus intervalos de confianza al 95%(IC 95%).

Los diferentes modelos obtenidos en cuanto a las variables que incluyen se comparan en cuanto a su poder de discriminación utilizando el área bajo la curva ROC (AUROC) con sus respectivos IC 95%

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 17.0

Aspectos éticos:

La realización del estudio fue supervisada por la comisión de ensayos clínicos sin encontrar inconvenientes para su realización. A los pacientes incluidos se les solicito consentimiento informado.

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

5. RESULTADOS

5-Resultados

1-Descriptivo general de la Serie:

La serie objeto está compuesta por 1389 sujetos que consultaron por dolor torácico no traumático en los Servicios de Urgencias de nuestro país. El número de Hospitales que participaron en este estudio fue de 25 centros de las cuales dos terceras partes de los SUH consultados atendían más de 200 visitas al día. La distribución por centro y características de los mismos se recogen en el Apéndice I.

El flujo de los pacientes que consulta por dolor torácico no traumático se describe en la figura 1; en torno al 70% son dados de alta directamente desde el SUH.

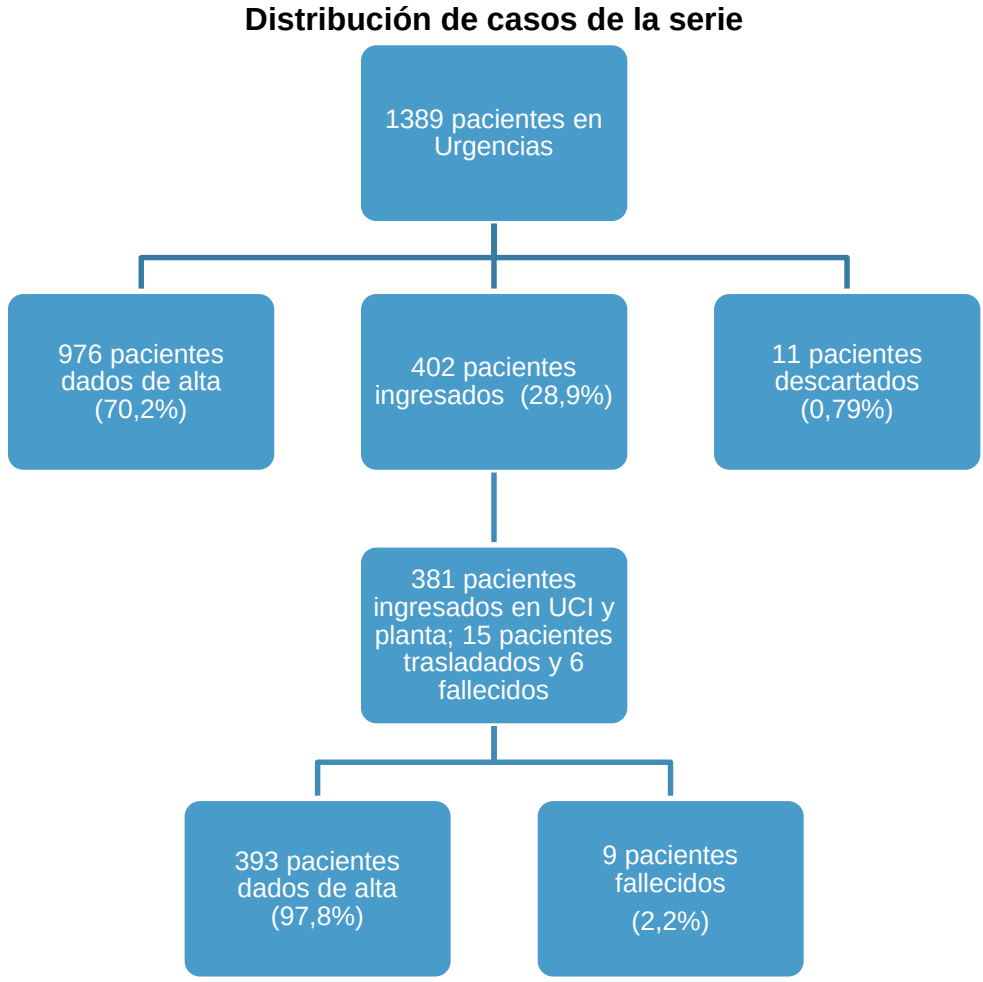


Figura 1

La distribución de los pacientes en sus tres diferentes compartimentos; urgencias, hospitalización y seguimiento hasta los treinta días se representa en la figura 2. Es de notar que el seguimiento únicamente se realiza en el 35% de la serie.

Diagrama de flujo de pacientes por etapas

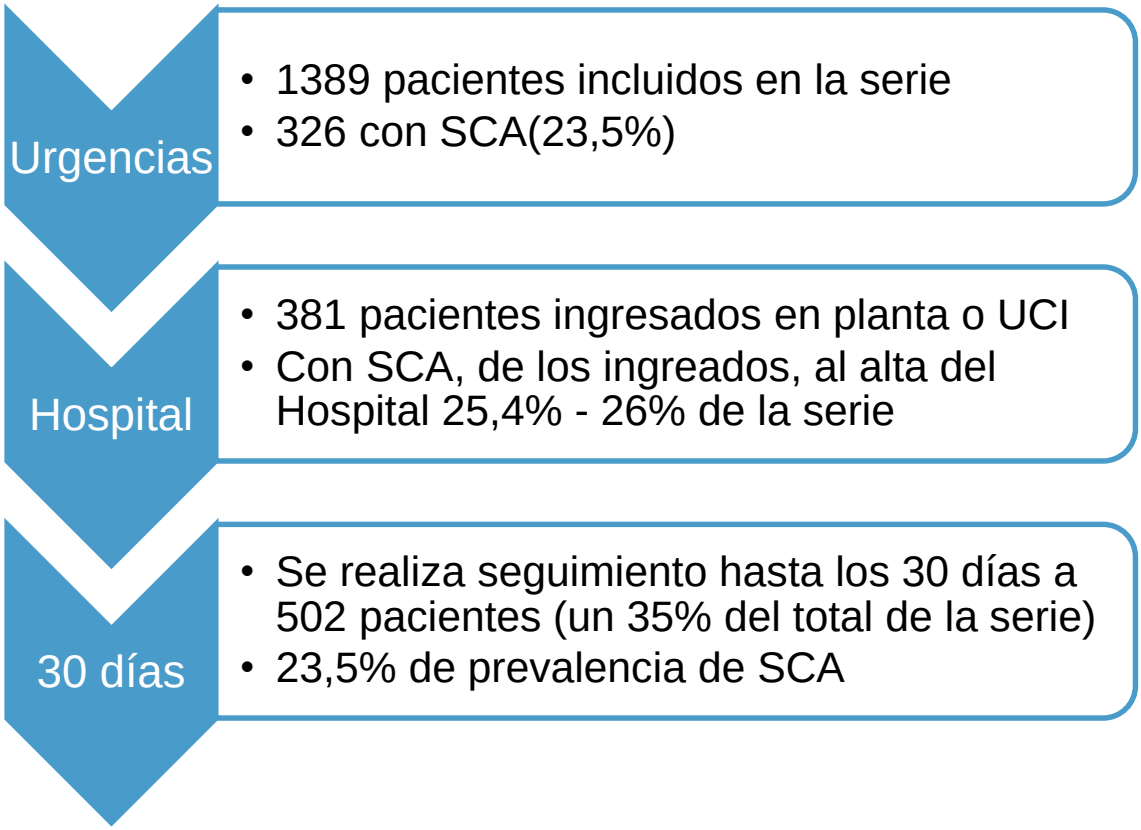


Figura 2

La edad media de los pacientes fue de 60,8 con ES 0,4, y un rango de 24 a 97 años. El percentil 75 era de 70 años.

Los tiempos de acceso tenían una mediana de 171 minutos con un percentil 75 de 327 minutos.

Seguimiento de pacientes

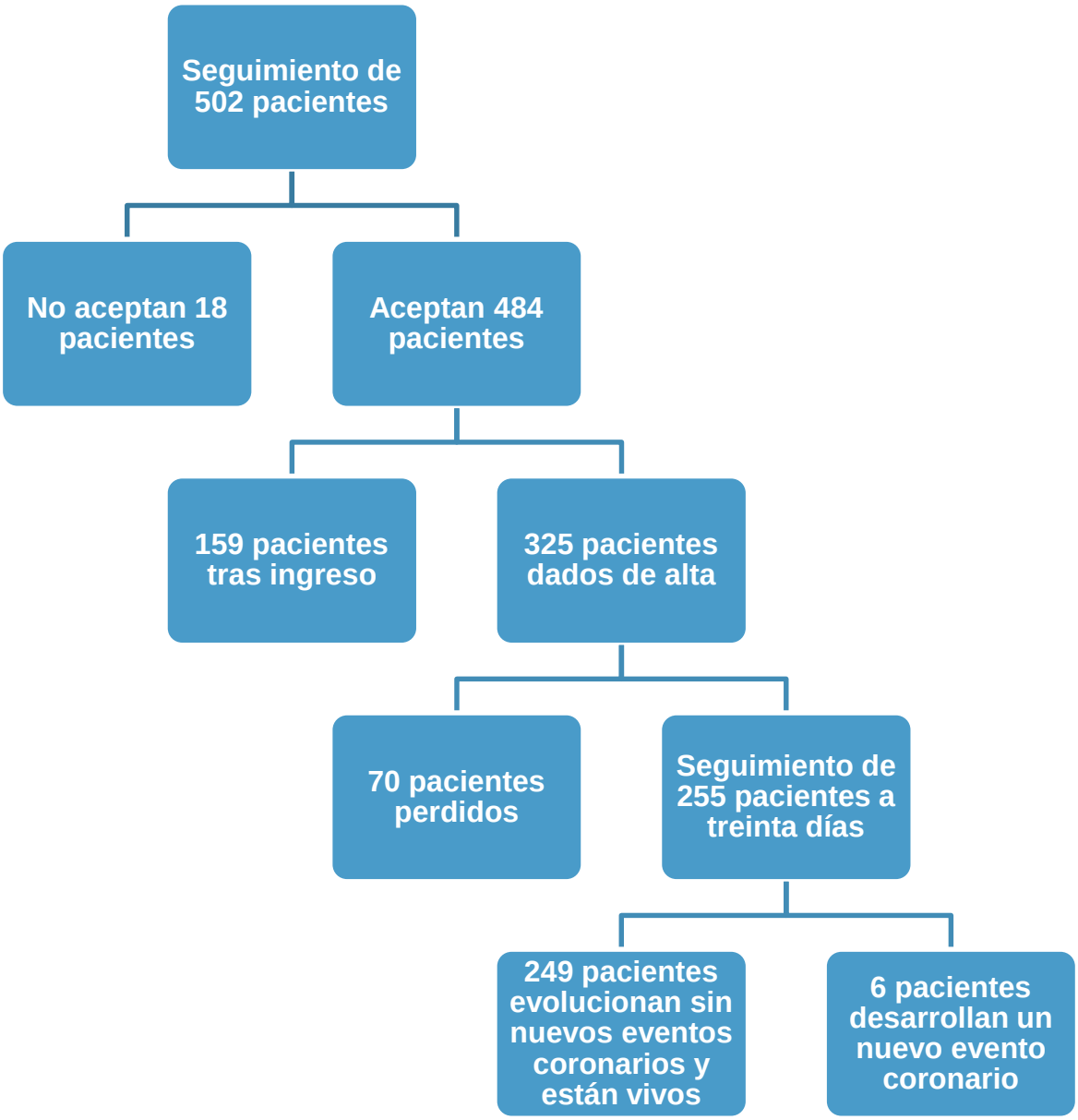


Figura 3

2-Variables de resultado

Tras su evaluación en Urgencias, el diagnóstico inicial de los pacientes fue en un 23 % de pacientes con SCA (326 pacientes), de estos un 5,5% fueron catalogados como SCA con elevación del segmento ST (SCAEST) (76 pacientes), y el 18% de ellos como Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) (250 pacientes).

Los diagnósticos específicos quedan reflejados en la tabla 2, incluyendo un 25,8% de paciente con patología coronaria no correspondiente a SCA.

Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	SCA SI	326	23,5	23,5
	SCA NO	1063	76,5	100,0
	Total	1389	100,0	

Tabla nº1 SCA= Síndrome Coronario Agudo

El detalle de pacientes con SCA con o sin elevación del segmento ST se describe en la siguiente tabla

Diagnóstico en Urgencias específico

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	SCAEST	76	5,5	5,5
	SCASEST	250	18,0	23,5
	NOSCA	358	25,8	49,2
	NO cardiaco	639	46,0	95,2
	NO diagnóstico	66	4,8	100,0
	Total	1389	100,0	

Tabla nº2 SCAEST= Síndrome Coronario Agudo con Elevación del segmento ST, SCASEST= Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del segmento ST, NOSCA= No Síndrome Coronario Agudo

Los pacientes tras su evaluación en urgencias son dados de alta o ingresados en el hospital en los porcentajes reflejados en la tabla 3.

Ingreso en el Hospital

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Alta médica	971	69,9	70,7	70,7
	No alta médica	402	28,9	29,3	100,0
	Total	1373	98,8	100,0	
Perdidos	Sistema	16	1,2		
Total		1389	100,0		

Tabla nº3 Alta médica destino a domicilio del paciente

De los 381 pacientes ingresados sus diagnósticos quedan reflejados en la siguiente tabla

Diagnóstico al alta del Hospital

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje acumulado
Válidos	IAM	75	19,7	25,0	25,0
	IAM No Q	78	20,5	26,0	51,0
	Angina Inestable	54	14,2	18,0	69,0
	No SCA	59	15,5	19,7	88,7
	No cardiaco	31	8,1	10,3	99,0
	No diagnóstico	3	,8	1,0	100,0
	Total	300	78,7	100,0	
Perdidos		81	21,3		
Total		381	100,0		

Tabla nº4 IAM= Infarto Agudo de Miocardio, IAM no Q= Infarto Agudo de Miocardio sin onda Q
NO SCA= No Síndrome Coronario Agudo,

Del total de pacientes sometidos a seguimiento, que inicialmente fueron 502.

Destino desde Urgencias

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Alta a domicilio	976	70,3	70,9	70,9
	UCI	128	9,2	9,3	80,2
	Ingreso en planta	253	18,2	18,4	98,5
	Fallecido	6	,4	,4	99,0
	Traslado	14	1,0	1,0	100,0
	Total	1377	99,1	100,0	
Perdidos		12	,9		
Total		1389	100,0		

Tabla nº5 UCI= Unidad Cuidados Intensivos, Fallecidos por CI, Traslados a otros centros desde urgencias.

De los 484 pacientes con seguimiento hasta los treinta días desde su alta de urgencias los diagnósticos al finalizar el seguimiento fueron y su situación vital son representados en las tablas 6 y 7.

Diagnóstico a los treinta días

			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
	IAM	23	4,8	7,7	7,7
	IAM No Q	16	3,3	5,4	13,1
	Angina Inestable	28	5,8	9,4	22,5
	No SCA	65	13,4	21,8	44,3
	No cardiaco	141	29,1	47,3	91,6
	Muerte súbita	4	,8	1,3	93,0
	Perdidos	15	3,1	5,0	98,0
	NO Elegibles	6	1,2	2,0	100,0
	Total	298	61,6	100,0	
Perdidos		186	38,4		
Total		484	100,0		

Tabla nº6 IAM= Infarto Agudo de Miocardio, IAM no Q= Infarto Agudo de Miocardio sin onda Q
NO SCA= No Síndrome Coronario Agudo

Al alta hospitalaria se producen 9 fallecimientos en el Hospital y sobreviven el 97,9% de los pacientes ingresados

Situación a los treinta días

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Fallece por Cardiopatía isquémica	9	1,9	2,1	2,1
	Perdido	20	4,1	4,7	6,8
	Sobrevive	397	81,6	93,2	100,0
	Total	426	87,6	100,0	
Perdidos		60	12,4		
Total		484	100,0		

Tabla nº7

De los pacientes en seguimiento el uso de los recursos sanitarios relacionados con su posible CI, hasta los 30 días, se representa en la tabla 8.

Tan sólo un 26,2% de la serie general es seguido, aunque la muestra de seguimiento debería ser el 35% y de ellos tan sólo 38 pacientes vuelven a consultar por dolor torácico. 7 de ellos ingresan.

Uso de recursos sanitarios no programados

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Fallecido	9	1,9	2,5	2,5
	No consulta	309	63,8	85,1	87,6
	Vuelve a consultar	38	7,9	10,5	98,1
	Vuelve a ingresar	7	1,4	1,9	100,0
	Total	363	75,0	100,0	
Perdidos*		121	25,0		
Total		1389	484		

Tabla nº8-Uso de recursos sanitaros no programados Vuelve a consultar en Urgencias o Atencion primaria por el mismo problema. Ingresa por el mismo problema

Para evaluar la calidad del diagnóstico de los pacientes dados de alta desde Urgencias se realiza un análisis de concordancia entre el diagnóstico de alta de Urgencias y el del seguimiento a los treinta días. Los resultados en forma de tabla de 2*2 se reflejan a continuación. Y en la tabla 9 se estima la concordancia mediante el índice Kappa

Concordancia entre diagnóstico en Urgencias y el de seguimiento a 30 días

		Diagnostico Urgencias SCA		Total
		No SCA	SCA	
No SCA	Casos	172	15	187
	% del Total	67,5%	5,9%	73,3%
SCA	Casos	16	52	68
	% del Total	6,3%	20,4%	26,7%
	Casos	188	67	255
	% del Total	73,7%	26,3%	100,0%

Tabla nº9: NSCA=No síndrome coronario agudo. SCA=Síndrome coronario agudo.

Medidas de simetría

		Valor	Std. Error	Sig. P.
Indice	Kappa	0,69	0,05	0,00
Casos		255		

Tabla nº10 Índice Kappa Estimador de concordancia. Std. Error: Error Estándar. Sig p= Valor de la p

El acuerdo diagnóstico para SCA entre el diagnóstico establecido al alta de Urgencias y el obtenido a los treinta días, en los pacientes en los que se ha realizado seguimiento, se refleja utilizando el índice kappa. Se muestran los valores de kappa y de su contraste estadístico en la tabla 10.

3-Variables explicativas:

A continuación se realiza la descripción de las 26 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, edad y peso).
2. Factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y tabaquismo).
3. Factores de comorbilidad (antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, cardiopatía isquémica previa, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebral, tratamiento antiagregante previo, fibrilación auricular previa, insuficiencia cardiaca congestiva previa).
4. Situación Clínico/hemodinámica a su llegada. Que incluye los siguientes aspectos (ritmo de base, arritmias), daños estructurales durante el evento (bloqueo auriculoventricular, insuficiencia mitral por disfunción de músculos papilares, nivel de Killip o parada cardiaca), hipertensión arterial y frecuencia cardiaca.
5. Características del dolor torácico y temporización en su aparicion (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).

Factores demográficos

Sexo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Hombre	772	55,6	57,5	57,5
	Mujer	570	41,0	42,5	100,0
	Total	1342	96,6	100,0	
Perdidos		47	3,4		
Total		1389	100,0		

Tabla nº11

La siguiente tabla muestra la distribución de pacientes por edad, mayores y menores de 65 años, que posteriormente se utilizará para la estratificación por edad.

Edad Codificada

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Mayor de 65 años	612	44,1	44,7	44,7
	Menor o igual a 65 años	758	54,6	55,3	100,0
	Total	1370	98,6	100,0	
Perdidos		19	1,4		
Total		1389	100,0		

Tabla nº12

Peso

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Mayor de 67 Kg	741	53,3	68,7	68,7
	Menor de 67 Kg	338	24,3	31,3	100,0
	Total	1079	77,7	100,0	
Perdidos		310	22,3		
Total		1389	100,0		

Tabla nº13

Variables factores de riesgo cardiovascular

La existencia de factores de riesgo cardiovascular se reflejan en las siguientes tablas con los criterios descritos en el apéndice II .

Hipertensión (Como factor de riesgo cardiovascular)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SI	672	48,4	50,4	50,4
	NO	662	47,7	49,6	100,0
	Total	1334	96,0	100,0	
Perdidos		55	4,0		
Total		1389	100,0		

Tabla nº14

Diabetes

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SI	271	19,5	20,5	20,5
	NO	1048	75,4	79,5	100,0
	Total	1319	95,0	100,0	
Perdidos		70	5,0		
Total		1389	100,0		

Tabla nº15

Dislipemia

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SI	496	35,7	37,5	37,5
	NO	828	59,6	62,5	100,0
	Total	1324	95,3	100,0	
Perdidos		65	4,7		
Total		1389	100,0		

Tabla nº16

Fumador

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SI	388	27,9	30,0	30,0
	NO	907	65,3	70,0	100,0
	Total	1295	93,2	100,0	
Perdidos		94	6,8		
Total		1389	100,0		

Tabla nº17

Variables de otros factores de comorbilidad

En este apartado se agrupan factores que pudieran asociarse a la presencia de SCA, y seleccionados como criterios diagnósticos.

Antecedentes familiares de Enfermedades Cardiovasculares

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SI	181	13,0	15,1	15,1
	NO	1016	73,1	84,9	100,0
	Total	1197	86,2	100,0	
Perdidos		192	13,8		
Total		1389	100,0		

Tabla nº18

Destaca el número de casos perdidos en la información correspondiente a antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y a la existencia de cardiopatía isquémica en el paciente, a pesar de la importancia que pudiera tener su presencia.

Cardiopatía Isquémica previa

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Infarto agudo de miocardio	211	15,2	19,3	19,3
	Angina Inestable	87	6,3	7,9	27,2
	Angina Estable	81	5,8	7,4	92,1
	No Síndrome coronario	716	51,5	65,4	100,0
	Total	1095	78,8	100,0	
Perdidos		294	21,2		
Total		1389	100,0		

Tabla nº19-Cardiopatía isquémica previa,

Por lo tanto existen 298 pacientes con antecedentes familiares de CI que alcanzan el 27,2% del total de la serie.

La presencia de antecedente de enfermedad arteriosclerosis a otro nivel se representa en las dos siguientes tablas.

Enfermedad vascular arterial periférica previa

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SI	108	7,8	8,3	8,3
	NO	1187	85,5	91,7	100,0
	Total	1295	93,2	100,0	
Perdidos		94	6,8		
Total		1389	100,0		

Tabla nº20

Enfermedad vascular cerebral previa

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SI	70	5,0	5,4	5,4
	NO	1224	88,1	94,6	100,0
	Total	1294	93,2	100,0	
Perdidos		95	6,8		
Total		1389	100,0		

Tabla nº21

Tratamiento previo con antiagregantes

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SÍ	374	26,9	28,9	28,9
	NO	922	66,4	71,1	100,0
	Total	1296	93,3	100,0	
Perdidos		93	6,7		
Total		1389	100,0		

Tabla nº22

La presencia de una FA conocida por el paciente se representa en la siguiente tabla

Fibrilación auricular previa

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SI	145	10,4	11,2	11,2
	NO	1154	83,1	88,8	100,0
	Total	1299	93,5	100,0	
Perdidos		90	6,5		
Total		1389	100,0		

Tabla nº 23

La existencia de Insuficiencia cardiaca previa se recoge y lista en la siguientes tabla

Insuficiencia cardiaca congestiva previa

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	115	8,3	8,9	8,9
	NO	1176	84,7	91,1	100,0
	Total	1291	92,9	100,0	
Perdidos		98	7,1		
Total		1389	100,0		

Tabla nº 24

Variables relacionadas con la situación clínico/hemodinámica.

Se agrupan bajo este epígrafe aquellas variables que muestran la situación clínica del paciente en el momento de su consulta en el SUH

Ritmo de base

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Ritmo sinusal	1041	74,9	87,0	87,0
	Fibrilación auricular	117	8,4	9,8	96,7
	Ritmo de marcapasos	16	1,2	1,3	98,1
	Otros ritmos	23	1,7	1,9	100,0
	Total	1197	86,2	100,0	
Perdidos		192	13,8		
Total		1389	100,0		

Tabla nº25 Ritmos identificados en el primer ECG en el SUH

El ritmo sinusal supone la mayoría de los ritmos presentados, frente al 13% de otros ritmos.

El desarrollo de arritmias durante su estancia en urgencias se reflejan en la siguiente tabla.

Arritmias

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Si	105	7,6	8,9	8,9
	NO	1073	77,2	91,1	100,0
	Total	1178	84,8	100,0	
Perdidos		211	15,2		
Total		1389	100,0		

Tabla nº26 Arritmias identificadas en el monitor o en el primer ECG realizado en urgencias

Variables relacionadas con daños estructurales durante el evento

Bloqueo auriculo-ventricular durante el evento

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SI	15	1,1	1,3	1,3
	NO	1146	82,5	98,7	100,0
	Total	1161	83,6	100,0	
Perdidos		228	16,4		
Total		1389	100,0		

Tabla nº27

Insuficiencia mitral durante el evento

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SÍ	13	0,9	1,1	1,1
	NO	1142	82,2	98,9	100,0
	Total	1155	83,2	100,0	
Perdidos		234	16,8		
Total		1389	100,0		

Tabla nº 28 Diagnosticada mediante soplo sugestivo de insuficiencia mitral.

Estado hemodinámico (Clínica Killip)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Killip I	1209	87,0	90,6	90,6
	Killip II-IV	126	9,1	9,4	100,0
	Total	1335	96,1	100,0	
Perdidos		54	3,9		
Total		1389	100,0		

Tabla nº 29 Estimación de la situación hemodinámica usando los grupos de KILLIP.

Parada cardiaca durante el evento

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	SÍ	11	0,8	0,9	0,9
	NO	1153	83,0	99,1	100,0
	Total	1164	83,8	100,0	
Perdidos		225	16,2		

Total		1389	100,0		

Tabla nº30 Paradas en el SUH de pacientes incluidos en la serie.

Variables derivadas de parámetros vitales a su llegada a SUH

Bajo este epígrafe se incluyen constantes vitales medidas a su llegada.

Hipertensión (Parámetro medido durante el evento)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Hipertensión	930	67,0	70,0	70,0
	Tensión Normal	399	28,7	30,0	100,0
	Total	1329	95,7	100,0	
Perdidos	Sistema	60	4,3		
Total		1389	100,0		

Tabla nº31 Hipertensión se considera con tensión arterial media superior a 90 mmHg.

Frecuencia cardiaca (Parámetro medido durante el evento)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Menor de 60	160	11,5	11,9	11,9
	Mayor 60	1185	85,3	88,1	100,0
	Total	1345	96,8	100,0	
Perdidos	Sistema	44	3,2		
Total		1389	100,0		

Tabla nº32

Variables relacionadas con el dolor y sus características

Esta variable se relaciona con la existencia de dolor en el momento de su ingreso en Urgencias, ya que el paciente ha podido presentar el episodio de dolor previamente y haber desaparecido y acudir a consultar por ello.

Dolor al ingreso en Urgencias

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Con dolor	447	32,2	34,1	34,1
	Sin dolor	862	62,1	65,9	100,0
	Total	1309	94,2	100,0	
Perdidos	Sistema	80	5,8		

Total	1389	100,0	

Tabla nº33 Dolor a su llegada, Sin dolor refiere haber tenido dolor que ha cedido a su llegada.

Tipo de dolor

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Dolor típico	378	27,2	28,2	28,2
	Dolor probable	286	20,6	21,3	49,6
	Dolor atípico	676	48,7	50,4	100,0
	Total	1340	96,5	100,0	
Perdidos		49	3,5		
Total		1389	100,0		

Tabla nº34

El porcentaje de pacientes con dolor típico fue de 28% frente al 72% de pacientes con dolor atípico (probable y atípico).

Duración dolor

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	Entre 20-120min	654	47,1	49,0	49,0
	Menos de 20 min	311	22,4	23,3	72,3
	Mas de 120 min	369	26,6	27,7	100,0
	Total	1334	96,0	100,0	
Perdidos	Sistema	55	4,0		
Total		1389	100,0		

Tabla nº35-Duración del dolor estratificado en tres grupos.

La siguiente variable; Respuesta del dolor a la nitroglicerina, esta únicamente representada su distribución en los pacientes que han recibido nitroglicerina durante su estancia en el SUH que han sido únicamente el 32% del total de pacientes.

Respuesta a nitroglicerina

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	Controlado con nitroglicerina	187	41,8	41,8
	Persistente	260	58,2	100,0
	Total	447	100,0	

Tabla nº36

La siguiente tabla describe el número de episodios de dolor torácico en las 24 horas antes de su llegada a Urgencias. Se considera cero al episodio sin dolor pero con un equivalente anginoso tal como mareo, fatiga o síncope en relación a potencial cuadro de SCA.

La mayoría de los pacientes presentaron un único episodio de dolor (71,6%), sin embargo 348 pacientes presentaron dos o más episodios de dolor.

Episodios de dolor en 24 horas

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	0	20	1,4	1,5	1,5
	1	927	66,7	71,6	73,1
	2	179	12,9	13,8	86,9
	3	72	5,2	5,6	92,5
	4	51	3,7	3,9	96,4
	5	19	1,4	1,5	97,9
	6	9	,6	,7	98,6
	7	7	,5	,5	99,2
	8	3	,2	,2	99,4
	9	8	,6	,6	100,0
	Total	1295	93,2	100,0	
Perdidos	Sistema	94	6,8		
Total		1389	100,0		

Tabla nº37-Episodios en 24 horas

4-Otras variables

Tipo de centro de dos niveles

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	Menos de 200 visitas	497	35,8	35,8
	Más de 200 visitas	892	64,2	100,0
	Total	1389	100,0	

Tabla nº38

El momento del día en el que la consulta por dolor torácico se produce presenta un pico de incidencia más alto entre las 7 y las 10 horas de la mañana, acumulando un 29,4% de pacientes en dicho intervalo (Tabla nº38).

Tiempo de inicio de síntomas distribución horaria

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	0	2	,1	,2	,2
	1	29	2,1	2,3	2,5
	2	30	2,2	2,4	4,8
	3	38	2,7	3,0	7,9
	4	45	3,2	3,6	11,4
	5	25	1,8	2,0	13,4
	6	44	3,2	3,5	16,9
	7	90	6,5	7,1	24,1
	8	100	7,2	7,9	32,0
	9	122	8,8	9,7	41,7
	10	96	6,9	7,6	49,3
	11	54	3,9	4,3	53,6
	12	65	4,7	5,2	58,8
	13	46	3,3	3,7	62,4
	14	65	4,7	5,2	67,6
	15	55	4,0	4,4	72,0
	16	55	4,0	4,4	76,3
	17	41	3,0	3,3	79,6
	18	51	3,7	4,1	83,6
	19	45	3,2	3,6	87,2
	20	45	3,2	3,6	90,8
	21	33	2,4	2,6	93,4
	22	50	3,6	4,0	97,4
	23	33	2,4	2,6	100,0
	Total	1259	90,6	100,0	
Perdidos	Sistema	130	9,4		
Total		1389	100,0		

Tabla nº39 La columna representa las horas del día

5-Resultados del análisis Inferencial sin estratificar

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

Se presenta la distribución de los casos mediante tablas de 2 x 2 con su estimación estadística y fuerza de asociación (ODDS).

Sexo x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1342 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Sexo	Hombre	Recuento	211	561	772
		% de Sexo	27,3%	72,7%	100,0%
	Mujer	Recuento	108	462	570
		% de Sexo	18,9%	81,1%	100,0%
Total		Recuento	319	1023	1342
		% de Sexo	23,8%	76,2%	100,0%

Tabla nº40 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. bilateral (p)
Chi-cuadrado de Pearson	12,72	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Hombre / Mujer)	1,61	1,23	2,09

Tablanº 41 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadistico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%

Edad Codificada a 65 años x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1370 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Edad	Mayor de 65 años	Recuento	179	433	612
		% de Edad	29,2%	70,8%	100,0%
	Menor o igual a 65 años	Recuento	146	612	758
		% de Edad	19,3%	80,7%	100,0%
Total		Recuento	325	1045	1370
		% de Edad	23,7%	76,3%	100,0%

Tabla nº42 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. bilateral (p)
Chi-cuadrado de Pearson	18,66	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Mayor de 65 años / Menor o igual a 65 años)	1,73	1,34	2,22

Tabla nº43 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadistico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Peso x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1079 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Peso	Mayor de 67 Kg	Recuento	196	545	741
		% de Peso	26,5%	73,5%	100,0%
	Menor de 67 Kg	Recuento	74	264	338
		% de Peso	21,9%	78,1%	100,0%
Total		Recuento	270	809	1079
		% de Peso	25,0%	75,0%	100,0%

Tabla nº 44 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral) (p)
Chi-cuadrado de Pearson	2,57	0,11

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Mayor de 67 Kg / Menor de 67 Kg)	1,28	0,94	1,74

Tabla nº 45 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadistico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Hipertensión (Antecedente) x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1334 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Hipertensión	SÍ	Recuento	199	473	672
		% de Hipertensión	29,6%	70,4%	100,0%
	NO	Recuento	116	546	662
		% de Hipertensión	17,5%	82,5%	100,0%
Total		Recuento	315	1019	1334
		% de Hipertensión	23,6%	76,4%	100,0%

Tabla nº 46 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	27,02	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Hipertensión SÍ / NO)	1,98	1,52	2,56

Tabla nº 47 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadistico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Diabetes x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1319 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Diabetes	SÍ	Recuento	82	189	271
		% de Diabetes	30,3%	69,7%	100,0%
	NO	Recuento	228	820	1048
		% de Diabetes	21,8%	78,2%	100,0%
Total		Recuento	310	1009	1319
		% de Diabetes	23,5%	76,5%	100,0%

Tabla nº 48 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	8,65	0,003

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	I Superior
Odds (Diabetes SÍ / NO)	1,56	1,16	2,10

Tabla nº49 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadistico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Dislipemia x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1324 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Dislipemia	SÍ	Recuento	164	332	496
		% de Dislipemia	33,1%	66,9%	100,0%
	NO	Recuento	149	679	828
		% de Dislipemia	18,0%	82,0%	100,0%
Total		Recuento	313	1011	1324
		% de Dislipemia	23,6%	76,4%	100,0%

Tabla nº 50 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	39,02	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Dislipemia SÍ / NO)	2,25	1,74	2,91

Tabla nº 51 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Consumo de tabaco x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1295 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	Cardiopatía isquémica SI
Fumador	SÍ	Recuento	101	287	388
		% de Fumador	26,0%	74,0%	100,0%
	NO	Recuento	199	708	907
		% de Fumador	21,9%	78,1%	100,0%
Total		Recuento	300	995	1295
		% de Fumador	23,2%	76,8%	100,0%

Tabla nº 52 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	2,55	0,11

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Fumador SÍ / NO)	1,25	0,95	1,65

Tabla nº 53 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Antecedentes familiares de cardiopatía Isquémica x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1197 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Antecedentes familiares	SÍ	Recuento	54	127	181
		% de Antecedentes familiares	29,8%	70,2%	100,0%
	NO	Recuento	225	791	1016
		% de Antecedentes familiares	22,1%	77,9%	100,0%
Total		Recuento	279	918	1197
		% de Antecedentes familiares	23,3%	76,7%	100,0%

Tabla nº 54 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	5,08	0,024

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Antecedentes familiares SÍ / NO)	1,49	1,05	2,12

Tabla nº 55 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Cardiopatía Isquémica previa x Diagnóstico de Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1014 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
CI PREVIA	SI	Recuento	124	174	298
		% de CI PREVIA	41,6%	58,4%	100,0%
	NO	Recuento	140	576	716
		% de CI PREVIA	19,6%	80,4%	100,0%
Total		Recuento	264	750	1014
		% de CI PREVIA	26,0%	74,0%	100,0%

Tabla nº 56 SCA= Síndrome Coronario Agudo, CI= Cardiopatía Isquémica

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	53,16	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (CI PREVIA SI / NO)	2,93	2,18	3,93

Tabla nº 57 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Enfermedad vascular periférica x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1295 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Enfermedad vascular periférica	SÍ	Recuento	31	77	108
		% de Enfermedad vascular periférica	28,7%	71,3%	100,0%
	NO	Recuento	271	916	1187
		% de Enfermedad vascular periférica	22,8%	77,2%	100,0%
Total		Recuento	302	993	1295
		% de Enfermedad vascular periférica	23,3%	76,7%	100,0%

Tabla nº 58 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	1,90	0,16

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Enfermedad vascular periférica SÍ / NO)	1,36	*0,87*	2,11

Tabla nº 59 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Enfermedad vascular cerebral x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1294 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Enfermedad vascular cerebral	SÍ	Recuento	20	50	70
		% de Enfermedad vascular cerebral	28,6%	71,4%	100,0%
	NO	Recuento	285	939	1224
		% de Enfermedad vascular cerebral	23,3%	76,7%	100,0%
Total		Recuento	305	989	1294
		% de Enfermedad vascular cerebral	23,6%	76,4%	100,0%

Tabla nº 60 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	1,02	0,31

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Enfermedad vascular cerebral SÍ / NO)	1,32	0,77	2,25

Tabla nº 61 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Tratamiento antiagregante previo x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1296 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
AAS-CLO PREVIO	SÍ	Recuento	130	244	374
		% de AAS-CLO PREVIO	34,8%	65,2%	100,0%
	NO	Recuento	177	745	922
		% de AAS-CLO PREVIO	19,2%	80,8%	100,0%
Total		Recuento	307	989	1296
		% de AAS-CLO PREVIO	23,7%	76,3%	100,0%

Tabla nº 62 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	35,64	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Antiagregantes previos SÍ / NO)	2,24	1,71	2,93

Tabla nº 63 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Fibrilación auricular previa x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1299 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Fibrilación auricular previa.	SÍ	Recuento	30	115	145
		% de Fibrilación auricular previa.	20,7%	79,3%	100,0%
	NO	Recuento	277	877	1154
		% de Fibrilación auricular previa.	24,0%	76,0%	100,0%
Total		Recuento	307	992	1299
		% de Fibrilación auricular previa.	23,6%	76,4%	100,0%

Tabla nº64 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	0,78	0,37

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Fibrilación auricular previa. SÍ / NO)	0,83	0,54	1,26

Tabla nº 54 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Insuficiencia Cardiaca Congestiva x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1291 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	Cardiopatía isquémica SI
Insuficiencia Cardiaca Congestiva	SÍ	Recuento	37	78	115
		% de Insuficiencia Cardiaca Congestiva	32,2%	67,8%	100,0%
	NO	Recuento	262	914	1176
		% de Insuficiencia Cardiaca Congestiva	22,3%	77,7%	100,0%
Total		Recuento	299	992	1291
		% de Insuficiencia Cardiaca Congestiva	23,2%	76,8%	100,0%

Tabla nº 66 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	5,76	0,01

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Insuficiencia Cardiaca Congestiva SÍ / NO)	1,65	1,09	2,50

Tabla nº 67 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Ritmo Base x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1197 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Ritmo Base	Otros ritmos	Recuento	33	123	156
		% de Ritmo Base	21,2%	78,8%	100,0%
	Sinusal	Recuento	262	779	1041
		% de Ritmo Base	25,2%	74,8%	100,0%
Total		Recuento	295	902	1197
		% de Ritmo Base	24,6%	75,4%	100,0%

Tabla nº 68 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	1,17	0,27

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds Ritmo Base (Otros ritmos / Sinusal)	0,79	0,53	1,20

Tabla nº 69 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Arritmias x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1178 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Arritmias	SÍ	Recuento	33	72	105
		% de Arritmias	31,4%	68,6%	100,0%
	NO	Recuento	247	826	1073
		% de Arritmias	23,0%	77,0%	100,0%
Total		Recuento	280	898	1178
		% de Arritmias	23,8%	76,2%	100,0%

Tabla nº 70 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,73	0,05

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Arritmias SÍ / NO)	1,53	0,99	2,37

Tabla nº 71 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Bloqueo auriculo-ventricular x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1161 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Bloqueo auriculo-ventricular	SÍ	Recuento	5	10	15
		% de Bloqueo auriculo-ventricular	33,3%	66,7%	100,0%
	NO	Recuento	270	876	1146
		% de Bloqueo auriculo-ventricular	23,6%	76,4%	100,0%
Total		Recuento	275	886	1161
		% de Bloqueo auriculo-ventricular	23,7%	76,3%	100,0%

Tabla nº72
SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	0,78	0,37

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Bloqueo auriculo-ventricular SÍ / NO)	1,62	0,55	4,78

Tabla nº 73 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Insuficiencia mitral x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1155 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Insuficiencia mitral	SÍ	Recuento	5	8	13
		% de INSF_MITRAL	38,5%	61,5%	100,0%
	NO	Recuento	267	875	1142
		% de INSF_MITRAL	23,4%	76,6%	100,0%
Total		Recuento	272	883	1155
		% de INSF_MITRAL	23,5%	76,5%	100,0%

Tabla nº 74 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	1,62	0,20

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Insuficiencia mitral SÍ / NO)	2,05	0,66	6,31

Tabla nº 75 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Estado hemodinámico (Clínica Killip) x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1335 casos.

Tabla de contingencia

		Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
		SCA SI	SCANO	
	Recuento	66	60	126
	% de clínica Killip	52,4%	47,6%	100,0%
	Recuento	249	960	1209
	% de clínica Killip	20,6%	79,4%	100,0%
	Recuento	315	1020	1335
	% de Clinica Killip	23,6%	76,4%	100,0%

Tabla nº 76 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	63,94	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds Ratio para clínica Killip (Killip II-IV / Killip I)	4,24	2,91	6,17

Tabla nº 77 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Parada cardiaca x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en esta serie, se incluyen en este análisis 1164 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
PARADA	SÍ	Recuento	10	1	11
		% de PARADA	90,9%	9,1%	100,0%
	NO	Recuento	267	886	1153
		% de PARADA	23,2%	76,8%	100,0%
Total		Recuento	277	887	1164
		% de PARADA	23,8%	76,2%	100,0%

Tabla nº 78 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	27,58	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Parada cardiaca SÍ / NO)	33,18	4,22	260,40

Tabla nº 79 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Hipertensión (parámetro durante el evento) x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en esta serie, se incluyen en este análisis 1329 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Hipertensión	Hipertensión	Recuento	235	695	930
		% de Hipertensión	25,3%	74,7%	100,0%
	Normal	Recuento	75	324	399
		% de Hipertensión	18,8%	81,2%	100,0%
Total		Recuento	310	1019	1329
		% de Hipertensión	23,3%	76,7%	100,0%

Tabla nº 80 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	6,54	0,01

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Hipertensión / Normal)	1,46	1,09	1,95

Tabla nº 81 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Frecuencia cardiaca (Parámetro durante el evento) x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1345 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Frecuencia cardiaca	Menor de 60	Recuento	54	106	160
		% de Frecuencia cardiaca	33,8%	66,3%	100,0%
	Mayor 60	Recuento	257	928	1185
		% de Frecuencia cardiaca	21,7%	78,3%	100,0%
Total		Recuento	311	1034	1345
		% de Frecuencia cardiaca	23,1%	76,9%	100,0%

Tabla nº 82 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	11,54	0,001

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Frecuencia cardiaca Menor de 60 / Mayor 60)	1,84	1,29	2,62

Tabla nº 83 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Dolor al ingreso en Urgencias x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1309 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Dolor al ingreso en Urgencias	SI	Recuento	176	271	447
		% de Dolor al ingreso en Urgencias	39,4%	60,6%	100,0%
	NO	Recuento	136	726	862
		% de Dolor al ingreso en Urgencias	15,8%	84,2%	100,0%
Total		Recuento	312	997	1309
		% de Dolor al ingreso en Urgencias	23,8%	76,2%	100,0%

Tabla nº84 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	90,28	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Dolor al ingreso en Urgencias SI / NO)	3,46	2,66	4,51

Tabla nº 85 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Tipo de dolor, típico/atípico x Diagnóstico en Urgencias SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1340 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Tipo de dolor	Típico	Recuento	226	152	378
		% de tipo de dolor	59,8%	40,2%	100,0%
	Atípico	Recuento	84	878	962
		% de tipo de dolor	8,7%	91,3%	100,0%
Total		Recuento	310	1030	1340
		% de tipo de dolor	23,1%	76,9%	100,0%

Tabla nº 86 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	397,81	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Tipo de dolor típico/atípico)	15,54	11,47	21,06

Tabla nº 87 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Duración Dolor x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1247 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Duración Dolor	Más de 20 min	Recuento	219	660	879
		% de Duración Dolor	24,9%	75,1%	100,0%
	Menos de 20 min	Recuento	82	286	368
		% de Duración Dolor	22,3%	77,7%	100,0%
Total		Recuento	301	946	1247
		% de Duración Dolor	24,1%	75,9%	100,0%

Tabla nº 88 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	0,98	0,32

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Duración Dolor (Más de 20 min / Menos de 20 min)	1,16	0,86	1,54

Tabla nº 89 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Respuesta a la Nitroglicerina x Diagnóstico en Urgencias de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 447 casos. Tratándose del grupo de pacientes en los que se ha utilizado nitroglicerina.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
DOLOR 1º ECG	Nitroglicerina controla	Recuento	107	80	187
		% de DOLOR 1º ECG	57,2%	42,8%	100,0%
	Persistente	Recuento	69	191	260
		% de DOLOR 1º ECG	26,5%	73,5%	100,0%
Total		Recuento	176	271	447
		% de DOLOR 1º ECG	39,4%	60,6%	100,0%

Tabla nº 90 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	42,89	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Respuesta a nitroglicerina SI/NO)	3,70	2,48	5,52

Tabla nº 91 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

Episodios en de dolor en 24h x Diagnóstico de SCA

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1295 casos.

Tabla de contingencia

			Diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo		Total
			SCA SI	SCA NO	
Episodios en 24h	Más de uno	Recuento	110	238	348
		% de Episodios en 24h	31,6%	68,4%	100,0%
	Solo uno	Recuento	194	753	947
		% de Episodios en 24h	20,5%	79,5%	100,0%
Total		Recuento	304	991	1295
		% de Episodios en 24h	23,5%	76,5%	100,0%

Tabla nº 92 SCA= Síndrome Coronario Agudo. Con un solo episodio de dolor en las ultimas 24h o con mas de uno.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. (bilateral)(p)
Chi-cuadrado de Pearson	17,53	0,00

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Odds (Episodios en 24h (Más de uno / Sólo uno)	1,79	1,36	2,36

Tabla nº 93 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

En la siguiente tabla se resumen los datos de asociación entre la variable expresada y la variable resultado SCA, incluyendo la ODDS y su IC al 95%

Resumen análisis inferencial

Variables	Chi cuadrado	ODDS	IC 95%
Sexo	12,72 *	1,61	1,23-2,09
Edad	18,66*	1,73	1,34-2,22
Peso	2,57	1,28	0,94-1,74
Hipertensión Antecedente	27,02*	1,98	1,52-2,56
Diabetes	8,65*	1,56	1,15-2,10
Dislipemia	39,02*	2,25	1,74-2,91
Tabaquismo	2,55	1,25	0,95-1,65
Ant. Familiares	5,08*	1,49	1,05-2,12
CI previa	53,16*	2,93	2,18-3,93
Enf. vasc. perif.	1,9	1,36	0,87-2,11
Enf. cerebral	1,03	1,32	0,77-2,25
Trto. antiagregante	35,64*	2,24	1,71-2,93
Fibrilación auricular previa	0,78	0,82	0,54-1,26
Insf. cardiaca congestiva	5,76*	1,65	1,09-2,50
Ritmo de base	1,17	0,79	0,5-1,20
Arritmias	3,73*	1,53	0,99-2,37
Bloqueo AV	0,78	1,62	0,55-4,78
Insf. mitral	1,62	2,05	0,66-6,31
Killip	63,95*	4,21	2,91-6,18
Parada cardiaca	27,58*	33,18	4,22-260,40
Hipertensión (parámetro)	6,54*	1,46	1,09-1,95
Frecuencia cardiaca (parámetro)	11,53*	1,84	1,28-2,62
Dolor al ingreso	90,28*	3,46	2,66-4,51
Dolor típico /atípico	397,81*	15,54	11,46-21,06
Duración del dolor >20min	0,98	1,15	0,86-1,54
Respuesta a nitro	42,89*	3,7	2,48-5,52
Más de 1 episodio de dolor en 24h	17,52*	1,79	1,36-2,36

Tabla nº 94. Las variables con valor de p< 0.05 esta identificados con *
Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

6-Resultados del análisis inferencial estratificado por edad

A continuación se presenta la distribución de las variables mediante tablas 2x2 estratificados por edad a partir del corte de 65 años con su estimación estadística y la fuerza de la asociación en cada uno de los estratos y el test de homogeneidad de la distribución entre estratos.(Mantel).

Sexo: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1325 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Sexo	Hombre	Recuento	91	195	286
			% de Sexo	31,8%	68,2%	100%
		Mujer	Recuento	83	225	308
			% de Sexo	26,9%	73,1%	100%
	Total		Recuento	174	420	594
			% de Sexo	29,3%	70,7%	100%
Menor o igual a 65 años	Sexo	Hombre	Recuento	119	356	475
			% de Sexo	25,1%	74,9%	100%
		Mujer	Recuento	25	231	256
			% de Sexo	9,8%	90,2%	100%
	Total		Recuento	144	587	731
			% de Sexo	19,7%	80,3%	100%

Tabla nº 95 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	1,69	0,19
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	24,57	0,00

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Sexo (Hombre / Mujer)	1,26	0,88	1,80
Menor o igual a 65 años	Odds para Sexo (Hombre / Mujer)	3,09	1,94	4,90

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	18,099	0,00

Tabla nº 96 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al género masculino se asocia con una mayor probabilidad de SCA en menores de 65 años y no en mayores de 65 años.

Con estimación estadística significativa y fuerza de asociación (Odds) superior así mismo en menores de 65 años para género masculino, existiendo por tanto asociación diferencial del genero según edad.

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Peso: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1066 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Peso	Mayor de 67 Kg	Recuento	109	259	368
			% de Peso	29,6%	70,4%	100%
		Menor de 67 Kg	Recuento	42	82	124
			% de Peso	33,9%	66,1%	100%
	Total		Recuento	151	341	492
			% de Peso	30,7%	69,3%	100%
Menor o igual a 65 años	Peso	Mayor de 67 Kg	Recuento	87	281	368
			% de Peso	23,6%	76,4%	100%
		Menor de 67 Kg	Recuento	31	175	206
			% de Peso	15,0%	85,0%	100%
	Total		Recuento	118	456	574
			% de Peso	20,6%	79,4%	100%

Tabla nº97 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,78	0,37
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	5,97	0,015

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Peso (Mayor de 67 Kg / Menor de 67 Kg)	0,82	0,53	1,26
Menor o igual a 65 años	Odds para Peso (Mayor de 67 Kg / Menor de 67 Kg)	1,74	1,11	2,74

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)
Mantel-Haenszel	1,15	0,28

Tabla nº 98 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de peso mayor de 67 Kg se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en menores de 65 años (Chi 5,97 con $p<0,05$) y no en mayores de 65 años.

Sin haberse podido demostrar diferencia entre la distribución de los riesgos por peso entre los dos grupos de edad.

Hipertensión: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1319 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Hipertensión	SÍ	Recuento	126	302	428
			% de Hipertensión	29,4%	70,6%	100%
		NO	Recuento	49	118	167
			% de Hipertensión	29,3%	70,7%	100%
	Total		Recuento	175	420	595
			% de Hipertensión	29,4%	70,6%	100%
Menor o igual a 65 años	Hipertensión	SÍ	Recuento	73	168	241
			% de Hipertensión	30,3%	69,7%	100%
		NO	Recuento	66	417	483
			% de Hipertensión	13,7%	86,3%	100%
	Total		Recuento	139	585	724
			% de Hipertensión	19,2%	80,8%	100%

Tabla nº 99 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,001	0,98
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	28,65	0,00

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds Hipertensión (SÍ / NO)	1,005	0,68	1,49
Menor o igual a 65 años	Odds Hipertensión (SÍ / NO)	2,74	1,88	4,01

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	13,896	1	0,00

Tabla nº 100 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de hipertensión se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en menores de 65 años (Chi 28,65 con $p<0,05$) y no en mayores de 65 años.

Existiendo asociación diferencial según edad al factor de riesgo hipertensión.

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asocian en esta variable con el SCA.

Diabetes: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1303 pacientes.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Diabetes	SÍ	Recuento	52	121	173
			% de Diabetes	30,1%	69,9%	100%
		NO	Recuento	119	291	410
			% de Diabetes	29,0%	71,0%	100%
	Total		Recuento	171	412	583
			% de Diabetes	29,3%	70,7%	100%
Menor o igual a 65 años	Diabetes	SÍ	Recuento	29	67	96
			% de Diabetes	30,2%	69,8%	100%
		NO	Recuento	109	515	624
			% de Diabetes	17,5%	82,5%	100%
	Total		Recuento	138	582	720
			% de Diabetes	19,2%	80,8%	100%

Tabla nº 101 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,06	0,80
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	8,71	0,003

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Diabetes (SÍ / NO)	1,051	0,712	1,550
Menor o igual a 65 años	Odds para Diabetes (SÍ / NO)	2,045	1,263	3,312

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	3,38	0,07

Tabla nº 102 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de diabetes se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en menores de 65 años (Chi 8,71 cy $p<0,05$) y no en mayores de 65 años.

No pudiéndose demostrar asociación diferencial entre los dos grupos de dad para el factor diabetes.

Dislipemia: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1309 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Dislipemia	SÍ	Recuento	90	175	265
			% de Dislipemia	34,0%	66,0%	100%
		NO	Recuento	82	236	318
			% de Dislipemia	25,8%	74,2%	100%
	Total		Recuento	172	411	583
			% de Dislipemia	29,5%	70,5%	100%
Menor o igual a 65 años	Dislipemia	SÍ	Recuento	73	154	227
			% de Dislipemia	32,2%	67,8%	100%
		NO	Recuento	67	432	499
			% de Dislipemia	13,4%	86,6%	100%
	Total		Recuento	140	586	726
			% de Dislipemia	19,3%	80,7%	100%

Tabla nº 103 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estatificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	4,64	0,03
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	35,17	0,00

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Dislipemia (SÍ / NO)	1,48	1,03	2,11
Menor o igual a 65 años	Odds para Dislipemia (SÍ / NO)	3,05	2,09	4,46

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Mantel-Haenszel	30,20	1	0,00

Tabla nº 104 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de dislipemia se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en menores de 65 años (Chi 35,17 con $p<0,05$) y en mayores de 65 años (Chi 4,64 con $p<0,05$).

Con fuerza de asociación (Odds) superior (1,48) para mayores de 65 años y (3,05) en menores de 65 años, existiendo asociación diferencial de la asociación entre dislipemia y SCA entre los dos grupos de edad.

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asocian en esta variable con el SCA.

Tabaquismo: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en el análisis 1279 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Fumador	SÍ	Recuento	33	61	94
			% de Fumador	35,1%	64,9%	100%
		NO	Recuento	129	337	466
			% de Fumador	27,7%	72,3%	100%
	Total		Recuento	162	398	560
			% de Fumador	28,9%	71,1%	100%
Menor o igual a 65 años	Fumador	SÍ	Recuento	68	220	288
			% de Fumador	23,6%	76,4%	100%
		NO	Recuento	69	362	431
			% de Fumador	16,0%	84,0%	100%
	Total		Recuento	137	582	719
			% de Fumador	19,1%	80,9%	100%

Tabla nº 105 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	2,09	0,15
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	6,47	0,01

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Fumador (SÍ / NO)	1,41	0,88	2,26
Menor o igual a 65 años	Odds para Fumador (SÍ / NO)	1,62	1,11	2,36

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	7,94	0,005

Tabla nº 106 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de fumadores solo ha demostrado asociación al Síndrome Coronario Agudo en el grupo de menores de 65 años. Se confirma la asociación diferencial de habito tabáquico según edad al SCA.

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asocian en esta variable con el SCA.

Antecedentes familiares: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1183 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Antecedentes familiares	SÍ	Recuento	28	50	78
			% de Antecedentes familiares	35,9%	64,1%	100%
		NO	Recuento	122	316	438
			% de Antecedentes familiares	27,9%	72,1%	100%
	Total		Recuento	150	366	516
			% de Antecedentes familiares	29,1%	70,9%	100%
Menor o igual a 65 años	Antecedentes familiares	SÍ	Recuento	25	76	101
			% de Antecedentes familiares	24,8%	75,2%	100%
		NO	Recuento	103	463	566
			% de Antecedentes familiares	18,2%	81,8%	100%
	Total		Recuento	128	539	667
			% de Antecedentes familiares	19,2%	80,8%	100%

Tabla nº 107 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad Codificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	2,08	0,15
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	2,37	0,12

Estimación de riesgo

Edad Codificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Antecedentes familiares (SÍ / NO)	1,45	0,87	2,41
Menor o igual a 65 años	Odds para Antecedentes familiares (SÍ / NO)	1,48	0,89	2,43

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	4,04	0,04

Tabla nº 108 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo con antecedentes familiares no se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en mayores ni menores de 65 años (Chi con p>0,05 para ambos grupos).

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asocian en esta variable con el SCA.

CI Previa: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1002 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	CI Previa	SI	Recuento	80	118	198
			% de CI Previa	40,4%	59,6%	100%
		NO	Recuento	69	186	255
			% de CI Previa	27,1%	72,9%	100%
	Total		Recuento	149	304	453
			% de CI Previa	32,9%	67,1%	100%
Menor o igual a 65 años	CI Previa	SI	Recuento	43	55	98
			% de CI Previa	43,9%	56,1%	100%
		NO	Recuento	71	380	451
			% de CI Previa	15,7%	84,3%	100%
	Total		Recuento	114	435	549
			% de CI Previa	20,8%	79,2%	100%

Tabla nº 109 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	8,99	0,003
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	38,73	0,000

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para CI Previa (SI / NO)	1,83	1,23	2,72
Menor o igual a 65 años	Odds para CI Previa (SI / NO)	4,18	2,61	6,71

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)
Mantel-Haenszel	36,14	0,00

Tabla nº 110 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de cardiopatía isquémica previa se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en mayores y menores de 65 años (Chi con $p<0,05$).

Siendo la fuerza de la asociación claramente superior en menores de 65 años 4,18/1,83 con diferencia con significación estadística.

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Enfermedad vascular periférica: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1280 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Enfermedad vascular periférica	SÍ	Recuento	17	59	76
			% de Enfermedad vascular periférica	22,4%	77,6%	100%
		NO	Recuento	146	342	488
			% de Enfermedad vascular periférica	29,9%	70,1%	100%
	Total		Recuento	163	401	564
			% de Enfermedad vascular periférica	28,9%	71,1%	100%
Menor o igual a 65 años	Enfermedad vascular periférica	SÍ	Recuento	13	17	30
			% de Enfermedad vascular periférica	43,3%	56,7%	100%
		NO	Recuento	125	561	686
			% de Enfermedad vascular periférica	18,2%	81,8%	100%
	Total		Recuento	138	578	716
			% de Enfermedad vascular periférica	19,3%	80,7%	100%

Tabla nº 111 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	1,82	0,18

Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	11,64	0,001

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Enfermedad vascular periférica (SÍ / NO)	0,67	0,38	1,19
Menor o igual a 65 años	Odds para Enfermedad vascular periférica (SÍ / NO)	3,43	1,62	7,25

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	0,17	1	0,68

Tabla nº 112 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de enfermedad vascular periférica previa se asocia con mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en menores de 65 años.

Sin que se pueda demostrar diferencias significativas en la distribución de la asociación de enfermedad vascular periférica entre los dos grupos de edad.

Enfermedad vascular cerebral: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1279 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Enfermedad vascular cerebral	SÍ	Recuento	17	40	57
			% de Enfermedad vascular cerebral	29,8%	70,2%	100%
		NO	Recuento	149	358	507
			% de Enfermedad vascular cerebral	29,4%	70,6%	100%
	Total		Recuento	166	398	564
			% de Enfermedad vascular cerebral	29,4%	70,6%	100%
Menor o igual a 65 años	Enfermedad vascular cerebral	SÍ	Recuento	3	10	13
			% de Enfermedad vascular cerebral	23,1%	76,9%	100%
		NO	Recuento	135	567	702
			% de Enfermedad vascular cerebral	19,2%	80,8%	100%
	Total		Recuento	138	577	715
			% de Enfermedad vascular cerebral	19,3%	80,7%	100%

Tabla nº 113 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,005	0,94
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,12	0,73

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Enfermedad vascular cerebral (SÍ / NO)	1,02	0,56	1,86
Menor o igual a 65 años	Odds para Enfermedad vascular cerebral (SÍ / NO)	1,26	0,34	4,64

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	0,004	0,952

Tabla nº 114 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de enfermedad vascular cerebral previa no se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ningún grupo (Chi con p>0,05 para ambos grupos).

La distribución de los pacientes no se ha podido demostrar que no sea homogénea en los dos grupos de edad, no siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Tratamiento previo con antiagregantes: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1282 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Tratamiento previo con antiagregantes	SÍ	Recuento	74	169	243
			% de Tratamiento previo con antiagregantes	30,5%	69,5%	100%
		NO	Recuento	94	235	329
			% de Tratamiento previo con antiagregantes	28,6%	71,4%	100%
	Total		Recuento	168	404	572
			% de Tratamiento previo con antiagregantes	29,4%	70,6%	100%
Menor o igual a 65 años	Tratamiento previo con antiagregantes	SÍ	Recuento	56	73	129
			% de Tratamiento previo con antiagregantes	43,4%	56,6%	100%
		NO	Recuento	83	498	581
			% de Tratamiento previo con antiagregantes	14,3%	85,7%	100%
	Total		Recuento	139	571	710
			% de Tratamiento previo con antiagregantes	19,6%	80,4%	100%

Tabla nº 115 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,24	0,62
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	56,87	0,00

.

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Tratamiento previo con antiagregantes (SÍ / NO)	1,09	0,76	1,57
Menor o igual a 65 años	Odds para Tratamiento previo con antiagregantes (SÍ / NO)	4,60	3,03	6,99

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)
Mantel-Haenszel	23,65	0,00

Tabla nº 116 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de consumo previo de antiagregantes no se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en el grupo de mayores de 65 años (Chi con p>0,05) pero sí para el grupo de menores de 65 años (p<0,05).

Siendo la fuerza de asociación (Odds) superior (4,6/1,09)) para el grupo de menores de 65 con respecto a mayores, con diferencia estadísticamente significativa

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Fibrilación auricular previa: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1284 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Fibrilación auricular previa.	SÍ	Recuento	25	88	113
			% de Fibrilación auricular previa.	22,1%	77,9%	100%
		NO	Recuento	141	314	455
			% de Fibrilación auricular previa.	31,0%	69,0%	100%
	Total		Recuento	166	402	568
			% de Fibrilación auricular previa.	29,2%	70,8%	100%
Menor o igual a 65 años	Fibrilación auricular previa.	SÍ	Recuento	4	27	31
			% de Fibrilación auricular previa.	12,9%	87,1%	100%
		NO	Recuento	136	549	685
			% de Fibrilación auricular previa.	19,9%	80,1%	100%
	Total		Recuento	140	576	716
			% de Fibrilación auricular previa.	19,6%	80,4%	100%

Tabla nº 117
SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	3,44	0,06
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,91	0,34

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Fibrilación auricular previa. (SÍ / NO)	0,63	0,39	1,03
Menor o igual a 65 años	Odds para Fibrilación auricular previa. (SÍ / NO)	0,60	0,20	1,74

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	3,92	0,05

Tabla nº 118 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de fibrilación auricular previa no se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ninguno de los dos grupos de edad.

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Insuficiencia Cardiaca Congestiva: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos de la serie, se incluyen en este análisis 1276 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Insuficiencia Cardiaca Congestiva	SÍ	Recuento	33	68	101
			% de Insuficiencia Cardiaca Congestiva	32,7%	67,3%	100%
		NO	Recuento	128	331	459
			% de Insuficiencia Cardiaca Congestiva	27,9%	72,1%	100%
	Total		Recuento	161	399	560
			% de Insuficiencia Cardiaca Congestiva	28,8%	71,3%	100%
Menor o igual a 65 años	Insuficiencia Cardiaca Congestiva	SÍ	Recuento	4	8	12
			% de Insuficiencia Cardiaca Congestiva	33,3%	66,7%	100%
		NO	Recuento	133	571	704
			% de Insuficiencia Cardiaca Congestiva	18,9%	81,1%	100%
	Total		Recuento	137	579	716
			% de Insuficiencia Cardiaca Congestiva	19,1%	80,9%	100%

Tabla nº 119 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,93	0,34
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	1,59	0,21

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Insuficiencia Cardiaca Congestiva (SÍ / NO)	1,25	0,79	1,99
Menor o igual a 65 años	Odds para Insuficiencia Cardiaca Congestiva (SÍ / NO)	2,15	0,64	7,23

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	1,42	0,23

Tabla nº 120 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de insuficiencia cardiaca congestiva previa no se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ninguno de los dos grupos de edad.

La distribución de los pacientes no se ha podido demostrar que no sea homogénea en los dos grupos de edad, no siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Ritmo Base: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1183 casos.

Tabla de contingencia

EDAD estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Ritmo de base	Otros ritmos	Recuento	30	90	120
			% de RITMO DE BASE	25,0%	75,0%	100%
		Sinusal	Recuento	134	281	415
			% de RITMO DE BASE	32,3%	67,7%	100%
	Total		Recuento	164	371	535
			% de RITMO DE BASE	30,7%	69,3%	100%
Menor o igual a 65 años	Ritmo de base	Otros ritmos	Recuento	3	33	36
			% de RITMO DE BASE	8,3%	91,7%	100%
		Sinusal	Recuento	128	484	612
			% de RITMO DE BASE	20,9%	79,1%	100%
	Total		Recuento	131	517	648
			% de RITMO DE BASE	20,2%	79,8%	100%

Tabla nº121 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

EDAD estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor 65	Chi-cuadrado de Pearson	2,33	0,13
Menor o igual a 65	Chi-cuadrado de Pearson	3,34	0,07

Estimación de riesgo

EDAD estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor 65	Odds para Ritmo Base (Otros ritmos / Sinusal)	0,67	0,44	1,11
Menor o igual a 65	Odds para Ritmo Base (Otros ritmos / Sinusal)	0,34	0,10	1,14

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Mantel-Haenszel	4,41	1	0,036

Tabla nº 122 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de ritmo de base diferente del ritmo sinusal normal, no se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ninguno de los dos grupos de edad.

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Arritmias: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en al serie, se incluyen en este análisis 1163 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Arritmias	SÍ	Recuento	23	49	72
			% de Arritmias	31,9%	68,1%	100%
		NO	Recuento	131	317	448
			% de Arritmias	29,2%	70,8%	100%
	Total		Recuento	154	366	520
			% de Arritmias	29,6%	70,4%	100%
Menor o igual a 65 años	Arritmias	SÍ	Recuento	10	23	33
			% de Arritmias	30,3%	69,7%	100%
		NO	Recuento	115	495	610
			% de Arritmias	18,9%	81,1%	100%
	Total		Recuento	125	518	643
			% de Arritmias	19,4%	80,6%	100,0%

Tabla nº 123 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,22	0,64
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	2,62	0,11

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Arritmias (SÍ / NO)	1,14	0,66	1,94
Menor o igual a 65 años	Odds para Arritmias (SÍ / NO)	1,87	0,86	4,04

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	1,27	0,26

Tabla nº 124 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas.

De los datos reflejados comprobamos como la presencia de arritmias no se asocia en ninguno de los dos grupos de edad con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo.

La distribución de los pacientes no se ha podido demostrar que no sea homogénea en los dos grupos de edad, no siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Bloqueo aurículo-ventricular: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos de la serie, se incluyen en este análisis 1146 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Bloqueo auriculo-ventricular	SÍ	Recuento	3	6	9
			% de Bloqueo A_V	33,3%	66,7%	100%
		NO	Recuento	148	356	504
			% de Bloqueo A_V	29,4%	70,6%	100%
	Total		Recuento	151	362	513
			% de Bloqueo A_V	29,4%	70,6%	100%
Menor o igual a 65 años	Bloqueo auriculo-ventricular	SÍ	Recuento	2	4	6
			% de Bloqueo A_V	33,3%	66,7%	100%
		NO	Recuento	121	506	627
			% de Bloqueo a A_V	19,3%	80,7%	100%
	Total		Recuento	123	510	633
			% de Bloqueo A_V	19,4%	80,6%	100%

Tabla nº 125 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,07	0,79
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,75	0,39

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Bloqueo auriculo-ventricular (SÍ / NO)	1,20	0,30	4,87
Menor o igual a 65 años	Odds para Bloqueo auriculo-ventricular (SÍ / NO)	2,09	0,38	11,55

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	0,17	0,68

Tabla nº 126 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la presencia de bloqueo aurículo-ventricular no se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ninguno de los dos grupos de edad.

La distribución de los pacientes no se ha podido demostrar que no sea homogénea en los dos grupos de edad, no siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Insuficiencia mitral: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos de la serie, se incluyen en este análisis 1140 casos.

Tabla de contingencia

EDAD estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Insuficiencia mitral	SÍ	Recuento	4	6	10
			% de insuficiencia mitral	40,0%	60,0%	100%
		NO	Recuento	145	355	500
			% de Insuficiencia mitral	29,0%	71,0%	100%
	Total		Recuento	149	361	510
			% de Insuficiencia mitral	29,2%	70,8%	100%
Menor o Igual a 65 años	Insuficiencia mitral	SÍ	Recuento	1	1	2
			% de Insuficiencia mitral	50,0%	50,0%	100%
		NO	Recuento	121	507	628
			% de Insuficiencia mitral	19,3%	80,7%	100%
	Total		Recuento	122	508	630
			% de Insuficiencia mitral	19,4%	80,6%	100%

Tabla nº 127
SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

EDAD estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor 65	Chi-cuadrado de Pearson	0,57	0,45
Menor o igual a 65	Chi-cuadrado de Pearson	1,20	0,27

Estimación de riesgo

EDAD estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor 65	Odds para Insuficiencia mitral (SÍ / NO)	1,63	0,45	5,87
Menor o igual a 65	Odds para Insuficiencia mitral (SÍ / NO)	4,19	0,26	67,46

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	0,60	0,43

Tabla nº 128 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos stratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la identificación de clínica de insuficiencia mitral no se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ninguno de los dos grupos de edad.

La distribución de los pacientes no se ha podido demostrar que no sea homogénea en los dos grupos de edad, no siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Estado hemodinámico (Clínica Killip): Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1317 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Clínica Killip	Killip II-IV	Recuento	42	46	88
			% de Clínica Killip	47,7%	52,3%	100,0%
		Killip I	Recuento	129	368	497
			% de Clínica Killip	26,0%	74,0%	100,0%
	Total		Recuento	171	414	585
			% de Clínica Killip	29,2%	70,8%	100,0%
Menor o igual a 65 años	Clínica Killip	Killip II-IV	Recuento	24	14	38
			% de Clinica Killip	63,2%	36,8%	100,0%
		Killip I	Recuento	119	575	694
			% de Clínica Killip	17,1%	82,9%	100,0%
	Total		Recuento	143	589	732
			% de Clínica Killip	19,5%	80,5%	100,0%

Tabla nº 129
Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. Asintótica (bilateral)
Mayor de 65 años	Pearson Chi-Square	17,13	0,00
Menor o igual a 65 años	Pearson Chi-Square	48,52	0,00

Estimación de riesgo

Edad Codificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para clínica Killip (Killip II-IV / Killip I)	2,60	1,63	4,142
Menor o igual a 65 años	Odds Ratio for Clinica Killip 2 (Killip II-IV / Killip I)	8,28	4,16	16,48

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. Asintótica (bilateral)
Mantel-Haenszel	49,461	0,000

Tabla nº 130 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos stratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo Killip II-IV se asocia de forma significativa a SCA. La fuerza de la asociación es superior en el grupo de menores de 65 años con respecto a los mayores, ODDS 8,283/2,06. Diferencias con valor estadístico significativo.

La distribución de los pacientes no es homogénea en los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Parada cardiaca: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1149 casos.

Tabla de contingencia

EDAD estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCANO	
Mayor de 65 años	PARADA	SÍ	Recuento	4	1	5
			% de PARADA	80,0%	20,0%	100%
		NO	Recuento	147	360	507
			% de PARADA	29,0%	71,0%	100%
	Total		Recuento	151	361	512
			% de PARADA	29,5%	70,5%	100%
Menor o igual a 65 años	PARADA	SÍ	Recuento	6	0	6
			% de PARADA	100,0%	0,0%	100%
		NO	Recuento	119	512	631
			% de PARADA	18,9%	81,1%	100%
	Total		Recuento	125	512	637
			% de PARADA	19,6%	80,4%	100%

Tabla nº 131 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

EDAD estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor 65	Chi-cuadrado de Pearson	6,19	0,013
Menor o igual a 65	Chi-cuadrado de Pearson	24,81	0,000

Estimación de riesgo

EDAD estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor 65	Odds para parada SI/NO	2,76	1,74	4,36
Menor o igual a 65	Odds para parada SI/NO	5,30	4,51	6,23

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	23,80	0,00

Tabla nº 132 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como el desarrollo de parada cardiaca se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ambos grupos de edad. . La fuerza de la asociación es superior en el grupo de menores de 65 años con respecto a los mayores, ODDS 5,3/2,76. Diferencias con valor estadístico significativo.

La distribución de los pacientes no es homogénea entre los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Hipertensión (parámetro durante el evento): Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este estudio 1310 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Hipertensión	Hipertensión	Recuento	129	307	436
			% de Hipertensión	29,6%	70,4%	100%
		Normal	Recuento	44	109	153
			% de Hipertensión	28,8%	71,2%	100%
	Total		Recuento	173	416	589
			% de Hipertensión	29,4%	70,6%	100%
Menor o igual a 65 años	Hipertensión	Hipertensión	Recuento	105	378	483
			% de Hipertensión	21,7%	78,3%	100%
		Normal	Recuento	31	207	238
			% de Hipertensión	13,0%	87,0%	100%
	Total		Recuento	136	585	721
			% de Hipertensión	18,9%	81,1%	100%

Tabla nº133 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	0,04	0,84
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	7,91	0,005

Estimación de riesgo

Edad Codificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Hipertensión (Hipertensión / Normal)	1,04	0,69	1,56
Menor o igual a 65 años	Odds para Hipertensión (Hipertensión / Normal)	1,85	1,20	2,86

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	4,28	0,04

Tabla nº 134 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de hipertensión se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en el grupo de edad menores de 65 años La fuerza de la asociación es superior en los menores de 65 años con valor estadísticamente significativo.

La distribución de los pacientes no es homogénea entre los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Frecuencia cardiaca (Parámetro durante el evento): Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en el análisis 1327 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Frecuencia cardiaca	Menor de 60	Recuento	31	49	80
			% de Frecuencia cardiaca	38,8%	61,3%	100%
		Mayor 60	Recuento	141	373	514
			% de Frecuencia cardiaca	27,4%	72,6%	100%
	Total		Recuento	172	422	594
			% de Frecuencia cardiaca	29,0%	71,0%	100%
Menor o igual a 65 años	Frecuencia cardiaca	Menor de 60	Recuento	23	55	78
			% de Frecuencia cardiaca	29,5%	70,5%	100%
		Mayor 60	Recuento	115	540	655
			% de Frecuencia cardiaca	17,6%	82,4%	100%
	Total		Recuento	138	595	733
			% de Frecuencia cardiaca	18,8%	81,2%	100%

Tabla nº 135 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	4,31	0,04
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	6,49	0,01

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Frecuencia cardiaca (Menor de 60 / Mayor 60)	1,67	1,02	2,73
Menor o igual a 65 años	Odds para Frecuencia cardiaca (Menor de 60 / Mayor 60)	1,96	1,16	3,32

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	9,824	0,002

Tabla nº 136 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de frecuencia cardiaca menor a 60 latidos/minuto se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ambos grupos de edad.

La distribución de los pacientes no es homogénea entre los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Dolor al ingreso en Urgencias: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en el análisis 1294 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Dolor al ingreso en Urgencias	SI	Recuento	91	119	210
			% de Dolor al ingreso en Urgencias	43,3%	56,7%	100%
		NO	Recuento	80	292	372
			% de Dolor al ingreso en Urgencias	21,5%	78,5%	100%
	Total		Recuento	171	411	582
			% de Dolor al ingreso en Urgencias	29,4%	70,6%	100%
Menor o igual a 65 años	Dolor al ingreso en Urgencias	SI	Recuento	85	149	234
			% de Dolor al ingreso en Urgencias	36,3%	63,7%	100%
		NO	Recuento	55	423	478
			% de Dolor al ingreso en Urgencias	11,5%	88,5%	100%
	Total		Recuento	140	572	712
			% de Dolor al ingreso en Urgencias	19,7%	80,3%	100%

Tabla nº 137 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	30,82	0,00
Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	61,25	0,00

Estimación de riesgo

Edad Codificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Dolor al ingreso en Urgencias (SI / NO)	2,79	1,93	4,03
Menor o igual a 65 años	Odds para Dolor al ingreso en Urgencias (SI / NO)	4,38	2,97	6,46

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	87,11	0,00

Tabla nº 138 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de dolor al ingreso en Urgencias se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ambos grupos de edad (Chi con $p<0,05$).

La fuerza de la asociación (Odds) es superior en los menores de 65 años 4,38/2,79.

La distribución de los pacientes no es homogénea entre los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Tipo de dolor (típico/atípico): Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1321 casos.

Tabla de contingencia

EDAD estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Tipo de dolor	Típico	Recuento	123	82	205
			% de Tipo de dolor	60,0%	40,0%	100%
		Atípico	Recuento	48	338	386
			% de Tipo de dolor	12,4%	87,6%	100%
	Total		Recuento	171	420	591
			% de Tipo de dolor	28,9%	71,1%	100%
Menor o igual a 65 años	Tipo de dolor	Típico	Recuento	102	68	170
			% de Tipo de dolor	60,0%	40,0%	100%
		Atípico	Recuento	36	524	560
			% de Tipo de dolor	6,4%	93,6%	100,%
	Total		Recuento	138	592	730
			% de Tipo de dolor	18,9%	81,1%	100%

Tabla nº 139 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

EDAD Codificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor 65	Chi-cuadrado de Pearson	147,32	0,00
Menor o igual a 65	Chi-cuadrado de Pearson	244,13	0,00

Estimación de riesgo

EDAD Codificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor 65	Odds para Tipo de dolor (Típico / Atípico)	10,56	6,99	15,94
Menor o igual a 65	Odds para Tipo de dolor (Típico / Atípico)	21,83	13,83	34,46

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mantel-Haenszel	371,90	0,00

Tabla nº 140 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de dolor típico al ingreso en Urgencias se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ambos grupos de edad.

La fuerza de asociación (Odds) es en los menores de 65 años 21,83/10,56..

La distribución de los pacientes no es homogénea entre los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Duración Dolor: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en el análisis 1231 casos.

Tabla de contingencia

EDAD estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Duración Dolor	Más de 20 min	Recuento	126	279	405
			% de Duracion Dolor	31,1%	68,9%	100%
		Menos de 20 min	Recuento	36	113	149
			% de Duracion Dolor	24,2%	75,8%	100%
	Total		Recuento	162	392	554
			% de Duracion Dolor	29,2%	70,8%	100%
Menor o igual a 65 años	Duración Dolor	Más de 20 min	Recuento	92	372	464
			% de Duracion Dolor	19,8%	80,2%	100%
		Menos de 20 min	Recuento	46	167	213
			% de Duracion Dolor	21,6%	78,4%	100%
	Total		Recuento	138	539	677
			% de Duracion Dolor	20,4%	79,6%	100%

Tabla nº141 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

EDAD Codificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor 65	Chi-cuadrado de Pearson	2,54	0,11
Menor o igual a 65	Chi-cuadrado de Pearson	0,28	0,59

Estimación de riesgo

EDAD Codificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor 65	Odds para Duración Dolor (Mas de 20 min / Menos de 20 min)	1,42	0,92	2,18
Menor o igual a 65	Odds para Duración Dolor (Mas de 20 min / Menos de 20 min)	0,89	0,60	1,34

Pruebas de independencia condicional

	Chi-Cuadrado	gl	Sig. Asintónica (bilateral)
Mantel-Haenszel	15,12	1	0,00

Tabla nº 142 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de dolor superior a 20 minutos en Urgencias no se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo ninguno de los grupos de edad.

La distribución de los pacientes no es homogénea entre los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

Respuesta a nitroglicerina: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en el análisis 444 casos

Tabla de contingencia

EDAD estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	DOLOR 1º ECG	Controlado con nitroglicerina	Recuento	54	44	98
			% de DOLOR 1º ECG	55,1%	44,9%	100%
		Persistente	Recuento	37	75	112
			% de DOLOR 1º ECG	33,0%	67,0%	100%
	Total		Recuento	91	119	210
			% de DOLOR 1º ECG	43,3%	56,7%	100%
Menor o igual a 65 años	DOLOR 1º ECG	Controlado con nitroglicerina	Recuento	53	34	87
			% de DOLOR 1º ECG	60,9%	39,1%	100%
		Persistente	Recuento	32	115	147
			% de DOLOR 1º ECG	21,8%	78,2%	100%
	Total		Recuento	85	149	234
			% de DOLOR 1º ECG	36,3%	63,7%	100%

Tabla nº 143 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

EDAD estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor 65	Chi-cuadrado de Pearson	10,36	0,001
Menor o igual a 65	Chi-cuadrado de Pearson	36,22	0,000

Estimación de riesgo

EDAD Codificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor 65	Odds para respuesta a nitroglicerina	2,49	1,42	4,35
Menor o igual a 65	Odds para espuesta a nitroglicerina	5,60	3,13	10,03

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Mantel-Haenszel	41,10	1	0,00

Tabla nº 144 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de pacientes con respuesta a nitroglicerina se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ambos grupos de edad (Chi con $p<0,05$).

La fuerza de la asociación es superior en los menores de 65 años, 5,6/2,49.

La distribución de los pacientes no es homogénea entre los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asocian en esta variable con el SCA.

Más de 1 episodio en 24h: Diagnóstico en Urgencias de SCA y edad estratificada.

De los 1389 casos descritos en la serie, se incluyen en este análisis 1278 casos.

Tabla de contingencia

Edad estratificada				Diagnóstico en Urgencias de Síndrome Coronario Agudo		Total
				SCA SI	SCA NO	
Mayor de 65 años	Más de 1 episodio en 24h	Más de un episodio	Recuento	58	100	158
			% de Más de 1 episodio en 24h	36,7%	63,3%	100,0%
		No más de un episodio	Recuento	107	303	410
			% de Mas de 1 episodio en 24h	26,1%	73,9%	100,0%
	Total		Recuento	165	403	568
			% de Más de 1 episodio en 24h	29,0%	71,0%	100,0%
Menor o igual a 65 años	Más de 1 episodio en 24h	Más de un episodio	Recuento	52	131	183
			% de Más de 1 episodio en 24h	28,4%	71,6%	100,0%
		No más de un episodio	Recuento	86	441	527
			% de Más de 1 episodio en 24h	16,3%	83,7%	100,0%
	Total		Recuento	138	572	710
			% de Más de 1 episodio en 24h	19,4%	80,6%	100,0%

Tabla nº 145 SCA= Síndrome Coronario Agudo

Pruebas de chi-cuadrado

Edad estratificada		Valor	Sig. asintótica (bilateral)(p)
Mayor de 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	6,23	0,01

Menor o igual a 65 años	Chi-cuadrado de Pearson	12,69	0,00

Estimación de riesgo

Edad estratificada		Valor	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Mayor de 65 años	Odds para Más de 1 episodio en 24h (Más de un episodio / No más de un episodio)	1,64	1,11	2,43
Menor o igual a 65 años	Razón de las ventajas para Más de 1 episodio en 24h (Más de un episodio / No más de un episodio)	2,04	1,37	3,02

Pruebas de independencia condicional

	Chi-cuadrado	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Mantel-Haenszel	17,52	1	0,00

Tabla nº 146 Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA entre Hombres y Mujeres. Con su IC al 95%. La prueba de Mantel-Haenszel, estima la homogeneidad entre los dos estratos y aplicando un test de Chi-cuadrado dando la p a dos colas

De los datos reflejados comprobamos como la pertenencia al grupo de pacientes con más de un episodio de dolor se asocia con una mayor probabilidad de Síndrome Coronario Agudo en ambos grupos de edad.

Con ODDS similares en ambos grupos

Existiendo asociación diferencial según edad (Mantel $p<0,05$).

La distribución de los pacientes no es homogénea entre los dos grupos de edad siendo la edad un factor de confusión para la asociación de esta variable con el SCA.

7-Resumen de los resultados estratificados por edad

	Mayores 65 años			Menores 65 años			
	Chi cuadrado	ODDS	IC 95% (Li-Ls)	Chi cuadrado	ODDS	IC 95%(Li-Ls)	Mantel y Haenszel
Sexo	1,69	1,26	0,88-1,80	24,57*	3,09	1,94-4,90	18,09**
Peso	0,78	0,82	0,53-1,26	5,97*	1,74	1,11-2,74	1,15
Hipertensión (Antecedente)	0,001	1,005	0,68-1,49	28,65*	2,74	1,88-4,01	13,89**
Diabetes	0,06	1,05	0,71-1,55	8,71*	2,04	1,26-3,31	3,38
Dislipemia	4,64*	1,48	1,03-2,11	35,17*	3,05	2,09-4,46	30,2**
Tabaquismo	2,09	1,41	0,88-2,26	6,47*	1,62	1,11-2,35	7,94**
Ant. Familiares	2,08	1,45	0,87-2,41	2,37	1,48	0,89-2,43	4,04**
CI previa	8,99*	1,83	1,23-2,72	38,73*	4,18	2,61-6,71	36,14**
Enf. vasc. perif.	1,82	0,67	0,38-1,19	11,64*	3,43	1,62-7,25	0,17
Enf. cerebral	0,005	1,02	0,56-1,86	0,12	1,26	0,34-4,64	0,004
Tto antiagregante	0,24	1,09	0,76-1,57	56,87*	4,6	3,03-6,99	23,65**
Fibrilación auric.	3,44*	0,63	0,39-1,03	0,91	0,6	0,20-1,74	3,92**
Insf. Cardiaca Congestiva	0,93	1,25	0,79-1,99	1,59	2,15	0,64-7,23	1,42
Ritmo de base	2,33*	0,67	0,44-1,11	3,34	0,34	0,10-1,14	4,41**
Arritmias	0,22	1,14	0,66-1,94	2,62	1,87	0,86-4,04	1,27
Bloqueo AV	0,07	1,2	0,30-4,87	0,75	2,09	0,38-11,55	0,17
Insf. mitral	0,57	1,63	0,45-5,87	1,2	4,19	0,26-67,46	0,6
Clínica Killip	17,13	2,61	1,63-4,14	48,52	8,28	4,16-16,42	49,46**
Parada cardiaca	6,19*	2,76	1,74-4,36	24,81*	5,3	4,51-6,23	23,8**
Hipertensión (parámetro)	0,04	1,04	0,69-1,56	7,91*	1,85	1,20-2,86	4,28**
Frecuencia cardiaca (parámetro)	4,31*	1,67	1,02-2,73	6,49*	1,96	1,16-3,32	9,82**
Dolor al ingreso	30,82*	2,79	1,93-4,03	61,25*	4,38	2,97-6,46	87,11**
Tipo de dolor:	147,32*	10,56	6,99-15,94	244,13*	21,83	13,83-34,46	371,9**
Dolor duración <20min	2,54	1,42	0,92-2,18	0,28	0,89	0,60-1,34	15,12**
Respuesta a NTG	10,36*	2,49	1,42-4,35	36,22*	5,60	3,13-10,03	41,10**
Más de 1 episodio en Urgencias en 24h	6,23*	1,64	1,11-2,43	12,69*	2,04	1,37-3,02	17,52**

Tabla nº 147 Las variables con valor de p< 0.05 esta identificados con * . Chi-cuadrado de Pearso0 Estadístico para contaste de independencia. Sig. bilateral (p)= Valor de la p en contraste a dos colas. La

Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%. Las variables con ** en la columna son variables en las que la edad actúa como factor de confusión en su relación con la asociación con SCA.

En las siguientes figuras 4 y 5 se muestra la variación de la asociación entre variables explicativas y la presencia de SCA en Urgencias en función de la edad, reflejada por décadas de algunos de los factores de riesgo cardiovascular más relevantes. La tabla siguiente muestra características del dolor.

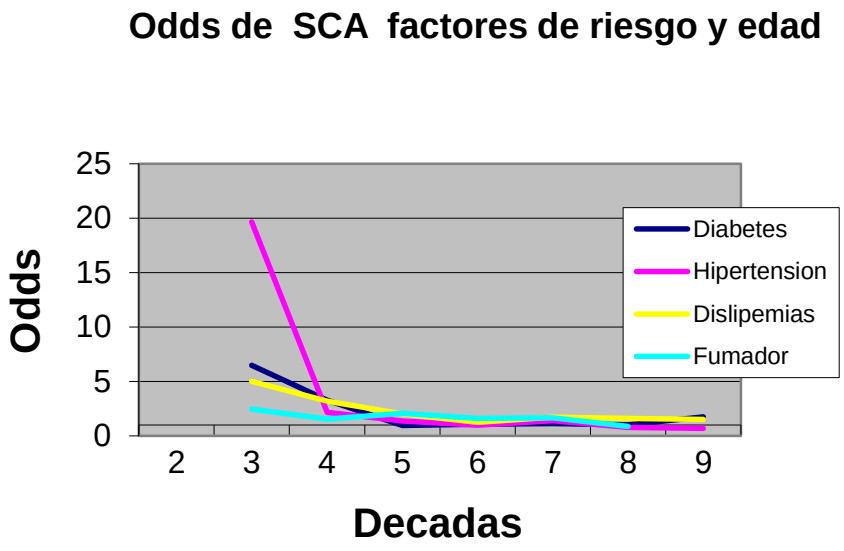


Figura 4 Valor de la ODDS de asociación entre las variables: Diabetes, Hipertensión, Tabaquismo y Dislipemias, con SCA, distribuidas a lo largo de la edad por décadas.

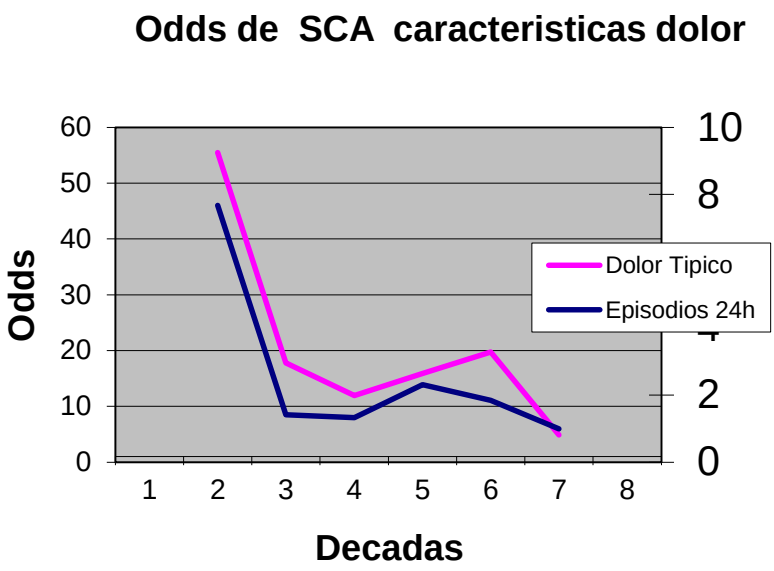


Figura 5 Valor de la ODDS de asociación entre las variables: Dolor típico y más de un episodio en 24 horas con SCA, distribuidas a lo largo de la edad por décadas.

8-Resultados del análisis inferencial multivariable

Resultados del análisis inferencial multivariable serie general.

Utilizando las variables que han demostrado estar relacionadas con el diagnóstico de SCA en el Servicio de Urgencias y mediante análisis de Regresión Logística binomial, incluyendo toda la población de estudio con información suficiente, se alcanzan los valores de la siguiente tabla.

Resumen de procesamiento de los casos en el modelo

		N	Porcentaje
	Incluidos	576	41,5
	No incluidos	813	58,5
	Total	1389	100,0
No Seleccionados		0	0,0
Total		1389	100,0

Tabla nº 148 Incluidos refleja el número de pacientes que forman parte del análisis multivariable., No incluidos que carecen de la información de alguna de las variables incluidas en el modelo.

El listado de variables incluidas en el modelo se reflejan en la siguiente tabla, junto con la distribución de las diferentes opciones.

Lista de variables incluidas en el modelo

		Casos
Clinica Killip	Killip II-IV	54
Killip	Killip I	522
Sexo	Hombre	350
Genero	Mujer	226
CI Previa	SI	163
CI previa	NO	413
Diabetes	SÍ	121
Diabetes	NO	455
Hipertensión antece	SÍ	312
Hipertension	NO	264
Fumador	SÍ	171
Fumador	NO	405
Dislipemia	SÍ	226
Dislipemia	NO	350
Tratamiento previo con antiagregantes	SI	169
Tratamiento con antiagregante	NO	407
Peso	Mayor de 67 Kg	388
Peso	Menor de 67 Kg	188
Tipo de dolor	Típico	168
Dolor	Atípico	408
Numero de episodios en 24h	Mas de un episodio	169
Numero episodios	Un solo episodio	407
Frecuencia cardiaca	Menor de 60	74
Frecuencia cardiaca	Mayor 60	502
Hipertensión en Urgencias	Hipertensión	401
Tension arterial	Normal	175
Dolor al ingreso en Urgencias	SI	183
Dolor al inggreso	NO	393
Edad Codificada	Mayor de 65 años	266
Edad	Menor o igual a 65 años	310

Tabla nº 149 El número de casos refleja el número de pacientes en cada una de las opciones de la variable.

Las variables seleccionadas en el modelo y el orden de entrada de cada una de ellas, en los cuatro pasos utilizados junto con los coeficientes en el modelo y la Odds (Exp B) para cada una de ellas, quedan reflejadas en la siguiente tabla.

Variables en el modelo

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Edad_codificada	0,374	0,245	2,340	1	0,126	1,454
Sexo	0,412	0,255	2,621	1	0105	1,511
CI Previa	0,630	0,271	5,395	1	0,020	1,878
Dislipemia	0,106	0,261	0,164	1	0,685	1,112
Dolor al ingreso en Urgencias	0,771	0,259	8,892	1	0,003	2,162
Numero de episodios en 24h	0,714	0,251	8,098	1	0,004	2,043
Tipo de dolor	2,283	0,237	92,510	1	0,000	9,805
Clinica Killip	,904	0,383	5,573	1	0,018	2,469
Constante	-3,271	0,317	106,516	1	0,000	0,038

Tabla nº 150 B= Coeficiente Beta del modelo, SE= Error estándar del coeficiente beta, Wald= Estadistico gl= grados de libertad. Sig= Valor de la p del Exp(B). Exp(B)= Exponente de coeficiente Beta**.**

Este modelo general incluyendo las ocho variables de la tabla, constituyen el conjunto que de forma independiente tiene el mayor valor de predicción, y tiene la capacidad de predecir correctamente la pertenencia a pacientes con SCA o sin SCA en un 80,9% como se representa en la tabla 151.

Tabla de clasificación

Observados		Previstos		
		Diagnostico Urgencias SCA		Porcentaje Correcto
		No SCA	SCA	No SCA
Diagnostico Urgencias SCA	No SCA	377	46	89,1
	SCA	64	89	58,2
Porcentaje global				80,9

Tabla nº 151 Contrasta la predicción de modelo con el diagnostico de SCA en Urgencias.

La introducción sucesiva de nuevas variables produce la mejora progresiva del modelo al ir reduciéndose de forma significativa el -2Log de la probabilidad en los cuatro sucesivos pasos.

Sumario de la mejora del modelo

Pasos	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	487,552(a)	0,267	0,390
2	472,933(a)	0,286	0,417
3	465,245(a)	0,295	0,431
4	459,609(a)	0,302	0,441

Tabla nº 152 Modificaciones de la Log likelihood según en los sucesivos pasos se van introduciendo nuevas variables. Cox & Snell R Square y Nagelkerke R Square = Estadísticos que valoran el nivel explicativo del modelo en los sucesivos pasos.

Resultados del análisis inferencial multivariable en mayores de 65 años

En el grupo de mayores de 65 años con el número de pacientes en los que existía información completa de todas las variables incluidas en el modelo, listadas en el apartado anterior incluye el número de casos según se reflejan en la tabla 153.

Resumen de procesamiento de casos

		N	Porcentaje
	Incluidos	304	49,7
	No incluidos	308	50,3
	Total	612	100,0
No Seleccionados		0	0,0
Total		612	100,0

Tabla nº 153 Incluidos refleja el número de pacientes que forman parte del análisis multivariable., No incluidos que carecen de la información de alguna de las variables incluidas en el modelo.

La variables seleccionadas en el modelo y el orden de entrada de cada una de ellas junto con los coeficientes en el modelo y la Odds(Exp B) para cada una de ellas, quedan reflejadas en la tabla

El análisis ha sido realizado por bloques separados de variables de comorbilidad y de características clínicas del dolor torácico. El orden de las variables en la tabla representa el orden de entrada por bloques. El tipo de dolor torácico, la situación clínica y el número de episodios de dolor en las últimas 24 h han entrado en el segundo bloque.

Variables en la ecuación

	B	S.E.	Wald	*df*	Sig.	Exp(B)
CI previa	0,284	0,291	0,951	1	0,329	1,328
Clínica Killip	0,823	0,382	4,641	1	0,031	2,278
Tipo dolor	2,021	0,286	49,759	1	0,000	7,543
Numero de episodios 24h	0,670	0,301	4,968	1	0,026	1,955
Constante	-2,071	0,252	67,324	1	0,000	0,126

Tabla nº 154 B= Coeficiente Beta del modelo, SE= Error estándar del coeficiente beta, Wald= Estadistico gl= grados de libertad. Sig= Valor de la p del Exp(B). Exp(B)= Exponente de coeficiente Beta.

La capacidad de clasificación correcta de los pacientes con el modelo que incluye las cuatro variables introducidas en el cuarto paso clasifica correctamente el 75,3% de los pacientes.

Tabla de clasificación

Observados		Previstos		
		Diagnostico Urgencias SCA		Porcentaje Correcto
		No SCA	SCA	No SCA
Diagnostico Urgencias SCA	No SCA	174	30	85,3
	SCA	47	53	53,0
Porcentaje global				74,7

Tabla nº 155 Contrasta la predicción de modelo con el diagnostico de SCA en Urgencias.

La introducción sucesiva de nuevas variables produce la mejora progresiva del modelo al ir reduciéndose de forma significativa el -2Log de la probabilidad en los dos sucesivos pasos.

Sumario del modelo

Pasos	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	312,977	0,211	0,294
2	308,155	0,224	0,311
3	303,498	0,235	0,328

Tabla nº 156 Modificaciones de la Log likelihood según en los sucesivos pasos se van introduciendo nuevas variables. Cox & Snell R Square y Nagelkerke R Square = Estadísticos que valoran el nivel explicativo del modelo en los sucesivos pasos.

Resultados del análisis inferencial multivariable en menores 65 años

En el grupo de menores de 65 años con el número de pacientes en los que existía información completa de todas las variables incluidas en el modelo, listadas en el apartado inicial incluye el número de casos según se reflejan en la tabla.

Resumen de procesamiento de los casos en el modelo

		N	Porcentaje
Seleccionados	Incluidos	408	53,8
	No incluidos	350	46,2
	Total	758	100,0
Total		758	100,0

Tabla nº 157 Incluidos refleja el número de pacientes que forman parte del análisis multivariable., No incluidos que carecen de la información de alguna de las variables incluidas en el modelo.

Las variables seleccionadas en el modelo y el orden de entrada de cada una de ellas junto con los coeficientes en el modelo y la Odds (Exp B) para cada una de ellas, quedan reflejadas en la tabla

Variables en la ecuación

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Sexo	0,769	0,376	4,172	1	0,041	2,158
Hipertensión antecedente.	0,787	0,352	5,005	1	0,025	2,198
Tratamiento previo con antiagregante	0,605	0,374	2,617	1	0,106	1,832
Dolor al ingreso en Urgencias	1,564	0,329	22,614	1	0,000	4,776
Tipo dolor	2,803	0,328	72,858	1	0,000	16,486
Constante	-4,132	0,451	83,754	1	0,000	0,016

Tabla nº 158 B= Coeficiente Beta del modelo, SE= Error estándar del coeficiente beta, Wald= Estadistico gl= grados de libertad. Sig= Valor de la p del Exp(B). Exp(B)= Exponente de coeficiente Beta.

La capacidad de clasificación correcta de los pacientes con el modelo que incluye las cuatro variables introducidas en el tercer paso clasifica correctamente el 86,9% de los pacientes.

Tabla de clasificación

	Observados		Previstos		
			Diagnostico Urgencias SCA		
			No SCA	SCA	No SCA
Step 2	Diagnostico Urgencias SCA	No SCA	306	17	94,7
		SCA	33	52	61,2
	Porcentaje global				87,7

Tabla nº 159 Contrasta la predicción de modelo con el diagnostico de SCA en Urgencias**.**

La introducción sucesiva de nuevas variables produce la mejora progresiva del modelo al ir reduciéndose de forma significativa el -2Log de la probabilidad en los dos pasos sucesivos.

Sumario del modelo

Pasos	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	276,843(a)	0,292	0,455
2	253,121(a)	0,332	0,518

Tabla nº160 Modificaciones de la Log likelihood según en los sucesivos pasos se van introduciendo nuevas variables. Cox & Snell R Square y Nagelkerke R Square = Estadísticos que valoran el nivel explicativo del modelo en los sucesivos pasos.

Para mejor apreciación de las diferentes variables y su relevancia en los modelos de los dos grupos de edad se incluyen en la siguiente tabla.

Variables con poder diagnostico en mayores y menores de 65 años

	Mayores 65 años			Menores 65 años		
	ODDS	IC 95%		ODDS	IC 95%	
Variables		**L.Inf**	**L.Sup**		**L.Inf**	**L.Sup**
Sexo				2,158	1,032	4,513
Hipertensión Antecedente				2,198	1,103	4,380
Tratamiento antiagregante				1,832	0,880	3,813
Dolor al ingreso				4,776	2,507	9,099
Tipo de dolor	7,543	4,303	13,225	16,486	8,662	31,375
Cardiopatía isquémica previa	1,328	0,751	2,348			
Clínica Killip	2,278	1,077	4,817			
Numero de episodios de dolor en 24 h previas	1,955	1,084	3,525			

Tabla nº 161 La Odds representa la razón entre los riesgos de padecer SCA con factor o sin factor. Con su IC al 95%.

9-Valoracion de la calidad de los modelos

Para valorar la capacidad de discriminación de los modelos obtenidos se utilizan el cálculo del área bajo la curva ROC, (ABROC) que se obtiene al contrastar la probabilidad de padecer SCA calculada por el modelo con el diagnóstico real de SCA.

Se representan gráficamente las curvas de los modelos de la serie general, en menores y en mayores de 65 años, en las siguientes figuras, y en la tabla se muestran el valor de su ABROC, con los correspondientes IC al 95%.

Curva ROC global

Resumen del procesamiento de casos

Diagnostico Urgencias SCA	Validos N
Positivos	218
Negativos	592
Perdidos	579
Número total de casos	1389

Tabla nº 162 Número de casos incluidos en la realización de la curva**.**

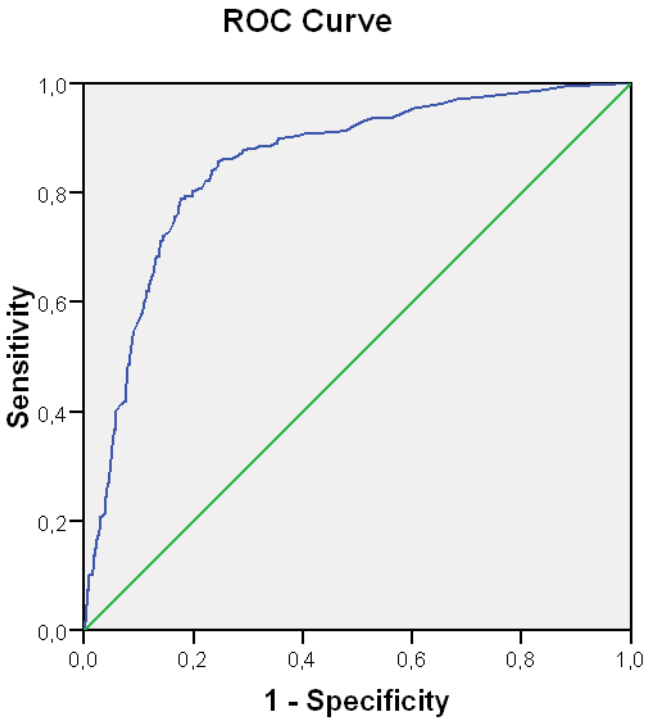


Figura 6

Área bajo la curva ROC

Área bajo la curva ROC

Variables de resultado: Probabilidad prevista

Área	Std. Error)	Sig.	IC 95%	
			Límite superior	Límite inferior
0,853	0,015	0,000	0,824	0,882

Tabla nº 163 Area=Valor del ABCROR., Std. Error= Error estándar. Sig= Valor de la p. IC 95%= Valores del intervalo de confianza al 95%, con limites inferior y superior.

Curva ROC para mayores de 65 años

Resumen del procesamiento de casos

Diagnostico Urgencias SCA	Validos N
Positivos	132
Negativos	267
Perdidos	213
Número total de casos	612

Tabla nº 164 Número de casos incluidos en la realización de la curva

Área bajo la curva ROC

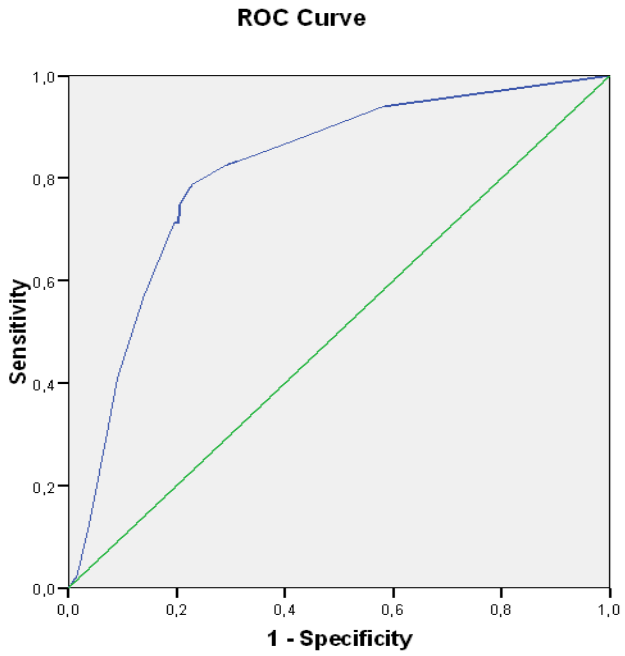


Figura 7

Área bajo la curva ROC

Variables de resultado: Probabilidad prevista

Área	Std. Error	Sig	IC 95%	
			Límite superior	Límite inferior
0,813	0,023	0,000	0,768	0,858

Tabla nº 165 Area=Valor del ABCROR., Std. Error= Error estándar. Sig= Valor de la p. IC 95%= Valores del intervalo de confianza al 95%, con limites inferior y superior

Curva ROC para menores de 65 años

Resumen del procesamiento de casos

Diagnostico Urgencias SCA	Validos N
Positivos(a)	122
Negativos	502
Perdidos	134
Número total de casos	658

Tabla nº 166 Número de casos incluidos en la realización de la curva

Área bajo la curva ROC

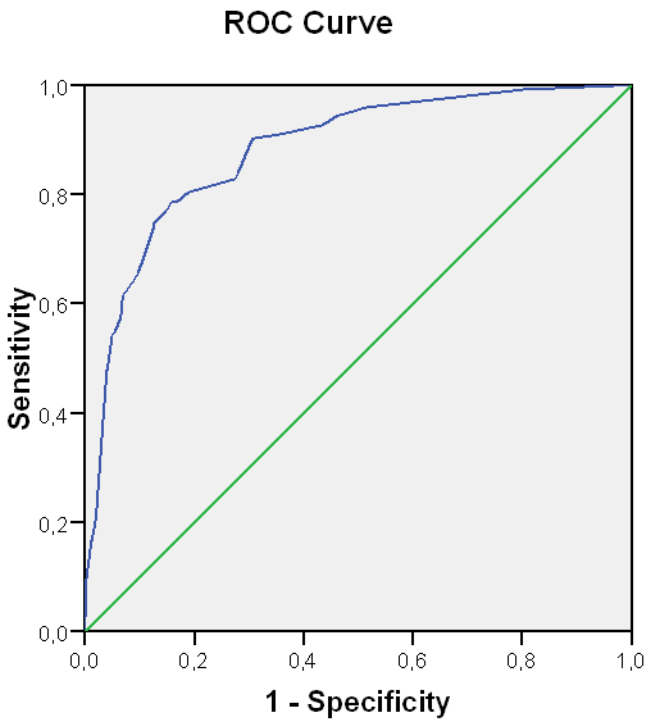


Figura 8

Variables de resultado: Probabilidad prevista

Área	Std. Error	Sig	IC 95%	
			Límite superior	Límite inferior
0,880	0,017	0,000	0,846	0,913

Tabla nº 167 Area=Valor del ABCROR., Std. Error= Error estándar. Sig= Valor de la p. IC 95%= Valores del intervalo de confianza al 95%, con limites inferior y superior

6. DISCUSIÓN

6-Discusión

1-Pertinencia del estudio.

La razón de este estudio surge de la evidencia de que respecto al proceso diagnóstico del SCA desde el Servicio de Urgencias no está todo dicho.[262] tal y como comunicamos en el Resuscitation del 2009.

La dificultad en el establecimiento de un proceso eficiente y seguro para discriminar los pacientes que acuden por dolor torácico, se pone de manifiesto por el elevado número de publicaciones que tiene como objetivo la descripción, y evaluación de un modelo para el manejo de esta situación, en los últimos 5 años en PubMed se han encontrado más de 6700 publicaciones. Existen numerosas publicaciones que desarrollan y analizan los modelos predictivos para el diagnóstico de SCA en Urgencias. [112-136,261-263,265-268] La mayoría de ellos incluyen en sus variables; características del dolor, datos electrocardiográficos y factores de riesgo cardiovascular en su intento por encontrar un modelo útil para el diagnóstico precoz del SCA.

Los modelos de que establecen la probabilidad de padecer SCA presentan algunas limitaciones, la población sobre la que se ha desarrollado el modelo, la ausencia de variables críticas, la naturaleza evolutiva, así como la necesidad de pruebas complementarias tiempo dependientes, limitan su capacidad de predicción y un determinado modelo que discrimina bien los grupos de riesgo no necesariamente predice de modo ajustado un riesgo individual. [265]

Nuestro objetivo con este estudio se centra en la estimación del riesgo de padecer SCA en función de los factores de comorbilidad y algunas características clínicas del paciente, que constituye los elementos para establecer la probabilidad clínica de la enfermedad.

2-Sobre la validez de la serie

La serie utilizada representa la población de pacientes que acuden a los servicios de urgencias de nuestro entorno y en los que se aplica un proceso de discriminación para excluir la posibilidad de un SCA. El carácter multicentrico y la inclusión de hospitales de diverso volumen asistencial aporta una serie que representa la población de interés en el estudio.

Si nos centramos en algunos aspectos específicos de la serie:

a-Distribución de SCA en la serie

Nuestra serie con 1389 pacientes que consultaron por dolor torácico en un Servicio de Urgencias tenían una edad media de 60,8, un percentil 75% en 71 años, con predominio de varones que representa fielmente el grupo de población que consulta por este problema, según las publicaciones que estudian el mismo problema, sin existir sesgos de selección (como pacientes ya diagnosticados de SCA en unidades de Coronarias por ejemplo). Los resultados de SCA diagnosticados en Urgencias de nuestro estudio revelan un 23% de pacientes con SCA (Tabla nº1). Esto concuerda con otras series descritas en la literatura .[3, 4, 13,14]

B-Fiabilidad del diagnóstico en urgencias

En los pacientes evaluados, se excluyó la posibilidad diagnostica de SCA en un 77% de los pacientes incluidos, conociendo que el número de falsos negativos, tras la evaluación en SUHs para SCA, se estiman entre el 2-5%, [6,7] se planteaba la calidad de los diagnósticos en urgencias. Para su evaluación se realizó el seguimiento a los treinta días del alta y el uso de los recursos sanitarios utilizados durante ese tiempo. De esta información y utilizando el índice de concordancia sabemos que nuestra serie tenía un 0,69, diagnosticándose seis nuevos casos de SCA 2,3% de la serie con seguimiento, similar a las descritas en la literatura. Este porcentaje de falsos negativos no invalida el diagnostico desde urgencias para utilizar el diagnostico de alta de urgencias como variable resultado.

c-Representatividad multicéntrica

El diagnóstico de SCA con el que trabajamos es el realizado en el Servicio de Urgencias de 25 Hospitales de distribución nacional (Apéndice 1). Existe pues gran variabilidad de Centros, con una buena representación del distinto grado de implicación de las áreas de cardiología en cada uno, con unidades intervencionista y sin ellas.

d- Sobre la calidad de la información

La pérdida de información en el registro de datos es una de las debilidades del estudio, ya que reduce de forma sustancial la muestra al realizar de terminados análisis, que requieren la información de todas las variables en todos los pacientes para su computación.

Este problema es frecuente en los estudios observacionales y el grado de sesgo que pudieran introducir se puede estimar a partir del número de casos perdidos en cada una de las variables:

Las variables con un porcentaje de casos perdidos inferior al 10% y por tanto consideradas como con un número reducido de casos perdidos son: sexo (Tabla 11), edad (Tabla12), HTA como FRCV (Tabla 14), Diabetes Mellitus (Tabla 15), dislipemia (Tabla nº 16), fumador (Tabla 17), enfermedad vascular periférica (Tabla 20), enfermedad vascular cerebral (Tabla 21), toma de antiagregantes previa (Tabla22), fibrilación auricular previa (Tabla 23), insuficiencia cardiaca congestiva previa (Tabla 24), estado hemodinámico Killip (Tabla 29), HTA a su llegada a Urgencias (Tabla 31), frecuencia cardiaca a su llegada a Urgencias (Tabla 32), dolor a su llegada a Urgencias (Tabla 33), dolor típico o atípico (Tabla 34), episodios de dolor en Urgencias (Tabla 37).

Las variables con un porcentaje de casos perdidos superior al 10% son: peso con un porcentaje de casos perdidos de 22,3% (Tabla 13), antecedentes familiares con un porcentaje de casos perdidos del 14% (Tabla nº18), cardiopatía isquémica previa con un porcentaje de casos perdidos del 21% (Tabla 19), ritmo de base con un porcentaje de casos perdidos del 13% (Tabla 25), arritmias con un porcentaje de casos perdidos del 15% (Tabla 26), bloqueo aurículoventricular con un porcentaje de casos perdidos del 16% (Tabla 27), insuficiencia mitral con un porcentaje de casos perdidos del17% (Tabla 28) y parada cardiaca con un porcentaje de casos perdidos del 16% (Tabla 30). Estas cifras comprometen la información derivas de ellas al no poder asumir que generen un sesgo no diferencial.

Respecto a la pérdida de información de las variables, es pertinente realizar algunas consideraciones:

1-Como veremos más adelante, no todas las variables descritas presentan el mismo grado de dependencia con respecto a la variable SCA en Urgencias, de modo que el sesgo de casos perdidos, asumiendo que no se trata de un sesgo diferencia, ya que la no cumplimentación de datos esta más en relación con la profesionalidad del investigador que con las características del paciente, podría plantear problemas reduciendo la identificación de la asociación entre variables y resultado. Mientras que no tendría que afectar a aquellas asociaciones que han demostrado significación estadística.

2-Existen algunas variables con sesgos de recogida de información fruto de la dificultad de la propia información; tal es el caso de la variable antecedentes familiares de cardiopatía

isquémica. Tal y como se describió en la introducción, esta información es muchas veces desconocida o ambigua para el propio paciente. [195,205]

3-La variable respuesta a la nitroglicerina presenta un sesgo de selección limitado sencillamente por el número de pacientes a los que se les administró dicha droga.

4-Existen sin embargo otras variables como los antecedentes de cardiopatía isquémica en el propio paciente o la presencia de parada cardiaca, de indiscutible relación con el SCA cuyo porcentaje de casos perdidos no puede ser justificado.

La muestra por tamaño y representativa la consideramos adecuada para poder analizar la asociación de factores con la existencia de SCA.

3-Sobre los resultados fundamentales

A pesar del uso histórico de los factores de riesgo cardiovascular como parte del proceso diagnóstico de dolor torácico en el Servicio de Urgencias, su valor real no está claramente cuantificado.

Dado que el diagnóstico de SCA se basa en tres pilares; características del dolor torácico y factores de comorbilidad, hallazgos ECG y marcadores de daño miocárdico. Cuando el paciente no presenta alteraciones electrocardiográficas con elevación del segmento ST y las enzimas aún no están disponibles, es cuando el análisis del dolor y sus características y las otras variables clínicas cobran su mayor transcendencia.

b. Grado de asociación de las distintas variables y el SCA

De los datos resultantes del análisis crudo comprobamos como las variables de la tabla 94; peso, consumo de tabaco, enfermedad vascular periférica, enfermedad vascular cerebral, fibrilación auricular previa, ritmo, arritmias, bloqueo aurículo-ventricular, insuficiencia mitral y duración del dolor no se asocian con una mayor probabilidad a la existencia de SCA.

Por otro lado, de los datos reflejados en el mismo apartado, comprobamos que las variables: sexo masculino, edad mayor a 65 años, hipertensión como FRCV, diabetes, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión durante el evento, frecuencia cardiaca baja durante el evento y el número de episodios de dolor torácico en las últimas 24 horas, se asocian con una mayor probabilidad de SCA. Con asociación

estadística significativa y fuerza de asociación (0dds) superior a uno pero inferior a dos, y por tanto con una asocian débil entre los factores y la presencia de SCA.

Finalmente, las variables: dislipemia, cardiopatía isquémica previa, tratamiento antiagregante previo, estado hemodinámico (Killip) a su llegada, el desarrollo de parada cardiaca, dolor al ingreso en Urgencias, tipo de dolor típico/atípico, y respuesta a nitroglicerina se asocian con una mayor probabilidad de SCA.

Muestran una asociación con valor estadístico significativo y una fuerza de asociación (odds) fuerte, en todos ellos con valores superiores a 2, incluso el Killip, la parada cardiaca, el dolor típico superiores a 4 demostrando la existencia de una asociación fuerte.

Las publicaciones existente aportan datos contradictorios con respecto a nuestros hallazgos

En el estudio de R. Body sobre factores de riesgo de enfermedad coronaria crónica y su utilidad para el diagnóstico del SCA en el Servicio de Urgencias [261] se analizaron los siguientes variables: edad, sexo masculino, angina previa, infarto previo, hipertensión, dislipemia, diabetes mellitus, tabaquismo, historia familiar y número de factores de riesgo. Aunque se limita a un análisis multivariable si se comprueba que el grupo con SCA era de mayor edad (63,1/58) predominaban los varones 70/58%, el tabaquismo esta presente en el 47/27% en no SCA, mientras que la distribución de antecedentes de Hipertensión, Diabetes e Historia familiar de CI mostraban cifras muy similares en ambos grupos. Los antecedentes de CI eran más frecuentes en los pacientes sin SCA 21/25% para IAM previo. Los datos anteriores presentan su mayor discrepancia con respecto al Tabaquismo que pudiera estar en relación a la prevalencia en la comunidad de estudio.

En un estudio posterior del mismo autor de 2010 [263] realizando el análisis con las características clínicas fundamentalmente del dolor torácico, entre las asociadas al SCA se encontraban: duración del dolor de más de una hora, irradiación a hombro derech, irradiación del dolor a ambos , nauseas, vómitos, hipotensión, sudoración, y cambios en el ECG.

Comparando los resultados obtenidos en nuestro estudio con respecto a los de Body, con una población de estudio similar, podemos ver que aunque se han explorado las mismas variables y otras específicas de cada uno de ellos. Los resultados discrepantes se centran en la asociación

del Tabaquismo, en las series el estudio de Body tiene cinco puntos más de fumadores que refleja la alta prevalencia de este factor en la población inglesa.

Respecto a otras variables del estudio del 2010, [263] el dolor irradiado a hombro/brazo derecho o a ambos brazos presenta un LR +de 2,31 y 2,58, lo cual concuerda con nuestra variable dolor típico con una Odds ratio superior a 2. En nuestro estudio la duración del dolor no se asocia con una mayor probabilidad de SCA.

En resumen; el tabaco; el cual Body observa fuerza de asociación positiva, en nuestro estudio no hallamos asociación y respecto a tipo de dolor y estado hemodinámico la fuerza de asociación hallada en nuestro estudio coincide con los datos aportados por Body. [263]

Respecto al estudio de Clifford (2005) [136] basado en una revisión bibliográfica identifica las características del dolor que presentan una mayor asociación con SCA, siendo las de mayor asociación, la irradiación a hombros y a brazo derecho o ambos se acompaña de una LR positiva de 4, irradiado a brazo izquierdo 2,3 , asociado a ejercicio 2. Estos datos ayudan al acotar las características del dolor torácico típico y ponen de manifiesto el poder predictivo de su presencia, confirmado en nuestra serie agrupando sus características.

Una reciente revisión de 58 artículos publicada por JAMA en 2015 [135] en la que concluían que los mejores test diagnósticos para ayudar al diagnóstico del SCA en Urgencias, y por orden de fuerza de asociación están: marcadores de CI como prueba de esfuerzo previa positiva o enfermedad coronaria previa con LR+ entre 2-3,1. La enfermedad arterial periférica de 2,7. No demostraron asociación tabaquismo, antecedente familiar, obesidad, y la existencia de bypass coronario. Mientras una asociación débil si existía entre varones, dislipemia, e hipertensión. La diabetes y la enfermedad cerebro vascular tenían un LR+ de 1,4. En su revisión se pone de manifiesto la falta de acuerdo entre los estudios incluso en el actual de Fanaroff en el que marcadores de CI tienen distintas fuerzas de asociación.

En la misma publicación se valoran parámetros clínicos, centrados en las características del dolor torácico donde se observa un mayor acuerdo. El dolor irradiado a ambos brazos, el dolor similar a isquemia previa, cambios en las 24 horas previas y la presencia de dolor típico, todos ellos con valores superiores de LR+ a 2.

Los parámetros hemodinámicos que han mostrado mayor asociación fueron: hipotensión, crepitantes pulmonares y taquicardia o taquipnea. Estos parámetros en nuestra serie se agrupan en la clasificación de Killip que también demostró una fuerte asociación con el SCA.

En la actualidad se están empleando Scores de riesgo (evento cardiovascular adverso) diseñados en pacientes con SCA como son el TIMI, GRACE y HFA/CSANZ, uso que se justifica por la pobre rentabilidad en su capacidad diagnostica de los parámetros clínicos y los FRCV.

En la revisión realizada en el 2015[135] se confirmó la utilidad del TIMI, HEART y HFA/CSANZ como buenos test diagnósticos para identificar SCA en urgencias. Estos Scores se componen de tres grupos de elementos; parámetros clínicos, resultado ECG y marcadores de daño miocárdico que aportan rentabilidades diagnosticas que permiten estratificar el riesgo desde los más alto de padecer SCA con LR+ 13 hasta el menor de 0,2 para los pacientes incluidos en los de riesgo bajo.

Identificándose el HEART como el de mayor rentabilidad diagnostica.

4-Sobre la edad como factor modificador del efecto

La existencia de una asociación entre la edad y la aparición de SCA es reconocida en todos los modelos. En nuestro estudio se plantea que la edad pudiera condicionar la asociación de otros factores con la presencia de SCA y actuar como factor de confusión. El resultado del análisis de la asociación de las variables estratificadas por dos grupos de edad mayores y menores de 65 aporto la siguiente información:

Un primer grupo de variables que llamaremos del grupo 1 mantienen la asociación en ambos grupos de edad: De las que pertenecientes a factores de comorbilidad aparecen la Dislipemia, y la Cardiopatía isquémica previa, Perteneciente al grupo de la situación clínica el nivel de Killip, Asociadas a la situación clínica, la frecuencia cardiaca a la llegada y el desarrollo de parada cardiaca. Con respecto al dolor torácico; el dolor típico, la existencia de dolor al ingreso y la respuesta a la nitroglicerina

Grupo 1

Variable	Odds<65 años	Odds >65 años
Dislipemia	3,05	1,48
CI previa	4,18	1,83
Killip	8,28	2,60
Parada	5,3	2,76
Frec. Cardiaca	1,96	1,67
Dolor al ingreso	4,38	2,79
Dolor típico	21,83	10,56
Respuesta a NTG	5,6	2,49
Más 1 episodio dolor	2,04	1,64

Entre las variables del grupo 1 se ha podido demostrar diferencias significativas en la fuerza de la asociación entre ambos grupos en cada una de las variables, y claramente la fuerza de la asociación de la Dislipemia, Cardiopatía Isquémica previa Nivel de Killip, existencia de parada cardio-respiratoria, la respuesta a la nitroglicerina y el dolor típico son superiores en el grupo de menores de 65 años. Las otras variables tienen odds similares.

Otro grupo de Variables que llamaremos grupo 2 únicamente demostraban asociación estadísticamente significativa en el grupo de menores de 65, para este grupo de variables la edad constituye un factor de confusión al producirse asociación únicamente en las personas de menor edad.

Grupo 2: Que incluye variables que únicamente demuestra asociación en los menores de 65, entre ellas se encuentra con fuerza de asociación fuerte para el sexo masculino, la existencia de hipertensión como FRCV, la existencia de un tratamiento antiagregante de base y una fuerza débil para el tabaquismo y el desarrollo de hipertensión durante el evento. Es relevante que estas variables no se asocian a SCA en mayores de 65 años.

Variable	Odds<65 años
Sexo masculino	3,09
HTA (FRCV)	2,74
Trat. Antiagregante	4,6
Tabaco	1,62
HTA (durante el evento)	1,85
Peso	1,74
Diabetes	2,04
Enf. vasc. Periférica	3,43

Por último el resto de variables que llamaremos **grupo 3** no muestran asociación en ninguno de los grupos de edad. Dentro de este grupo dos variables el antecedente familiar de cardiopatía isquémica y el desarrollo de arritmias que en la serie general mostraban asociación con la presencia de SCA, esta asociación desaparee al estratificar por edad.

De los datos obtenidos en el estudio se pueden sacar una serie de conclusiones iniciales.

1. La mayoría de variables presentan modificaciones al estratificar por la edad y en general se producen nuevas odds en cada uno de los grupos, con valores diferentes, poniendo de manifiesto la existencia de interacción entre la edad y las variables que siguen este comportamiento.
2. En aquellas variables en las que la odds se modifica del análisis crudo al análisis por estratos. La odds cruda no puede usarse como estimador de la fuerza de la asociación entre la variable y la presencia de SCA, ya que únicamente refleja la media de los dos grupos.
3. En aquellas variables en las que la odds cruda se modifica y las odds resultantes en los grupos estratificados son similares podemos decir que la edad actué como una variable de confusión, y por lo tanto la odds cruda no tiene ningún valor, este es el caso de un número reducido de las variables analizadas.

La edad ejerce una importante interacción con otras variables modificando poderosamente la fuerza de la asociación, y este efecto tiene una repercusión clínica transcendental a la hora de valorar los pacientes con dolor torácico.

La información de la asociación de la edad al SCA es clara pero no se encuentra estudiado su evolución a lo largo de las décadas. [142-143] De forma grosera conocemos que en el paciente anciano la sintomatología es más insidiosa con mayores dificultades para el diagnóstico por no seguir los patrones clásicos. [144,145]

En la publicación de KHOT sobre la prevalencia de FRCV en pacientes con SCA [16], se observa que los pacientes de menor edad con SCA tenían mayor número de FRCV cardiovascular que los de mayor edad, información que se congruente con los datos encontrados en este estudio.

De nuestros resultados se puede extraer similar información, los pacientes de menor edad tienen mayor fuerza de asociación en algunas variables pertenecientes al grupo de FRCV (CI previa, Dislipemia) del grupo hemodinámico (Killip, Parada cardiaca) y del grupo de características del dolor torácico (dolor típico, dolor a la llegada en urgencias, más de un episodio en las últimas 24 horas). Por lo tanto los datos apuntan a un perfil de menor fuerza de asociación de las variables diagnosticas en los pacientes mayores de 65 años. Resultan interesantes los gráficos de las figuras 4 y 5 en las que observamos la variación de las odds de algunas de las variables por décadas de edad. La tendencia es a la asociación fuerte en las primeras décadas de la vida reduciéndose en los grupos de más edad.

5-Sobre las variables en el modelo

La existencia de efecto de interacción entre la edad y otras variables en su asociación con la presencia de SCA hace necesario completar el análisis mediante análisis multivariable para identificar la fuerza de la asociación de forma independiente.

Las variables que se introducen en el modelo son aquellas que se identificaron como asociadas con la presencia de SCA. Las variables en el modelo general asociadas de forma independiente con las odds reflejadas por los Exp(B) Edad mayor 65 años 1,4. Sexo varón 1,5. Cardiopatía isquémica previa 1,8. Dislipemia 1,1 Presencia dolor al ingreso en urgencias, más de un episodio en las últimas 24 horas 2. Killip II-IV 2,5 y Dolor típico 9.

El resto de las variables estudias no aportan más información a este conjunto de variables. A diferencia de la única publicación que ha analizado la asociación de las variables mediante análisis multivariable de Body. [261] Tras realizar un análisis de regresión logística, la única variable que se asocia como factor de riesgo con una odds de 2,31 es el tabaquismo. Planteado de nuevo la discrepancia con otras publicaciones y con los datos de nuestro estudio que no apoyan la utilidad del tabaquismo para identificar los pacientes con SCA.

La variable identificada en el modelo de la serie general incluye el dolor torácico típico con una odds de 9,8, limitando la dislipemia y la cardiopatía Isquémica previa como FRCV útiles sin que otros lo sean.

Los hallazgos de las variables en la serie estratificada confirman los datos del análisis univariable destacando la ausencia de alguno de los FRcV clásicos como son la diabetes, y el tabaquismo.

En el grupo de menores de 65 años las variables que se asocian con la presencia de SCA son más numerosas incluyendo: el sexo varón con odds de 2,1. La hipertensión arterial 2,2. Tratamiento previo con antiagregantes 1,8. Dolor al ingreso en urgencias 4,8 y dolor típico con 16,5. Odds obtenidos a partir del valor de los Exp(B).

En el grupo de los mayores de 65 años se han identificado un menor número de variables que se asocien de forma independiente con la presencia de SCA, incluyendo CI previa con odds 1,3. Nivel Killip de II a IV 2,3. Más de un episodio en las últimas 24 horas 2, y dolor típico de 7,5. Sin que otras variables aporten más información a la predicción del modelo.

Los resultados en los dos grupos de edad apuntan que los pacientes menores de 65 años tienen un mayor número de variables con fuerza de asociaron de las mismas superior a las variables identificadas en el modelo de los mayores de 65 años. Incluso la presencia de dolor típico, la variable con mayor fuerza de asociación su odss es superior 16,6/7,5 en el grupo de menor edad, reflejando esta estimación, la presentación con dolor típico con mayor frecuencia en pacientes más jóvenes, mientras que los de mayor edad tiene una presentación con dolor de característica no tan típicas.

En la población joven el género varón y la hipertensión son dos factores en los que no se ha podido demostrar asociación. , El tratamiento con antiagregantes si se asocia en menores de 65 años. Mientras que es la antecedente de CI en los mayores de 65 años.

La pertenencia a los grupos de Killip II-IV se asocia con SCA únicamente en los pacientes de mayor edad donde ya existía el conocimiento previo de una mayor frecuencia de

complicaciones hemodinámicas, las valoraciones realizadas en otras publicaciones tenían en cuenta la presencia de crepitantes pulmonares, la disnea, la hipotensión o la taquicardia. El Killip integra todos estos elementos en un único ítem.

La fuerza de la asociación en las variables de los grupos jóvenes son en todas ellas superiores a las de los grupos de mayor edad.

La calidad de los modelos estimadas con el área bajo la curva ROC orientan a la capacidad de clasificación correcta y aunque no se han realizado validaciones del modelo, si que nos apoyan el concepto del estudio; el área bajo la curva en los pacientes menores de 65 años es de 0,88 valor superior a la de los mayores de 65 con significación estadística, de nuevo en la dirección de que el SCA en mayores resulta más atípica en su presentación desde el punto de vista clínico, que en pacientes jóvenes.

Resulta de interés que aunque las variables clínicas no son suficientes para establecer el diagnóstico del SCA por si solas, incluso en la serie general o en el grupo de mayores de 65 nos dan cifras de ABCR de 0,80, curva correspondiente a un test diagnostico con aceptable calidad diagnostica, apoyando la importancia de la correcta información clínica para establecer la sospecha clínica.

6. Comparación con los modelos clásicos TIMI, GRACE y HEART

De un modo u otro la edad aparece en los tres modelos. En el TIMI y HEART como factor de riesgo y en el GRACE estratificada. El dolor típico, con una fuerza de asociación muy alta en nuestro estudio para los dos grupos, aparece en el HEART. El número de episodios, variable con fuerza de asociación en pacientes mayores de 65 años, se recoge en el TIMI. El estado hemodinámico Killip es recogido en el GRACE.

7. Uso clínico

De acuerdo con nuestros resultados parece razonable, desde un punto de vista clínico, buscar aquellas variables que más asociación tienen en cada grupo de edad; de modo que ante un paciente menor de 65 años, la existencia de dolor al ingreso, tipo de dolor, sexo masculino, HTA

previa y tratamiento antiagregante son las variables diagnósticas más rentables, mientras que en pacientes mayores, el tipo de dolor, su estado hemodinámico, y el número de episodios presentados nos aportarán el mayor rendimiento diagnóstico.

La rentabilidad de estas consideraciones únicamente puede ser analizada a través de un proyecto que evalué la repercusión clínica de su aplicación.

8. Limitaciones

Aún tratándose de un estudio prospectivo, se trata de un análisis secundario de la información registra con otro objetivo primario, agravado por el componente de ser un estudio multicéntrico que mejora la representatividad pero pone en riesgo la uniformidad y calidad de la información.

Como en todo estudio observacional la perdidas de información de variables específicas, en las que no se puede garantizar que las perdidas sigan un patrón aleatorio, ya que es fácil asumir que los pacientes de menor riesgo son los que presentan la peor calidad de la información, podrían generar un sesgo en la identificación de la asociación o diluir la existencia de la misma en algunas variables.

En el diagnóstico al alta en el SUH, si bien tiene una buena concordancia con el diagnostico a los treinta días, siguen existiendo falsos negativas, que sin duda ocasionan un sesgo de clasificación, pacientes dados de alta desde urgencia con SCA que los hemos clasificado como no SCA. La repercusión sobre la asociación de variables es difícil de predecir e imposible estimar con la base de datos actual, al únicamente realizar seguimiento del 35% de los pacientes y por lo tanto no tener la capacidad de asignar el nuevo diagnostico a pacientes específicos.

Sobre la calidad de la información aportada por los pacientes ya se ha hecho mención y específicamente sobre los antecedentes familiares de CI que es una de las variables de baja calidad por el número de pérdidas que tenemos en la base de datos.

El punto de corte de la edad en 65 años se ha establecido más por criterios administrativos que por la constatación de una razón biológica, la selección de la edad a partir de la cual es conveniente pensar en las diferencias de asociación del SCA y los factores diagnósticos explorados requerirían una muestra mayor que la actual.

A pesar de las consideraciones que por sesgos limitan los resultados obtenidos estos únicamente podrían afectar a la dimensión de la fuerza de asociación o a las variables que no alcanzan valor estadístico en el análisis, pero están próximos a él, ya que la mayor parte de los sesgos son no diferenciales, ocurren con la misma probabilidad en pacientes con o sin SCA.

9. Consideraciones finales

Los datos encontrados no apoyan el uso de algunos de los FRCV como el tabaquismo, en la discriminación de los pacientes con dolor torácico. Las características del dolor especialmente la posibilidad de definir el dolor como típico es la variable que presenta la mayor fuerza de asociación, requiriendo una buena definición para este término. Otras características del dolor como la presencia de más episodios en las últimas 24 horas y la presencia de dolor a su llegada, y no como referido, constituyen otra de las variables que ayudan al proceso de discriminación. De los aspectos hemodinámicos únicamente el nivel de Killip aporta de forma independiente información para apoyar el diagnostico de SCA.

Es importante conocer que estas variables modifican su grado de asociación según la edad por la importante interacción existente con ella.

El grupo de variables clínicas y de comorbilidad son insuficientes para el establecimiento del diagnóstico de SCA y por lo tanto únicamente juegan un papel limitado en el establecimiento de la probabilidad clínica del diagnóstico, requiriéndose el concurso de la información del ECG y los marcadores de daño miocárdico.

7. CONCLUSIONES

7-Conclusiones

1. Los factores de riesgo cardiovascular tal y como se usan en la actualidad no son útiles en el proceso de discriminación de pacientes con dolor torácico atendidos en los servicios de urgencias.

2. Los siguientes factores de riesgo cardiovascular no muestran asociación con la presencia de síndrome coronario agudo en urgencias: Diabetes, y Tabaquismo.

3. La edad constituye un factor de interacción con las variables que modifica su efecto.

4. Las características del dolor torácico se confirman como el factor con mejor capacidad de predicción, pero modificada por la edad.

5. En el subconjunto de pacientes menores de 65 años las variables que se asociaron con la presencia de SCA fueron: sexo varón, hipertensión arterial, tratamiento previo con antiagregantes, dolor al ingreso en urgencias, y dolor típico.

6. En el subconjunto de pacientes mayores de 65 años las variables que se asociaron con la presencia de SCA fueron: Cardiopatía isquémica previa, nivel de Killip, más de un episodio de dolor en las últimas 24 horas y dolor típico.

8.BIBLIOGRAFÍA

8-Bibliografía

(1) McCaig, L, Burt; C. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2003 Emergency Department Summary. In: Advance Data from Vital and Health Statistics. Center for disease control and prevention, Atlanta, GA 2005

(2) Niska R, Bhuiya F, Xu J. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey; 2007 emergency department summary. Natl Health Stat Report 2010;1-31)

(3) Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2010; 122:1756-1776)

(4) Buntinx F, Knockaert D, Bruyninckx R, et al. Chest pain in general practice or in the hospital emergency department: is it the same? Fam Pract 2001; 18:586-589)

(5) 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)

(6) 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)

(7) 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)

(8) 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)

(9) 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)

(10) Farmer SA, Higginson IJ. Chest pain: physician perceptions and decision making in a London emergency department. Ann Emerg Med 2006;48: 77-85)

(11) 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)

(12) Croskerry P. The theory and practice of clinical decision-making.
Can J Anesth 2005;52:R1-8)

(13) Launbjerg J, Fruergaard P, Hesse B, et al. Long-term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin. Cardiology 1996; 87:60

(14) Lindsell CJ, Anantharaman V, Diercks D, et al. The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i*trACS): a multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. Ann Emerg Med 2006; 48:666

(15) State-specific mortality from sudden cardiac death--United States, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2002;51(6):123.)

(16) Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998.Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA Circulation. 2001; 104(18):2158).

(17) 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

(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

(19) Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et all. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000; 342:1163

(20) 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

(21) 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

(22) 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

(23) Goldberger AL. Myocardial Infarction: Electrocardiographic Differencial Diagnosis, 4th, Mosby Yeark Book, St Louis 1991

(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

(25) 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

(26) 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

(27) 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 Cardiolol 2013; 61:e179

(28) 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 Cardiolol 2009; 54:2205.

(29) 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

(30) Panju AA, Hemmelgam BR, Guyatt GH, Simel DL. The rational clinical examination. IS this patient having a myocardial infarction? JAMA 1998; 280:1256.

(31) 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.

(32) Castrina FP. Unexplained noncardiac chest pain. Ann Intern Med 1997; 126:663; author reply 663.

(33) 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.

(34) Grailey K, Glasziou PP. Diagnostic accuracy of nitorglicerine as a “test of treatment” for cardiac chest pain: a systematic review. Emerge Med J 2012; 29:173.

(35) 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

(36) 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.

(37) 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.

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

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

(40) Glickman SW, Shofer FS, Wu MC, et al. Development and validation of a priorization rule for obtaining an immediate 12-lead electrocardiogram in the emergency department to identify ST-elevation myocardial infarction. Am Heart J 2012; 163:372

(41) Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, Naslund U, Apple FS, Galvani M, Katus H It's time for a change to a troponin standard. Circulation 2000; 102(11):1216.

(42) Shave R, George KP, Atkinson G, Hart E, Middleton N, Whyte G, Gaze D, Collinson Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. Med Sci Sports Exerc. 2007; 39(12):2099.

(43) Gupta S, de Lemos JA. Use and misuse of cardiac troponins in clinical practice. Cardiovasc Dis. 2007;50(2):151.

(44) Müller-Bardorff M, Weidtmann B, Giannitsis E, Kurowski V, Katus HA
Release kinetics of cardiac troponin T in survivors of confirmed severe pulmonary embolism. Chem. 2002;48(4):673.

(45) Carlson RJ, Navone A, McConnell JP, Burritt M, Castle MC, Grill D, Jaffe AS
Effect of myocardial ischemia on cardiac troponin I and T. J Cardiol. 2002; 89(2):224.

(46) Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, Jarolim P, Braunwald E
Detection of acute changes in circulating troponin in the setting of transient stress test-induced myocardial ischaemia using an ultrasensitive assay: results from TIMI 35. Eur Heart J. 2009; 30(2):162.

(47) Kurz K, Giannitsis E, Zehelein J, Katus HA. Highly sensitive cardiac troponin T values remain constant after brief exercise- or pharmacologic-induced reversible myocardial ischemia. Chem. 2008;54 (7):1234.

(48) Apple FS, Ler R, Murakami MM. Determination of 19 cardiac troponin I and T assay 99th percentile values from a common presumably healthy population. Clin Chem. 2012 Nov; 58(11):1574-81.

(49) Turer AT, Addo TA, Martin JL, Sabatine MS, Lewis GD, Gerszten RE, Keeley EC, Cigarroa JE, Lange RA, Hillis LD, de Lemos JA. Myocardial ischemia induced by rapid atrial pacing causes troponin T release detectable by a highly sensitive assay: insights from a coronary sinus sampling study.
Am Coll Cardiol. 2011;57(24):2398.

(50) Siriwardena M, Campbell V, Richards AM, Pemberton CJ. Cardiac biomarker responses to dobutamine stress echocardiography in healthy volunteers and patients with coronary artery disease.
Chem. 2012 Oct;58(10):1492-4.

(51) White HD. Pathobiology of troponin elevations: do elevations occur with myocardial ischemia as well as necrosis?
Am Coll Cardiol. 2011 Jun;57(24):2406-8.

(52) Adams JE 3rd, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? Circulation 1993;88(2):750.

(53) Katus HA, Remppis A, Scheffold T, Diederich KW, Kuebler W. Intracellular compartmentation of cardiac troponin T and its release kinetics in patients with reperfused and nonreperfused myocardial infarction. Am J Cardiol. 1991; 67(16):1360.

(54) Adams JE 3rd, Schechtman KB, Landt Y, Ladenson JH, Jaffe AS. Comparable detection of acute myocardial infarction by creatine kinase MB isoenzyme and cardiac troponin I. Chem. 1994;40(7 Pt 1):1291.

(55) Adams JE 3rd, Bodor GS, Dávila-Román VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH, Jaffe Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. Circulation. 1993;88(1):101.

(56) Bodor GS, Porterfield D, Voss EM, Smith S, Apple FS.
Cardiac troponin-I is not expressed in fetal and healthy or diseased adult human skeletal muscle tissue. Clin Chem. 1995;41(12 Pt 1):1710.

(57) Ricchiuti V, Voss EM, Ney A, Odland M, Anderson PA, Apple FS
Cardiac troponin T isoforms expressed in renal diseased skeletal muscle will not cause false-positive results by the second generation cardiac troponin T assay by Boehringer Mannheim. Clín Chem. 1998;44(9):1919.

(58)Jaffe AS, Vasile VC, Milone M, Saenger AK, Olson KN, Apple FS. Diseased skeletal muscle: a noncardiac source of increased circulating concentrations of cardiac troponin T. J Am Coll Cardiol. 2011;58(17):1819.

(59) Panteghini M, Pagani F, Yeo KT, Apple FS, Christenson RH, Dati F, Mair J, Ravkilde J, Wu AH, Committee on Standardization of Markers of Cardiac Damage of the IFCC
Evaluation of imprecision for cardiac troponin assays at low-range concentrations.
Clin Chem. 2004;50 (2):327.

(60) Apple FS, Quist HE, Doyle PJ, Otto AP, Murakami MM
Plasma 99th percentile reference limits for cardiac troponin and creatine kinase MB mass for use with European Society of Cardiology/American College of Cardiology consensus recommendations. Clin Chem. 2003; 49(8):1331.

(61) Shi Q, Ling M, Zhang X, Zhang M, Kadijevic L, Liu S, Laurino JP
Degradation of cardiac troponin I in serum complicates comparisons of cardiac troponin I assays. Clin Chem. 1999; 45(7):1018.

(62) Labugger R, Organ L, Collier C, Atar D, Van Eyk JE
Extensive troponin I and T modification detected in serum from patients with acute myocardial infarction. Circulation. 2000; 102(11):1221.

(63) Heeschen C, Goldmann BU, Langenbrink L, Matschuck G, Hamm CW
Evaluation of a rapid whole blood ELISA for quantification of troponin I in patients with acute chest pain. Clin Chem. 1999; 45(10):1789.

(64) Katrukha AG, Bereznikova AV, Esakova TV, Pettersson K, Lövgren T, Severina ME, Pulkki K, Vuopio-Pulkki LM, Gusev NB
Troponin I is released in bloodstream of patients with acute myocardial infarction not in free form but as complex. Clin Chem. 1997;43 (8 Pt 1):1379.

(65) Wu AH, Feng YJ, Moore R, Apple FS, McPherson PH, Buechler KF, Bodor G
Characterization of cardiac troponin subunit release into serum after acute myocardial infarction and comparison of assays for troponin T and I. American Association for Clinical Chemistry Subcommittee on cTnI Standardization.
Clin Chem. 1998;44 (6 Pt 1):1198.

(66) Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction.
Eur Heart J. 2007;28 (20):2525.

(67) Panteghini M, Gerhardt W, Apple FS, Dati F, Ravkilde J, Wu AH
Quality specifications for cardiac troponin assays. Clin Chem Lab Med. 2001;39 (2):175.

(68) Lee TH, Thomas EJ, Ludwig LE, Sacks DB, Johnson PA, Donaldson MC, Cook EF, Pedan A, Kuntz KM, Goldman L Troponin T as a marker for myocardial ischemia in patients undergoing major noncardiac surgery. Am J Cardiol. 1996;77(12):1031.

(69) Baum H, Braun S, Gerhardt W, Gilson G, Hafner G, Müller-Bardorff M, Stein W, Klein G, Ebert C, Hallermayer K, Katus HA Multicenter evaluation of a second-generation assay for cardiac troponin T.
Clin Chem. 1997; 43(10):1877.

(70) Jaffe AS, Apple FS, Morrow DA, Lindahl B, Katus HA
Being rational about (im)precision: a statement from the Biochemistry Subcommittee of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/World Heart Federation Task Force for the definition of myocardial infarction.
Clin Chem. 2010; 56(6):941.

(71) Apple FS, Parvin CA, Buechler KF, Christenson RH, Wu AH, Jaffe AS
Validation of the 99th percentile cutoff independent of assay imprecision (CV) for cardiac troponin monitoring for ruling out myocardial infarction.
Clin Chem. 2005; 51(11):2198.

(72) Wu AH, Jaffe AS
The clinical need for high-sensitivity cardiac troponin assays for acute coronary syndromes and the role for serial testing.
Am Heart J. 2008; 155(2):208.

(73) Zethelius B, Johnston N, Venge P
Troponin I as a predictor of coronary heart disease and mortality in 70-year-old men: a community-based cohort study. Circulation. 2006; 113(8):1071.

(74) Kavsak PA, Newman AM, Lustig V, MacRae AR, Palomaki GE, Ko DT, Tu JV, Jaffe AS Long-term health outcomes associated with detectable troponin I concentrations.
Clin Chem. 2007; 53(2):220.

(75) Waxman DA, Hecht S, Schappert J, Husk G
A model for troponin I as a quantitative predictor of in-hospital mortality.
J Am Coll Cardiol. 2006;48(9):1755.

(76) Schulz O, Kirpal K, Stein J, Bensch R, Berghöfer G, Schimke I, Jaffe AS
Importance of low concentrations of cardiac troponins. Clin Chem. 2006; 52(8):1614.

(77) Wallace TW, Abdullah SM, Drazner MH, Das SR, Khera A, McGuire DK, Wians F, Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA Prevalence and determinants of troponin T elevation in the general population. Circulation. 2006; 113(16):1958.

(78)Daniels LB, Laughlin GA, et al. Minmally elevated cardiac troponin T and elevated N-terminal pro-B-type natriuretic peptide predict mortality in older adults: results from the Rancho Bernardo Study. J Am Coll Cardiol 2008; 52:450

(79) Hsieh BP, Rogers AM, Na B, et al. Prevalence and prognostic significance of incidental cardiac troponin T. elevation in ambulatory patients with stable coronary artery disease: data from the Heart and the Soul study. Am Heart J 2009; 158:673

(80) Saenger AK, Jaffe AS
Requiem for a heavyweight: the demise of creatine kinase-MB.
Circulation. 2008; 118(21):2200.

(81) Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction.
www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on August 24, 2006)

(82) Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, Biedert S, Schaub N, Buerge C, Potocki M, Noveanu M, Breidthardt T, Twerenbold R, Winkler K, Bingisser R, Mueller C
Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays.
N Engl J Med. 2009; 361(9):858.

(83) Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, Bickel C, Baldus S, Warnholtz A, Fröhlich M, Sinning CR, Eleftheriadis MS, Wild PS, Schnabel RB, Lubos E, Jachmann N, Genth-Zotz S, Post F, Nicaud V, Tiret L, Lackner KJ, Münzel TF, Blankenberg S
Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction.
N Engl J Med. 2009; 361(9):868.

(84) www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on September 18, 2007). www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on September 18, 2007).

(85) deFilippi CR, Tocchi M, Parmar RJ, Rosanio S, Abreo G, Potter MA, Runge MS, Uretsky
Cardiac troponin T in chest pain unit patients without ischemic electrocardiographic changes: angiographic correlates and long-term clinical outcomes.
J Am Coll Cardiol. 2000;35(7):1827.

(86) Vasile VC, Babuin L, Ting HH, Bell MR, Orme NM, Yuan BY, Perez JA, Alegria JR, Bellolio F, Haro LH, Jaffe AS
Aborted myocardial infarction: is it real in the troponin era?
Am Heart J. 2009; 157(4):636.

(87) Lindahl B, Venge P, Wallentin L

Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. The FRISC study group.
Circulation. 1996; 93(9):1651.

(88) Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, Fischer GA, Fung AY, Thompson C, Wybenga D, Braunwald E
Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 1996; 335(18):1342.

(89) Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, O'Hanesian MA, Wagner GS, Kleiman NS, Harrell FE Jr, Califf RM, Topol EJ
Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. GUSTO IIA Investigators. N Engl J Med. 1996; 335(18):1333.

(90) Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L
Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease.
N Engl J Med. 2000; 343(16):1139.

(91) James SK, Armstrong P, Barnathan E, Califf R, Lindahl B, Siegbahn A, Simoons ML, Topol EJ, Venge P, Wallentin L, GUSTO-IV-ACS Investigators
Troponin and C-reactive protein have different relations to subsequent mortality and myocardial infarction after acute coronary syndrome: a GUSTO-IV substudy.
J Am Coll Cardiol. 2003;41(6):916.

(92) Kontos MC, Shah R, Fritz LM, Anderson FP, Tatum JL, Ornato JP, Jesse RL
Implication of different cardiac troponin I levels for clinical outcomes and prognosis of acute chest pain patients.
J Am Coll Cardiol. 2004;43(6):958.

(93) Mueller C, Neumann FJ, Perruchoud AP, Zeller T, Buettner HJ
Prognostic value of quantitative troponin T measurements in unstable angina/non-ST-segment elevation acute myocardial infarction treated early and predominantly with percutaneous coronary intervention.
Am J Med. 2004;117(12):897.

(94) Bessman SP, Carpenter CL
The creatine-creatine phosphate energy shuttle.
Annu Rev Biochem. 1985;54:831.

(95) Roberts R, Gowda KS, Ludbrook PA, Sobel BE
Specificity of elevated serum MB creatine phosphokinase activity in the diagnosis of acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1975;36(4):433.

(96) Neumeier D. Tissue specific and subcellular distribution of creatine kinase isoenzymes. In: Creatine Kinase Isoenzymes, Lang H (Ed), Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg 1981. p.85

(97) Trask RV, Billadello JJ
Tissue-specific distribution and developmental regulation of M and B creatine kinase mRNAs.
Biochim Biophys Acta. 1990;1049(2):182.

(98) Siegel AJ, Silverman LM, Evans WJ. Elevated skeletal muscle creatinine kinasa MB isoenzime levelsin marathon runners. JAMA 1983; 250:2835

(99) Fontanet HL, Trask RV, Haas RC, Strauss AW, Abendschein DR, Billadello JJ
Regulation of expression of M, B, and mitochondrial creatine kinase mRNAs in the left ventricle after pressure overload in rats.
Circ Res. 1991; 68(4):1007.

(100) Wolf PL. Abnormalities in serum enzymes in skeletal muscle diseases.
Am J Clin Pathol. 1991; 95(3):293.

(101) Clark GL, Robison AK, Gnepp DR, Roberts R, Sobel BE
Effects of lymphatic transport of enzyme on plasma creatine kinase time-activity curves after myocardial infarction in dogs.
Circ Res. 1978;43(2):162.

(102) Vatner SF, Baig H, Manders WT, Maroko PR
Effects of coronary artery reperfusion on myocardial infarct size calculated from creatine kinase. J Clin Invest. 1978; 61(4):1048.

(103) Dillon MC, Calbreath DF, Dixon AM, Rivin BE, Roark SF, Ideker RE, Wagner GS
Diagnostic problem in acute myocardial infarction: CK-MB in the absence of abnormally elevated total creatine kinase levels.
Arch Intern Med. 1982; 142(1):33.

(104) Heller GV, Blaustein AS, Wei JY
Implications of increased myocardial isoenzyme level in the presence of normal serum creatine kinase activity. Am J Cardiol. 1983;51(1):24.

(105) Yusuf S, Collins R, Lin L, Sterry H, Pearson M, Sleight P. Significance of elevated MB isoenzyme with normal creatine kinase in acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1987;59(4):245.

(106) Larca LJ, Coppola JT, Honig S
Creatine kinase MB isoenzyme in dermatomyositis: a noncardiac source.
Ann Intern Med. 1981; 94(3):341.

(107) Lenke LG, Bridwell KH, Jaffe AS
Increase in creatine kinase MB isoenzyme levels after spinal surgery.
J Spinal Disord. 1994; 7(1):70.

(108) Badsha H, Gunes B, Grossman J, Brahn E
Troponin I Assessment of Cardiac Involvement in Patients With Connective Tissue Disease and an Elevated Creatine Kinase MB Isoform Report of Four Cases and Review of the Literature. J Clin Rheumatol. 1997;3(3):131.

(109) Puleo PR, Guadagno PA, Roberts R, Scheel MV, Marian AJ, Churchill D, Perryman Early diagnosis of acute myocardial infarction based on assay for subforms of creatine kinase-MB.
Circulation. 1990; 82(3):759.

(110) Puleo PR, Meyer D, Wathen C, Tawa CB, Wheeler S, Hamburg RJ, Ali N, Obermueller SD, Triana JF, Zimmerman JL
Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase-MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1994; 331(9):561.

(111) Jaffe AS, Landt Y, Parvin CA, Abendschein DR, Geltman EM, Ladenson JH
Comparative sensitivity of cardiac troponin I and lactate dehydrogenase isoenzymes for diagnosing acute myocardial infarction.
Clin Chem. 1996; 42(11):1770.

(112) Braunwald E. Unstable angina. A classification.
Circulation 1989; 80: 410-444

(113) Calvin J, Klein L, et al. Risk stratification in unstable angina: Prospective validation of the Braunwald classification. JAMA 273:136-144, 1995

(114) Cannon C, Mc Cabe C, Stone P et al. Prospective validation of the Braunwald classification of unstable angina: Results from the Thrombolysis in Myocardial Ischemia (TIMI III)Registry (abstract) Circulation 92 (Suppl.I): 1-19,1995

(115) Ahmed W, Bitti J, Braunwald E. Relation between clinical presentation and angiographic findings in unstable angina pectoris, and comparision with that in stable angina. Am J Cardiol 72:554-550, 1993

(116) Rupprecht H, Sohn H,Kearney P et al. Clinical predictors of unstable coronary lesion morphology. Eur Heart J 16:1526-1534,1995

(117) De Servi S, Arbustini E, Marisco F et al. Correlation between clinical and morphologic findings in unstable angina. Am J Cardiol 77:128-132,1996

(118) Hamm C, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. Circulation 2000; 102:118-122

(119) Cohen M, Antman EM, Murphy SA et al. Mode and timing of treatment failure (recurrent ischemic events) after hospital admission for non-ST segment elevation acute coronary syndromes. Am Heart J 2002; 143:63-69

(120) Sabatine MS, Antman EM. The thrombolysis in myocardial infarction risk score in unstable angina/non –ST- segment elvation myocardical infarction. J AM Coll Cardiol. 2003;41 Suppl S:89-95

(121) Antman EM, Cohen M, et al. The TIMI risk score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making JAMA 2000; 284:835-842

(122) Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Piepper KS et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational abservational study (GRACE). BMJ. 2006;333:1091

(123) Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch Intern Med 2003;163 (19): 2345-53

(124) Tager CD, Charask A, et al. Síndromes coronaries sin ST elevado persistente. Angina inestable e infarto sin ST elevado. Evidencias en cardiología, VI edición Cap 9; 195-270

(125) Raposeiras-Roubin S, Abu-Assi E et al. Risk stratification for the development of heart failure after acute coronary syndrome at the time of hospital discharge: Predictive ability of GRACE risk score J Cardiol 2015 Sep;66(3):224-31

(126) McAllister DA, Halbesma N, et al GRACE score predicts heart failure admission following acute coronary syndrome Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2015 Apr; 4(2):165-71

(127) Abu-Assi E, García Acuña JM Validación en una cohorte contemporánea de pacientes con síndrome coronario agudo del score GRACE predictor de mortalidad a seis meses de seguimiento. Rev Esp Cardiol. 2010; 63:640-8

(128) Six AJ; Backus BE, et al. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. Neth Heart J 2008: 16:191-6

(129) Backus BE, Six AJ, et al Chest pain in the emergency room. A multicenter validation of the HEART score. Crit Pathw Cardiol 2010; 9:164-9

(130) BE Backus, AJ Six et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department International Journal of Cardiology 168 (2013) 2153-2158

(131) Body, R., et al. (2014). "The Manchester Acute Coronary Syndromes (MACS) decision rule: validation with a new automated assay for heart-type fatty acid binding protein." Emerg Med J.

(132) Chad Cook et al. Is clinical Gestalt good enough?
J Man Manip Ther. 2009 17 (1): 6-7.

(133) Anniek Visser; Albert Wolthuis et al. HEART Score and Clinical Gestalt Have Similar Diagnostic Accuracy for Diagnosing ACS in an Unselected Population of Patients With Chest Pain Presenting in the ED
Emerg Med J. 2015;32 (8):595-600

(134) Body R, Cook G, Burrows G, et al. Can emergency physicians rule and rule out acute myocardial infarction with clinical judgement? Emerg Med J 2014; 31:872-6

(135) Alexander C. Fanaroff MD, Jennifer A. Rymer et al Does this patient with Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome? The rational Clinical Examination Systematic Review JAMA 2015; 314(18):1955-1965.doi10.1001/Jama2015.12735

(136) 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

(137) Sanchis J, Bodi V, Nuñez J et al. New risk score for patients with acute chest pain, non ST-segment deviation, and normal troponin concentrations: a comparison with the TIMI risk score. J Am Coll Cardiol. 2005; 46:443-449

(138) Rollag A, Jonsbu J. Aase O, Erikssen J. Standarized use of simple criteria from case history improves selection of patients for cardiac-care unit (CCU) admission. J Intern Med. 1992:232:299-304

(139) Aviles RJ, Askan AT, Lindahl B, et al. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. N. Engl J Med. 2002; 346:2047-2052

(140) Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B et al. Cardiac specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patientswith acute coronary syndromes.
N Engl J Med. 1996; 335:1342-1349

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

(142) 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 Cardiolol 1998; 82:1311

(143) 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

(144) 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 Health Association Council of Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. Circulation 2007; 115:2549

(145) Bayer AJ, Chadha JS, Farag RR, Pathy MS. Changing presentation of myocardial infarction with increasing old age. J Am Geriatric Soc 1986; 34:263

(146) Paul SD, O´Gara PT, Mahjoub ZA, et al. Geriatric patients with acute myocardial infarction: Cardiac risk factor profiles, presentation, thrombolysis, coronary interventions, and prognosis. Am Heart J 1996; 131:710

(147) Mehta RH, Rathore SS, Radford MJ, et al. Acute Myocardial Infarction in the elderly: differences by age. J Am Coll Cardiol 2001; 38:736.

(148) Stone PH, Thompson B, Anderson HV, et al. Influence of race, sex and age on management of unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: The TIMI III registry. JAMA 1996; 275:1104.

(149) Alexander KP, Roe MT, Chen AY, et al. Evolution in cardiovascular care for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE National Quality Improvement Initiative. J Am Coll Cardiol 2005; 46:1479.

(150) Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014; 64:2645

(151) Sy F, Basraon J, Zheng H, et al. Frecuency of Takobsubo cardiomyopathy in postmenopausal women presenting with an acute coronary syndrome.
Am J Cardiol 2013; 112:479.

(152) Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L, INTERHEART Study Investigators
Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study
Lancet. 2004;364(9438):937.

(153) Stamler J, Stamler R, Neaton JD, Wentworth D, Daviglus ML, Garside D, Dyer AR, Liu K, Greenland P
Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women.
JAMA. 1999;282(21):2012.

(154) Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW, Sempos CT, Sundström J, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. Ann Intern Med. 2005; 142(6):393.

(155) Jackson R, Lawes CM, Bennett DA, Milne RJ, Rodgers A
Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. Lancet. 2005;365(9457):434.

(156) Lowe LP, Greenland P, Ruth KJ, Dyer AR, Stamler R, Stamler J
Impact of major cardiovascular disease risk factors, particularly in combination, on 22-year mortality in women and men. Arch Intern Med. 1998;158(18):2007.

(157) Asia Pacific Cohort Studies Collaboration
Joint effects of systolic blood pressure and serum cholesterol on cardiovascular disease in the Asia Pacific region. Circulation. 2005; 112(22):3384.

(158) Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. Am J Hypertens. 1994;7(7 Pt 2):7S.

(159) Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB
Prediction of coronary heart disease using risk factor categories.
Circulation. 1998; 97(18):1837.

(160) Ridker PM. Evaluating novel cardiovascular risk factors: can we better predict heart attacks? Ann Intern Med. 1999; 130(11):933.

(161) Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P
Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland.
Circulation. 1999; 99(9):1165.

(162) National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult 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(25):3143.

(163) Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.
Lancet. 1998;352(9131):837.

(164) James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, Lackland DT, LeFevre ML, MacKenzie TD, Ogedegbe O, Smith SC Jr, Svetkey LP, Taler SJ, Townsend RR, Wright JT Jr, Narva AS, Ortiz E 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8).JAMA. 2014; 311(5):507.

(165) Hennekens CH. Increasing burden of cardiovascular disease: current knowledge and future directions for research on risk factors. Circulation. 1998; 97(11):1095.

(166) Canto JG, Iskandrian AE. Major risk factors for cardiovascular disease: debunking the "only 50%" myth. JAMA. 2003; 290(7):947.

(167) Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, Wilson PW
Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events.
JAMA. 2003; 290(7):891.

(168) Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, Ellis SG, Lincoff AM, Topol EJ. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. JAMA. 2003; 290(7):898.

(169) Canto JG, Kiefe CI, Rogers WJ, Peterson ED, Frederick PD, French WJ, Gibson CM, Pollack CV Jr, Ornato JP, Zalenski RJ, Penney J, Tiefenbrunn AJ, Greenland P, NRMI Investigators. Number of coronary heart disease risk factors and mortality in patients with first myocardial infarction. JAMA. 2011 Nov; 306(19):2120-7.

(170) Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, Greenlund K, Daniels S, Nichol G, Tomaselli GF, Arnett DK, Fonarow GC, Ho PM, Lauer MS, Masoudi FA, Robertson RM, Roger V, Schwamm LH, Sorlie P, Yancy CW, Rosamond WD, American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. Circulation. 2010 Feb; 121(4):586-613.

(171) Yang Q, Cogswell ME, Flanders WD, Hong Y, Zhang Z, Loustalot F, Gillespie C, Merritt R, Hu FB. Trends in cardiovascular health metrics and associations with all-cause and CVD mortality among US adults. JAMA. 2012 Mar; 307(12):1273-83.

(172) Ford ES, Greenlund KJ, Hong Y. Ideal cardiovascular health and mortality from all causes and diseases of the circulatory system among adults in the United States.
Circulation. 2012 Feb; 125(8):987-95. Epub 2012 Jan 30.

(173) Fox CS, Coady S, Sorlie PD, Levy D, Meigs JB, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Savage PJ. Trends in cardiovascular complications of diabetes. JAMA. 2004; 292(20):2495.

(174) Fox CS, Pencina MJ, Wilson PW, Paynter NP, Vasan RS, D'Agostino RB Sr Lifetime risk of cardiovascular disease among individuals with and without diabetes stratified by obesity status in the Framingham heart study.
Diabetes Care. 2008; 31(8):1582.

(175) Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. Circulation. 1996; 93(3):450.

(176) Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study.
BMJ. 1998; 316(7137):1043.

(177) Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. Circulation. 2001; 103(9):1245.

(178) Harris T, Cook EF, Kannel WB, Goldman L
Proportional hazards analysis of risk factors for coronary heart disease in individuals aged 65 or older. The Framingham Heart Study. J Am Geriatr Soc. 1988;36(11):1023.

(179) Wilson PW, Kannel WB Hypercholesterolemia and Coronary Risk in the Elderly: The Framingham Study. Am J Geriatr Cardiol. 1993; 2(2):56.

(180) Hung J, Whitford EG, Parsons RW, Hillman DR Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. Lancet. 1990;336(8710):261.

(181) Dannenberg AL, Keller JB, Wilson PW, Castelli WP
Leisure time physical activity in the Framingham Offspring Study. Description, seasonal variation, and risk factor correlates. Am J Epidemiol. 1989;129(1):76.

(182) Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. Annu Rev Public Health. 1987; 8:253.

(183) Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, Guo Y, Adelman MA, Riles T, Berger JS
Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. J Am Coll Cardiol. 2013;61(16):1736.

(184) Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P
Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet. 1999 May;353(9164):1547-57.

(185) D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. Circulation. 2008; 117(6):743.

(186) Kappert K, Böhm M, Schmieder R, Schumacher H, Teo K, Yusuf S, Sleight P, Unger T, ONTARGET/TRANSCEND Investigators

Impact of sex on cardiovascular outcome in patients at high cardiovascular risk: analysis of the Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE-Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease (TRANSCEND) and the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global End Point Trial (ONTARGET).
Circulation. 2012; 126(8):934.

(187) Charchar FJ, Bloomer LD, Barnes TA, Cowley MJ, Nelson CP, Wang Y, Denniff M, Debiec R, Christofidou P, Nankervis S, Dominiczak AF, Bani-Mustafa A, Balmforth AJ, Hall AS, Erdmann J, Cambien F, Deloukas P, Hengstenberg C, Packard C, Schunkert H, Ouwehand WH, Ford I, Goodall AH, Jobling MA, Samani NJ, Tomaszewski M
Inheritance of coronary artery disease in men: an analysis of the role of the Y chromosome.
Lancet. 2012 Mar;379(9819):915-22.

(188) Sesso HD, Lee IM, Gaziano JM, Rexrode KM, Glynn RJ, Buring JE Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women.
Circulation. 2001; 104(4):393.

(189) Andresdottir MB, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Gudnason V, Reykjavik Cohort Study Fifteen percent of myocardial infarctions and coronary revascularizations explained by family history unrelated to conventional risk factors. The Reykjavik Cohort Study.
Eur Heart J. 2002; 23(21):1655.

(190) Roncaglioni MC, Santoro L, D'Avanzo B, Negri E, Nobili A, Ledda A, Pietropaolo F, Franzosi MG, La Vecchia C, Feruglio GA. Role of family history in patients with myocardial infarction. An Italian case-control study. GISSI-EFRIM Investigators.
Circulation. 1992; 85(6):2065.

(191) Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB Sr, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, Wilson PW, O'Donnell CJ. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. JAMA. 2004; 291(18):2204.

(192) Murabito JM, Pencina MJ, Nam BH, D'Agostino RB Sr, Wang TJ, Lloyd-Jones D, Wilson PW, O'Donnell CJ. Sibling cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults. JAMA. 2005; 294(24):3117.

(193) Sivapalaratnam S, Boekholdt SM, Trip MD, Sandhu MS, Luben R, Kastelein JJ, Wareham NJ, Khaw KT. Family history of premature coronary heart disease and risk prediction in the EPIC-Norfolk prospective population study.
Heart. 2010 Dec; 96(24):1985-9.

(194) Otaki Y, Gransar H, Berman DS, Cheng VY, Dey D, Lin FY, Achenbach S, Al-Mallah M, Budoff MJ, Cademartiri F, Callister TQ, Chang HJ, Chinnaiyan K, Chow BJ, Delago A, Hadamitzky M, Hausleiter J, Kaufmann P, Maffei E, Raff G, Shaw LJ, Villines TC, Dunning A, Min JK. Impact of family history of coronary artery disease in young individuals (from the CONFIRM registry).
Am J Cardiol. 2013;111(8):1081.

(195) Berg AO, Baird MA, Botkin JR, Driscoll DA, Fishman PA, Guarino PD, Hiatt RA, Jarvik GP, Millon-Underwood S, Morgan TM, Mulvihill JJ, Pollin TI, Schimmel SR, Stefanek ME, Vollmer WM, Williams JK. National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: Family History and Improving Health. Ann Intern Med. 2009;151(12):872.

(196) Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, Goldberg AC, Gordon D, Levy D, Lloyd-Jones DM, McBride P, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC Jr, Watson K, Wilson PW, American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
J Am Coll Cardiol. 2014;63(25 Pt B):2889.

(197) Bachmann JM, Willis BL, Ayers CR, Khera A, Berry JD
Association between family history and coronary heart disease death across long-term follow-up in men: the Cooper Center Longitudinal Study.Circulation. 2012;125(25):3092.

(198) Chow CK, Islam S, Bautista L, Rumboldt Z, Yusufali A, Xie C, Anand SS, Engert JC, Rangarajan S, Yusuf S Parental history and myocardial infarction risk across the world: the INTERHEART Study. J Am Coll Cardiol. 2011 Feb;57(5):619-27.

(199) Nielsen M, Andersson C, Gerds TA, Andersen PK, Jensen TB, Køber L, Gislason G, Torp-Pedersen C
Familial clustering of myocardial infarction in first-degree relatives: a nationwide study.
Eur Heart J. 2013 Apr; 34(16):1198-203.

(200) Paixao AR, Berry JD, Neeland IJ, Ayers CR, Rohatgi A, de Lemos JA, Khera A
Coronary artery calcification and family history of myocardial infarction in the Dallas heart study. JACC Cardiovasc Imaging. 2014; 7(7):679.

(201) Ranthe MF, Carstensen L, Oyen N, Tfelt-Hansen J, Christiansen M, McKenna WJ, Wohlfahrt J, Melbye M, Boyd HA. Family history of premature death and risk of early onset cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol. 2012; 60(9):814.

(202) Zöller B, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Multiplex sibling history of coronary heart disease is a strong risk factor for coronary heart disease.
Eur Heart J. 2012 Nov; 33(22):2849-55.

(203) Kral BG, Becker LC, Vaidya D, Yanek LR, Qayyum R, Zimmerman SL, Dey D, Berman DS, Moy TF, Fishman EK, Becker DM Noncalcified coronary plaque volumes in healthy people with a family history of early onset coronary artery disease. Circ Cardiovasc Imaging. 2014 May; 7(3):446-53.

(204) Qureshi N, Armstrong S, Dhiman P, Saukko P, Middlemass J, Evans PH, Kai J, ADDFAM (Added Value of Family History in CVD Risk Assessment) Study Group
Effect of adding systematic family history enquiry to cardiovascular disease risk assessment in primary care: a matched-pair, cluster randomized trial.
Ann Intern Med. 2012 Feb; 156(4):253-62.

(205) Murabito JM, Nam BH, D'Agostino RB Sr, Lloyd-Jones DM, O'Donnell CJ, Wilson PW
Accuracy of offspring reports of parental cardiovascular disease history: the Framingham Offspring Study. Ann Intern Med. 2004; 140(6):434.

(206) Miura K, Daviglus ML, Dyer AR, Liu K, Garside DB, Stamler J, Greenland P
Relationship of blood pressure to 25-year mortality due to coronary heart disease, cardiovascular diseases, and all causes in young adult men: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. Arch Intern Med. 2001;161(12):1501.

(207) Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration.
Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies.
Lancet. 2002;360(9349):1903.

(208) Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, White IR, Caulfield MJ, Deanfield JE, Smeeth L, Williams B, Hingorani A, Hemingway H
Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people.
Lancet. 2014 May;383(9932):1899-911.

(209) Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2007;25(6):1105.

(210) National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult 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(25):3143.

(211) Genest JJ Jr, Martin-Munley SS, McNamara JR, Ordovas JM, Jenner J, Myers RH, Silberman SR, Wilson PW, Salem DN, Schaefer EJ
Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease.
Circulation. 1992;85(6):2025.

(212) Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, McKillop JH, Packard CJ. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group.
N Engl J Med. 1995;333(20):1301.

(213) Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein EA, Kruyer W, Gotto AM Jr. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study.
JAMA. 1998;279(20):1615.

(214) Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JM, Wun CC, Davis BR, Braunwald E
The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators.
N Engl J Med. 1996; 335(14):1001.

(215) Mora S, Otvos JD, Rifai N, Rosenson RS, Buring JE, Ridker PM
Lipoprotein particle profiles by nuclear magnetic resonance compared with standard lipids and apolipoproteins in predicting incident cardiovascular disease in women.
Circulation. 2009; 119(7):931.

(216) Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study.
Circulation. 1979; 59(1):8.

(217) Kannel WB, McGee DL
Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. Diabetes Care. 1979;2(2):120.

(218) Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H
The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up.
Arch Intern Med. 2004;164(13):1422.

(219) Reaven GM
Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease.
Diabetes. 1988; 37(12):1595.

(220) Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M, Dall'Aglio E, Luchetti L, Buonanno G, Bonati PA, Bergonzani M, Gnudi L, Passeri M. Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance.
N Engl J Med. 1989; 320(11):702.

(221) Singer DE, Nathan DM, Anderson KM, Wilson PW, Evans JC
Association of HbA1c with prevalent cardiovascular disease in the original cohort of the Framingham Heart Study. Diabetes. 1992;41(2):202.

(222) Gerstein HC, Pais P, Pogue J, Yusuf S
Relationship of glucose and insulin levels to the risk of myocardial infarction: a case-control study. J Am Coll Cardiol. 1999;33(3):612.

(223) Al-Delaimy WK, Merchant AT, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB
Effect of type 2 diabetes and its duration on the risk of peripheral arterial disease among men.
Am J Med. 2004;116(4):236.

(224) Vaccaro O, Eberly LE, Neaton JD, Yang L, Riccardi G, Stamler J, Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group
Impact of diabetes and previous myocardial infarction on long-term survival: 25-year mortality follow-up of primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial.
Arch Intern Med. 2004;164(13):1438.

(225) Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR, Jafar TH, Heerspink HJ, Mann JF, Matsushita K, Wen CP
Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention.
Lancet. 2013 Jul;382(9889):339-52.

(226) National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification.
Am J Kidney Dis. 2002;39(2 Suppl 1):S1.

(227) Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction.
www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (Accessed on August 24, 2006).

(228) Wilhelmsson C, Vedin JA, Elmfeldt D, Tibblin G, Wilhelmsen L
Smoking and myocardial infarction. Lancet. 1975;1(7904):415.

(229) Dong JY, Zhang YH, Wang P, Qin LQ
Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. Am J Cardiol. 2012 Jun;109(11):1608-13.

(230) Mirrahimi A, de Souza RJ, Chiavaroli L, Sievenpiper JL, Beyene J, Hanley AJ, Augustin LS, Kendall CW, Jenkins DJ
Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. J Am Heart Assoc. 2012;1(5):e000752.

(231) Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC
Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men.
JAMA. 1996;275(6):447.

(232) Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Hu FB, Speizer FE, Hennekens CH, Willett WC. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. JAMA. 1999;281(21):1998.

(233) Law MR, Morris JK. By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease? Eur J Clin Nutr. 1998;52(8):549.

(234) Vanharanta M, Voutilainen S, Lakka TA, van der Lee M, Adlercreutz H, Salonen JT
Risk of acute coronary events according to serum concentrations of enterolactone: a prospective population-based case-control study.
Lancet. 1999;354(9196):2112.

(235) Vanharanta M, Voutilainen S, Rissanen TH, Adlercreutz H, Salonen JT
Risk of cardiovascular disease-related and all-cause death according to serum concentrations of enterolactone: Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study.
Arch Intern Med. 2003;163(9):1099.

(236) Dauchet L, Amouyel P, Dallongeville J
Fruit and vegetable consumption and risk of stroke: a meta-analysis of cohort studies.
Neurology. 2005;65(8):1193.

(237) Dehghan M, Mente A, Teo KK, et al. Relationship between healthy diet and risk of cardiovascular disease among patients on drug therapies for secondary prevention: a prospective cohort study of 31 546 high-risk individuals from 40 countries.
Circulation. 2012;126(23):2705.

(238) Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2014;160(6):398.

(239) Bernstein AM, Sun Q, Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Willett WC Major dietary protein sources and risk of coronary heart disease in women. Circulation. 2010;122(9):876.

(240) Pan A, Sun Q, Bernstein AM, et al. Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies. Arch Intern Med. 2012;172(7):555.

(241) Floegel A, Pischon T, Bergmann MM, Teucher B, Kaaks R, Boeing H Coffee consumption and risk of chronic disease in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Germany study. Am J Clin Nutr. 2012;95(4):901.

(242) Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. N Engl J Med. 1993; 328(8):538.

(243) Leon AS, Connett J, Jacobs DR Jr, Rauramaa R Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. JAMA. 1987; 258(17):2388.

(244) Lee DC, Sui X, Artero EG, Lee IM, Church TS, McAuley PA, Stanford FC, Kohl HW 3rd, Blair SN Long-term effects of changes in cardiorespiratory fitness and body mass index on all-cause and cardiovascular disease mortality in men: the Aerobics Center Longitudinal Study. Circulation. 2011 Dec;124(23):2483-90.

(245) Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. N Engl J Med. 1993; 328(8):533.

(246) Blair SN, Kohl HW 3rd, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. JAMA. 1989; 262(17):2395.

(247) LaMonte MJ, Eisenman PA, Adams TD, Shultz BB, Ainsworth BE, Yanowitz FG Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors: the LDS Hospital Fitness Institute cohort. Circulation. 2000; 102(14):1623.

(248) Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, Kuhanen R, Venäläinen JM, Salonen R, Salonen JT. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. Arch Intern Med. 2001; 161(6):825.

(249) Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. N Engl J Med. 2002;346(11):793.

(250) Barlow CE, Defina LF, Radford NB, Berry JD, Cooper KH, Haskell WL, Jones LW, Lakoski SG.
Cardiorespiratory fitness and long-term survival in "low-risk" adults.
J Am Heart Assoc. 2012; 1(4):e001354.

(251) Held C, Iqbal R, Lear SA, Rosengren A, Islam S, Mathew J, Yusuf S
Physical activity levels, ownership of goods promoting sedentary behaviour and risk of myocardial infarction: results of the INTERHEART study.
Eur Heart J. 2012 Feb; 33(4):452-66.

(252) Berry JD, Willis B, Gupta S, Barlow CE, Lakoski SG, Khera A, Rohatgi A, de Lemos JA, Haskell W, Lloyd-Jones DM Lifetime risks for cardiovascular disease mortality by cardiorespiratory fitness levels measured at ages 45, 55, and 65 years in men. The Cooper Center Longitudinal Study. J Am Coll Cardiol. 2011 Apr;57(15):1604-10.

(253) Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM
Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012.
JAMA. 2014 Feb; 311(8):806-14.

(254) Eckel RH, York DA, Rössner S, Hubbard V, Caterson I, St Jeor ST, Hayman LL, Mullis RM, Blair SN, American Heart Association
Prevention Conference VII: Obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary.
Circulation. 2004; 110(18):2968.

(255) Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr
Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults.
N Engl J Med. 1999; 341(15):1097.

(256) Wolk R, Berger P, Lennon RJ, Brilakis ES, Davison DE, Somers VK
Association between plasma adiponectin levels and unstable coronary syndromes.
Eur Heart J. 2007; 28(3):292.

(257) Tirosh A, Shai I, Afek A, Dubnov-Raz G, Ayalon N, Gordon B, Derazne E, Tzur D, Shamis A, Vinker S, Rudich A
Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease.
N Engl J Med. 2011; 364(14):1315.

(258) Wilson PW, Bozeman SR, Burton TM, Hoaglin DC, Ben-Joseph R, Pashos CL
Prediction of first events of coronary heart disease and stroke with consideration of adiposity.
Circulation. 2008; 118(2):124.

(259) Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. Circulation. 2014; 129(25 Suppl 2):S102.

(260) Adrian A. Naranjo-Dominguez et al Diferencias de ritmo circadiano de los síndromes coronarios agudos según variación del segmento ST del electrocardiograma
Avances Cardiol. 2014; 34(4); 286-294

(261) R Body, G McDowell, et al. Do risk factors for chronic coronary heart disease help diagnose myocardial infarction in the Emergency Department? Resuscitation (2008) 79, 41-45

(262) H. Alonso Valle,Tamara García, C. Sierra, L. García-Castrillo. Letter to Editor (Role of cardiovascular risk factors in patients with chest pain, a non-diagnostic first ECG and negative biomarkers. Resuscitation 80 (2009); 605

(263) R. Body, S Carley et al. The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes Resuscitation 81 (20110); 281-286

(264) Luis García Castrillo Riesgo, Enrique Recuerda Martínez, Angel Loma-Osorio y col. Características y manejo de los pacientes con dolor torácico no traumático en los Servicios de Urgencias hospitalarios. Resultados del estudio EVICURE II
Emergencias 2008;20: 391-398

(265) Ginés A Sanz. Estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos: un problema no resuelto. Departamento de Investigación Transnacional. Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC). Madrid. España

(266) Goldman L, Weinberg M, et al. A computer-derived protocol to aid in the diagnosis of emergency room patients with acute chest pain. N Engl J Med. 1982; 307:588-96

(267) Goldman L, Cook EF, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. N. Engl J Med. 1988; 318; 797-803

(268) Cullen L, Greenslade JH, et al. The New Vancouver Chest Pain Rule using troponin as the only biomarker: an external validation study. Am J Emerg Med. (2014) Feb; 32 (2): 129-34.

9-Apéndices

Apéndice I

Tabla 1. Características asistenciales de los Servicios de Urgencias participantes

Servicios de Urgencias	Población	Consultas
Hospital Central de Asturias	300.000	278
Hospital Virgen del Rocío	875.000	334
Hospital Universitario de Puerto Real	240.000	201
Hospital Miranda de Ebro	60.000	90
Hospital Marqués de Valdecilla	300.000	375
Hospital de Basurto	400.000	350
Hospital Comarcal del Bidasoa	90.000	125
Hospital Infanta Cristina	250.000	215
Hospital de Cieza	70.000	111
Hospital General Universitario de Valencia	350.000	500
Hospital Sant Joan de Alicante	200.000	210
Hospital Juan Canalejo	550.000	270
Hospital Carlos Haya	348.656	326
Hospital do Meixoeiro	170.000	166
Hospital General de Alicante	260.000	300
Hospital Virgen de la Luz	200.000	170
Clínica Puerta de Hierro	461.860	200
Hospital Nuestra Señora del Prado	150.000	173
Hospital Comarcal de Blanes	100.000	160
Hospital Verge de la Cinta	132.000	130
Hospital Arnau de Vilanova	420.000	250
Hospital Clínic Barcelona	500.000	328
Hospital de Sant Pau	400.000	230
Hospital Universitario de Canarias	400.000	225
Hospital de Móstoles	250.000	150

Apéndice 2

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

Diagnóstico de SCA de los pacientes ingresados al alta del Hospital: Se define como aquellos pacientes ingresados en el Hospital con un diagnóstico a su alta de angina inestable (SCASEST) o IAM (SCACEST)

Diagnóstico a los 30 días: Pacientes en los que transcurridos 30 días a partir del alta son diagnosticados de angina inestable (SCASEST) o IAM (SCACEST)

Variables de resultado secundarias:

Ingreso hospitalario: Pacientes en los cuales la consulta al Servicio de Urgencias causa ingreso en el Hospital para completar diagnóstico y/o tratamiento

Mortalidad hospitalaria: Situación en la cual el paciente fallece durante su estancia en el Hospital.

Mortalidad a los treinta días: Se define cuando el paciente fallece en un intervalo de tiempo de treinta días después de ser dado de alta.

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

Variables demográficas:

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

Peso: Valor numérico expresado en kilogramos que define la fuerza con que un cuerpo es atraído por la tierra.

Comorbilidad y factores de riesgo cardiovasculares en forma dicotómica:

Cardiopatía isquémica: Enfermedad ocasionada por la arteriosclerosis de la 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)

Insuficiencia cardiaca: Desequilibrio entre la capacidad del corazón para bombear sangre y las necesidades del organismo. La insuficiencia cardiaca es un Síndrome caracterizado por la presencia de síntomas (falta de aire, cansancio, dificultad para respirar) y signos de que el corazón no funciona bien (acúmulo de líquidos en distintas partes del organismo)

Grado funcional de la NYHA: Escala de clasificación funcional de pacientes con insuficiencia cardiaca propuesta por primera vez en 1924 y revisada a lo largo de su historia en varias ocasiones, la última en 1994. Se divide en cuatro clases funcionales:

Clase I: Sin limitación para la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase II: Ligera limitación de la actividad física. Confortable en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso

Clase III: Marcada limitación de la actividad física. Confortable en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.

Clase IV: Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin disconfort. Los síntomas de insuficiencia cardiaca o síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física el disconfort aumenta.

Hipertensión arterial: Situación clínica en la que la presión arterial sistólica supera los 120 mm Hg y/o la presión arterial diastólica supera los 80 mm de Hg. Cuando la presión arterial se sitúa entre 120 y 139 mm de Hg para la tensión sistólica y/o entre 80 y 89 mm de Hg para la diastólica se define como prehipertensión arterial. Su correcta medición exige varias tomas en diferentes momentos y tras un periodo refractario tras ingesta alimenticia o ejercicio físico.

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 cigarros 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 siguiente 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 rítmo cardiaco irregular. Este rítmo 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 la 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.