



UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE MEDICINA

Valoración del Origen Coronario del Dolor Torácico
mediante una Escala Sistematizada

D^a Ana Isabel Romero Anierte

2017



**UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE MEDICINA**

**Valoración del Origen Coronario del Dolor Torácico
mediante una Escala Sistemática**

Ana Isabel Romero Anierte

Murcia, 2017



UNIVERSIDAD DE MURCIA

Dr. FRANCISCO MARÍN ORTUÑO, profesor asociado de cardiología del Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina, autoriza:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada “**VALORACIÓN DEL ORIGEN CORONARIO DEL DOLOR TORÁCICO MEDIANTE UNA ESCALA SISTEMATIZADA**”, realizada por D^a. ANA ISABEL ROMERO ANIORTE, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

A handwritten signature in black ink, consisting of several loops and a long vertical stroke at the end.

En Murcia, a 12 de Mayo de 2017



UNIVERSIDAD DE MURCIA

Dr. ANTONIO TELLO MONTOLIU, profesor honorífico de cardiología del Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina, autoriza:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada “**VALORACIÓN DEL ORIGEN CORONARIO DEL DOLOR TORÁCICO MEDIANTE UNA ESCALA SISTEMATIZADA**”, realizada por D^a. ANA ISABEL ROMERO ANIORTE, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

A handwritten signature in blue ink, consisting of a vertical line on the right and a series of connected loops and peaks on the left, resembling a stylized waveform or a specific name.

En Murcia, a 12 de Mayo de 2017

AGRADECIMIENTOS

A mis dos directores de tesis:

Paco Marin, por confiar en mí todos estos años y ayudarme tanto en mi crecimiento profesional. Este es uno de mis mayores logros y sin duda es gracias a él.

Antonio Tello, porque su apoyo y sus conocimientos han sido muy valiosos y, su contribución ha sido esencial para que este proyecto llegara a “buen puerto”.

A mi COMPAÑERA Y AMIGA Miriam, gracias a su gran ayuda y tesón este proyecto ha llegado a su fin.

A todos mis compañeros de investigación, Diana, Andrea, Eva, Esteban, M^a Asun...y en especial a Josemi por ayudarme con sus conocimientos estadísticos.

Al Servicio de Cardiología, por acogerme durante todos estos años y permitirme desarrollar este trabajo, en especial a Concha por apostar siempre por la enfermería y sobre todo, por el paciente.

A los pacientes que tan amablemente se han prestado a participar en este estudio con su valiosa aportación.

A Justo, mi compañero de viaje, sin su apoyo esto hubiera sido IMPOSIBLE.

A mi pequeño Justo, por llenarme de alegría todos los días y por esperar “pacientemente” a mama tras largas horas trabajando en el ordenador. Al hermanito/a que está por venir, que también me llena de fortaleza e ilusión.

A mis padres porque gracias a ellos soy quien soy y por enseñarme a no rendirme ante las dificultades.

A mis hermanos, cuñadas y sobrinos, porque la familia lo es TODO.

GRACIAS A TODOS.

LISTADO DE ABREVIATURAS

ABC: Área bajo la curva

ACTC: Angiografía coronaria por tomografía computarizada coronaria

ACV: Accidente Cerebrovascular

AI: Angina inestable

BRI: Bloqueo de Rama Izquierda del haz de His

CER: Cirugía de Revascularización Coronaria

CP: Coeficiente de probabilidad

CV: Cardiovascular

DCA: Curva de decisión clínica

DE: Desviación estándar

DT: Dolor torácico

ECG: Electrocardiograma

ECV: Enfermedad Cardiovascular

Et al.: y otros

FDS: Front Door Score

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular

GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events

HbA1C: Hemoglobina glicosilada

hs-Tn: Troponina T ultrasensible

IAM: Infarto agudo de miocardio

IAMSEST: Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

INE: Instituto Nacional de Estadística

ICP: Intervención Coronaria Percutánea

PPS: Probabilidad pretest

RMC: Resonancia magnética cardiaca

SCA: Síndrome Coronario Agudo

SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

SPECT: Tomografía computarizada por emisión de fotones simples o únicos

TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction

Tn/Tn: Troponina/ Troponina coronaria

UCC: Unidad de cuidados críticos cardiológicos

UDT: Unidad del dolor torácico

ÍNDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN	19
1.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: CONCEPTO DE SINDROME CORONARIO AGUDO.....	21
1.2. EPIDEMIOLOGIA	22
1.3. FORMAS DE PRESENTACIÓN	24
1.4. FISIOPATOLOGÍA.....	25
1.5. DIAGNOSTICO.....	26
1.5.1. HISTORIA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA.....	27
1.5.2. ELECTROCARDIOGRAMA.....	30
1.5.3. BIOMARCADORES.....	31
1.5.4. PRUEBAS DE PROVOCACIÓN DE ISQUEMIA CORONARIA.....	34
1.5.4.1. Prueba de Esfuerzo Convencional.....	34
1.5.4.2. Ecocardiografía de estrés.....	37
1.5.4.3. Prueba de estrés farmacológico.....	38
1.5.4.4. Estudio radioisótopos.....	39
1.5.5. TECNICAS DE IMAGEN.....	40
1.5.5.1. Técnicas no invasivas.....	40
1.5.5.2. Técnicas invasivas. La angiografía coronaria.....	42
1.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	43
1.7. ESTRATIFICACION DEL RIESGO.....	44
1.7.1 Escala GRACE.....	46
1.7.2 La escala TIMI.....	47
1.8. UNIDADES DE DOLOR TORÁCICO(UDT).....	48
1.8.1 Actuación en la UDT.....	52
1.8.2. Índices para estratificación del riesgo en las UDT.....	55
1.8.3 El dolor torácico sin evidencia de isquemia.....	57
1.8.4. Papel de enfermería en las UDT.....	59
1.9. LA METODOLOGÍA ENFERMERA.....	62
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	65
2.1. JUSTIFICACIÓN E HIPOTESIS DEL ESTUDIO.....	67
2.2. OBJETIVOS.....	69
3. MATERIAL Y MÉTODOS	71
3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	73
3.2. ADMISION Y SELECCIÓN DE PACIENTES.....	73
3.2.1. Criterios de inclusión.....	73
3.2.2. Criterios de exclusión.....	74
3.2.3. Grupos de estudio.....	74
3.3. PROTOCOLO DIAGNOSTICO.....	75

3.4. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN DIAGNÓSTICO AL INGRESO: GRUPOS DE ESTUDIO.....	79
3.5. CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES AL ALTA.....	80
3.6. RECOGIDA DE LAS VARIABLES CLÍNICAS.....	81
3.7. ESTUDIO LONGITUDINAL.....	90
3.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	91
3.9 ASPECTOS ÉTICOS Y CONFIDENCIALIDAD DE DATOS.....	93
4. RESULTADOS.....	95
4.1. OBJETIVO 1: ESTUDIO DESCRIPTIVO. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO.....	97
4.1.1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN GLOBAL.....	97
4.1.2. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN GLOBAL SEGÚN CLASIFICACIÓN POR GRUPOS AL INGRESO.....	99
4.1.3 COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES UDT SEGÚN SUBGRUPOS 1 Y 2.....	101
4.1.4. CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR TORÁCICO.....	105
4.1.4.1. <i>Evaluación del dolor torácico en nuestra población global</i>	105
4.1.4.2. <i>Evaluación del dolor torácico en nuestra población UDT</i>	107
4.2. OBJETIVO 2: ANALISIS DE REGRESIÓN LOGISTICA PARA EL DIAGNOSTICO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO.....	108
4.2.1. MODELO PREDICTIVO CON VARIABLES CLÍNICAS.....	109
4.2.2 APLICACIÓN DEL MODELO PREDICTIVO DE DOLOR TORÁCICO SEGUN ESCALA DE GELEJINSE.....	113
4.3. OBJETIVO 3: ELABORACIÓN DE LA NUEVA ESCALA DIAGNÓSTICA DEL DOLOR TORÁCICO.....	117
4.4. OBJETIVO 4: EVALUAR LA UTILIDAD CLÍNICA DE LA ESCALA UDT-67 PARA PREDECIR SÍNDROME CORONARIO AGUDO.....	118
4.4.1. EVALUAR LA UTILIDAD CLÍNICA DE LA NUEVA ESCALA MEDIANTE EL ANÁLISIS DE CURVA DE DECISIÓN (DCA).....	121
4.4.2. APORTACIÓN DE LAS ESCALAS DE RIESGO AL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES UDT.....	122
4.5. OBJETIVO 5: EVALUAR EL PRONÓSTICO DE LA NUEVA ESCALA A CORTO-MEDIO PLAZO.....	123
4.5.1. CLASIFICACIÓN RIESGO.....	123
4.5.2. PRONOSTICO DE EVENTOS ADVERSOS.....	128
5. DISCUSIÓN.....	134
5.1. OBJETIVO 1: CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN SEGÚN CLASIFICACION AL INGRESO.....	136

5.1.1. CARACTERISTICAS DE LA POBLACIÓN UDT.....	137
5.2. OBJETIVO 2: EVALUAR LA UTILIDAD DE LAS VARIABLES CLÍNICAS Y LAS CARACTERÍSTICAS DEL DT EN EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES QUE INGRESAN EN LA UDT.....	144
5.3. OBJETIVO 3. CONSTRUIR UNA NUEVA ESCALA SIMPLIFICADA BASÁNDONOS EN LAS PRINCIPALES VARIABLES PREDICTORAS HALLADAS.....	146
5.4. OBJETIVO 4: ANÁLISIS DE LA POTENCIA DIAGNOSTICA DE LA ESCALA UDT-67.....	147
5.4.1. ANALISIS DE CURVAS DE DECISIÓN.....	149
5.4.2. EVALUAR LA APORTACIÓN DE LAS ESCALAS DE RIESGO AL DIAGNÓSTICO DE SCA.....	149
5.5. OBJETIVO 5: EVALUAR EL VALOR PRONÓSTICO DE LA ESCALA A CORTO-MEDIO PLAZO Y COMPARACIÓN CON PRINCIPALES ESCALAS DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO.....	151
5.5.1. EVALUAR LA UTILIDAD PARA ENFERMERÍA DE LA NUEVA ESCALA UDT-67.....	152
LIMITACIONES.....	153
6. CONCLUSIONES.....	155
7. BIBLIOGRAFIA.....	159
8. ANEXOS.....	185
<i>Dictamen Comité Ético de Investigación Clínica</i>	187
<i>Consentimiento Informado</i>	189

1. INTRODUCCIÓN

1.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: CONCEPTO DE SCA

Las enfermedades cardiovasculares son actualmente la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el año 2020 (1). Entre ellas la enfermedad arterial coronaria es la manifestación más prevalente, y se asocia a una alta morbimortalidad. Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica incluyen la isquemia silente, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio, la insuficiencia cardiaca y la muerte súbita (2).

Los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) son la manifestación clínica más frecuente y aguda de la cardiopatía isquémica (3). Está bien establecido que los pacientes con SCA en sus diferentes presentaciones clínicas comparten un sustrato fisiopatológico común. Las observaciones patológicas, angioscópicas y biológicas han mostrado que la rotura o la erosión de la placa aterosclerótica, con los distintos grados de complicaciones tromboticas y embolización distal que dan lugar a una hipoperfusión miocárdica, son el mecanismo fisiopatológico básico de los SCA (4-6).

El diagnóstico de SCA debe de realizarse lo antes posible para poder iniciar el tratamiento correspondiente. Por este motivo, se han desarrollado criterios para la estratificación del riesgo que permitan al clínico tomar las decisiones precisas y ágiles sobre el manejo farmacológico y sobre las estrategias de revascularización miocárdicas de manera individualizada para cada paciente.

El ingreso por dolor torácico (DT) supone una proporción muy alta de todas las hospitalizaciones médicas agudas en Europa. La identificación de los pacientes que tienen síndrome coronario agudo (SCA) dentro de la gran proporción de pacientes con sospecha de dolor cardiaco supone un reto diagnóstico, sobre todo en los casos en que no hay síntomas claros o hallazgos electrocardiográficos. A pesar de los tratamientos actuales, las tasas de muerte,

infarto de miocardio y readmisiones de los pacientes con SCA siguen siendo altas (2).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

Según datos de la Organización Mundial de la Salud en el informe del 2015 (7), las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Además 7,3 millones de esas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6,2 millones a los accidentes cerebro vasculares (ACV). Las muertes por ECV afectan por igual a ambos sexos, y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios.

Se calcula que en 2030 morirán cerca de 23,3 millones de personas por ECV, sobre todo por cardiopatías y ACV, y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.

Situación en España

Según el Instituto Nacional de Estadística (INE) en su último informe emitido en relación a las principales causas de defunciones en el año 2013(8), el grupo de las enfermedades del sistema circulatorio se mantuvo como la primera causa de muerte (tasa de 252,1 fallecidos por cada 100.000 habitantes). Por su parte, las enfermedades del sistema circulatorio fueron la primera causa de mortalidad femenina (270,5 muertes por cada 100.000) y la segunda entre los varones (233,2). En los datos referentes a causa de muerte por edad cabe destacar que entre los mayores de 79 años las enfermedades del sistema circulatorio fueron las que causaron mayor mortalidad (3.147,3 fallecidos por cada 100.000 personas).

Con más detalle, dentro del grupo de enfermedades circulatorias, las isquémicas del corazón (infarto, angina de pecho,...) ocuparon el primer lugar en número de defunciones, aunque con un descenso del 3,9% respecto al año

anterior. Le siguieron las enfermedades cerebrovasculares, que descendieron un 5,7%. Por sexo, las enfermedades isquémicas del corazón fueron la primera causa de muerte en los hombres y las enfermedades cerebrovasculares en las mujeres.

Las enfermedades del sistema circulatorio fueron la principal causa de muerte en todas las comunidades autónomas excepto en Canarias, Cantabria, Cataluña, Comunidad de Madrid, Comunidad Foral de Navarra y País Vasco, en las que fueron los tumores.

La enfermedad coronaria es la primera causa de muerte prematura en la Región de Murcia, originando 825 fallecimientos anuales y cerca de 15.000 años potenciales de vida perdidos. La tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica es del 66,6% en hombres y del 59,65% en mujeres. El número de hospitalizaciones por cardiopatía isquémica en el año 2015, según la última encuesta publicada por el INE (27 de febrero del 2017)(9) fue de 4283 ingresos, de los cuales 3046 fueron hombres y 1237 fueron mujeres. En el mismo informe se refleja que el número de ingresos por Infarto Agudo de Miocardio (IAM) para ese mismo año fue de 1839 ingresos de los cuales 1347 fueron hombres y 492 mujeres. La tasa de morbilidad hospitalaria por Cardiopatía Isquémica es de 293 por cada 100.000 habitantes y la de IAM es de 126 por cada 100.000 habitantes (10).

Según datos ofrecidos en un estudio de 2008 se perdieron en España 539.570 años de vida ajustados por discapacidad por cardiopatía isquémica (tasa bruta: 11,8/1.000; estandarizada: 8,6/1.000). El 96% correspondía a años perdidos por muerte prematura y el 4% por discapacidad. De estos últimos, el 83% por insuficiencia cardiaca, el 15% por angina estable y el 2% por SCA. En el análisis de sensibilidad, el factor que más modificó los resultados fue la ponderación por edad, dicho estudio concluye con la afirmación de que la cardiopatía isquémica sigue teniendo un gran impacto en la salud de la población, principalmente por mortalidad prematura (11).

1.3. FORMAS DE PRESENTACIÓN

El síntoma principal que pone en marcha la cascada diagnóstica y terapéutica es la aparición de DT, pero la clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma (ECG).

Se puede encontrar dos categorías de pacientes (12):

1. Pacientes con DT agudo y elevación persistente del segmento ST. Esto se denomina SCA con elevación del ST (SCACEST) y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. La mayoría de estos pacientes sufrirán, en último término, un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). El objetivo terapéutico es realizar una reperfusión rápida, completa y persistente mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico.

2. Pacientes con DT agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST. Estos pacientes suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T aplanadas, pseudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas.

La estrategia inicial en estos pacientes es identificar con la mayor precisión y celeridad posible, a los pacientes cuyo origen del DT es isquémico, y descartar de manera segura a los pacientes en los que el dolor es producido por otra entidad diferente a la cardiopatía isquémica, basándonos en la presentación clínica y los hallazgos en los ECG seriados, así como en la determinación de los marcadores de necrosis miocárdica. Un adecuado diagnóstico en el momento del ingreso del paciente a través de los servicios de urgencia, es de vital importancia puesto que de este diagnóstico se derivan las posteriores intervenciones, las cuales deben de estar dirigidas a resolver el proceso patológico y restaurar la estabilidad del paciente, en los casos en los que se produce inestabilidad. En el momento de la aparición de los síntomas, el

diagnóstico del SCA sin elevación del ST (SCASEST) se concretará, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas (Tn), en infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable (Figura 1). En algunos pacientes, se excluirá una cardiopatía isquémica como causa de los síntomas, aunque debemos de tener en cuenta que entre el 2 y el 4% de estos pacientes que son dados de alta desde los servicios de urgencias, realmente si presentaban un cuadro de origen isquémico (13).

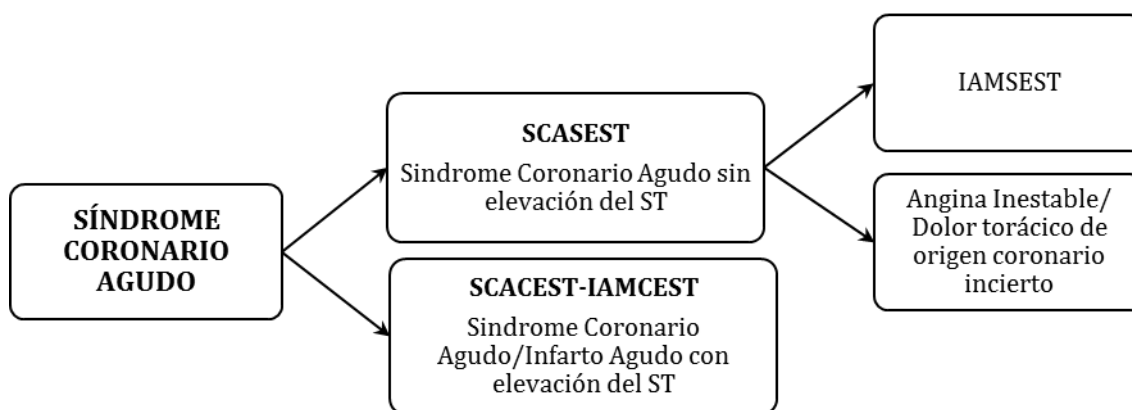


Figura 1. Clasificación de los Síndromes Coronarios Agudos

1.4. FISIOPATOLOGÍA

El sello distintivo de SCA es el desequilibrio repentino entre el consumo de oxígeno y la demanda, el cual es generalmente el resultado de la obstrucción de las arterias coronarias. Normalmente se precipita por una trombosis aguda inducida por rotura o erosión de una placa coronaria aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, lo que causa una reducción brusca y crítica del flujo sanguíneo. En el complejo proceso de rotura de una placa, la inflamación ha resultado ser un elemento fisiopatológico clave.

En casos poco frecuentes, el SCA puede tener una etiología no aterosclerótica existiendo un desajuste entre la oferta-demanda de oxígeno, como tromboembolia, disección, traumatismo, arteritis, hipotensión, anemia severa, hipertensión, taquicardia, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica

severa, anomalías congénitas, adicción a la cocaína o complicaciones de un cateterismo cardiaco (14).

Comprender el significado de los principales conceptos fisiopatológicos, como placa vulnerable, trombosis coronaria, paciente vulnerable, disfunción endotelial, aterotrombosis acelerada, mecanismos secundarios del SCASEST y daño miocárdico (15), es necesario para hacer un uso correcto de las estrategias terapéuticas disponibles.

El SCA en general es un síndrome complejo y de carácter heterogéneo, especialmente los SCASEST, cuya identificación está basada fundamentalmente en la elevación de biomarcadores de daño miocárdico, principalmente la Tn. Una ausencia en la elevación de los marcadores de daño miocárdico supone una mayor dificultad a la hora de establecer un diagnóstico precoz, siendo necesaria la implementación de pruebas adicionales que permitan identificar o descartar el origen coronario del dolor, como son las pruebas de provocación de isquemia, las cuales desarrollaremos con más detalle en el siguiente apartado.

1.5. DIAGNÓSTICO

Las actuales guías de cardiología para la evaluación y el manejo de los pacientes que acuden a los servicios de urgencia con sospecha de SCA, basan sus recomendaciones en el empleo de cuatro herramientas principales de diagnóstico: la historia clínica, siendo el DT el síntoma más importante del SCA, los resultados del ECG, los valores de Tn y los resultados de los test de provocación de isquemia (Figura 2). Sobre la base de esta información inicial, los pacientes son asignados a una de estas 3 categorías: SCA definido, posible SCA o diagnóstico de DT sin evidencia de isquemia.

Los pacientes con SCA definido son ingresados en el hospital para un tratamiento acorde con el diagnóstico. En los casos en los que hay evidencia de isquemia activa o de inestabilidad hemodinámica o eléctrica, se recomienda la admisión en la unidad coronaria (o en la unidad de cuidados intermedios).

Además, los pacientes que presentan elevación persistente del segmento ST se les debe plantear la realización de terapia de reperfusión coronaria precoz.

Los pacientes con DT atípico y evidencia de un diagnóstico no cardíaco, como puede ser músculo-esquelético o gastrointestinal, pueden ser dados de alta y remitidos a su médico de atención primaria para un seguimiento.

El resto de pacientes, aquellos con posible SCA, son incluidos en las unidades de dolor torácico (UDT) (de las cuales hablaremos con más detalle en el apartado 1.8), para completar el estudio que permita confirmar o descartar la cardiopatía isquémica, mediante la monitorización del trazado del ECG, las determinaciones seriadas de marcadores biológicos y los test de provocación de isquemia, así como la posterior instauración del tratamiento acorde al diagnóstico o el alta hospitalaria en caso de que los resultados de las pruebas sean negativos.

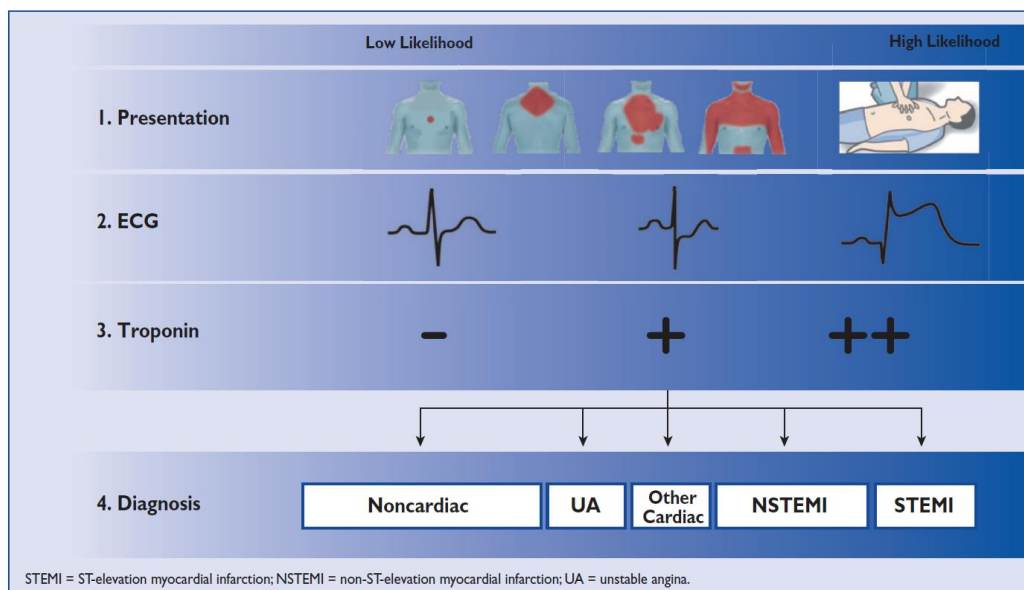


Figura 2. Evaluación inicial de los pacientes sospechosos de SCA (12)

1.5.1. HISTORIA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación clínica de los SCA incluye una gran variedad de síntomas. Tradicionalmente se han distinguido varias presentaciones clínicas (12):

- Dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo.
- Angina de nueva aparición (de novo) (clase II o III de la Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (16)).
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III (angina in crescendo) según la Sociedad Cardiovascular Canadiense.
- Angina post-IAM.

La presentación clínica típica de los SCA es la presión retroesternal o pesadez («angina») que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, y que puede ser intermitente (normalmente dura varios minutos) o persistente. Este tipo de dolencia puede ir acompañada de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. La exacerbación de los síntomas por el esfuerzo físico y su alivio en reposo aumentan la probabilidad de isquemia miocárdica. El alivio de los síntomas tras la administración de nitratos no es específico del dolor anginoso, ya que se ha observado en otras causas de DT agudo (9).

No obstante, son frecuentes las presentaciones atípicas, como dolor epigástrico, indigestión, DT punzante, DT con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia (12, 17-19).

La ausencia de DT puede conducir a subestimar la enfermedad y a un tratamiento insuficiente.

Las enfermedades crónicas como la ECV, son el resultado de interacciones complejas entre factores genéticos y ambientales durante largos períodos de tiempo. Aparte de algunos marcadores clínicos de riesgo considerados universales, como la edad avanzada, la diabetes mellitus y la insuficiencia renal, la manifestación clínica inicial es altamente predictora del pronóstico a corto plazo (20). Otros factores como el sexo masculino, la

historia familiar de enfermedad arterial coronaria, la dislipemia, la hipertensión, la manifestación previa de enfermedad coronaria y enfermedad arterial periférica o carotídea, aumentan la probabilidad de SCASEST. Sin embargo, no debemos descartar la presencia de un SCA solo en base a la ausencia de dichos factores de riesgo. Las actuales guías de cardiología sugieren la evaluación de mencionados factores de riesgo en conjunto con la presentación clínica y dentro de un enfoque global del paciente cuyo diagnóstico del origen del DT estará basado en las cuatro herramientas fundamentales en las que se basa el diagnóstico del SCA, mencionadas anteriormente: la historia clínica, incluido el DT, el ECG, los valores de Tn y los resultados de los test de provocación de isquemia.

El examen físico puede identificar signos de DT de causa no coronarias (por ejemplo, embolia pulmonar, síndromes aórticos agudos, miopericarditis, estenosis aórtica) o patologías extracardíacas (por ejemplo, neumotórax, neumonía o enfermedades musculoesqueléticas). Es de suma importancia que se descarten rápidamente las patologías que ponen en riesgo la estabilidad hemodinámica del paciente, como puede ser el caso de la embolia pulmonar. En este contexto la presencia de un DT que se puede reproducir ejerciendo presión sobre la pared torácica tiene un relativo alto valor predictivo negativo en relación con el SCA (21, 22). Según la presentación del DT, enfermedades abdominales como espasmo esofágico, esofagitis, úlcera gástrica, colecistitis o pancreatitis, también pueden ser consideradas en el diagnóstico diferencial.

Las diferencias en la presión arterial entre los miembros superiores e inferiores o entre ambos brazos, pulso irregular, distensión yugular, soplos y DT que se reproduce a la palpación del tórax o el abdomen, son hallazgos sugestivos de diagnósticos alternativos. Por otro lado la presencia de palidez, sudoración o temblores pueden apuntar hacia condiciones precipitantes tales como la anemia y tirotoxicosis.

1.5.2. ELECTROCARDIOGRAMA

La principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con sospecha de SCA es el ECG de 12 derivaciones en reposo. Las guías establecen que se debe realizar en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico (ya sea durante la llegada del paciente a urgencias o durante el primer contacto prehospitalario con los servicios médicos de urgencias) y debe ser interpretado inmediatamente por personal sanitario cualificado (14, 23, 24).

Las anomalías del ECG características del SCASEST son la depresión del segmento ST o la elevación transitoria y cambios en la onda T. La presencia de elevación persistente del segmento ST (> 20 min) apunta a un IAMCEST, que requiere un tratamiento diferente cuya prioridad es restaurar el flujo coronario y reperfundir el tejido miocárdico, de forma mecánica, con angioplastia coronaria percutánea primaria o farmacológica, administrando un fibrinolítico (14). En los casos en los que el registro del ECG inicial es normal o no concluyente, se debe obtener registros adicionales cuando el paciente sufra síntomas y compararlos con los registros obtenidos en la fase asintomática. Los registros de ECG deben repetirse por lo menos a las 3 h, 6-9 h y 24 h después de la primera presentación e inmediatamente en caso de recurrencia de DT o síntomas.

Es importante destacar que la existencia de un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de SCA. En particular, la isquemia en el territorio de la arteria circunfleja o la isquemia ventricular derecha aislada suelen pasar inadvertidas en un ECG ordinario de 12 derivaciones, pero pueden detectarse en las derivaciones V7-V9 y V3R, respectivamente. En ocasiones se dan episodios transitorios de bloqueo de rama durante los ataques isquémicos.

El ECG estándar en reposo no refleja adecuadamente la naturaleza dinámica de la trombosis coronaria y la isquemia miocárdica. Casi dos terceras

partes de todos los episodios isquémicos en la fase de inestabilidad son clínicamente silentes y, por lo tanto, es poco probable que puedan ser detectados por un ECG convencional. Por ello, la monitorización continua de 12 derivaciones del segmento ST asistida por ordenador es una herramienta diagnóstica útil.

1.5.3. BIOMARCADORES

Las Tn desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico y estratificar el riesgo, y permiten diferenciar entre IAMSEST y angina inestable. Las Tn son más específicas y sensibles que las enzimas cardíacas tradicionales, como la creatinquinasa (CK), su isoenzima MB (CK-MB) y la mioglobina, las cuales son cada vez menos empleadas (24). Desde el año 2000 se ha recomendado el uso de la Tn como el biomarcador para la evaluación de los pacientes con posible diagnóstico de infarto agudo de miocardio (25).

La elevación de las Tn refleja la existencia de daño celular miocárdico, que en el caso de los SCASEST puede ser resultado de la embolización distal de trombos ricos en plaquetas desde el lugar de la rotura o la erosión de la placa.

Los inmunoanálisis de cuarta generación no permiten detectar algunos de los valores de Tn ligeramente superiores al percentil 99, que puede elevarse en las fases iniciales de los infartos de miocardio sin elevación del segmento ST y por lo tanto no detectar algunos infartos de pequeño tamaño. Este inconveniente ha llevado al desarrollo de los métodos de Tn denominados de alta sensibilidad (hs-Tn), que permiten determinar concentraciones de Tn 5-10 veces menores que las detectadas por los métodos actuales y con menos imprecisión analítica (25).

De acuerdo con esto, se puede considerar a las Tn como un marcador específico de daño miocárdico (26). En el contexto de la isquemia miocárdica (DT, cambios del ECG o anomalías nuevas de la contractilidad de la pared), la elevación de Tn indica IAM.

No obstante el uso de la Tn en los servicios de urgencias supone un gran reto diagnóstico ante cifras anormales de este biomarcador en pacientes con síntomas que podrían ser isquémicos o equivalentes isquémicos, pero que tienen enfermedades concomitantes en las que se ha descrito su elevación, como es el caso de la insuficiencia renal (crónica o aguda), la insuficiencia cardíaca, crisis hipertensivas, taquiarritmias y bradiarritmias, embolia pulmonar, enfermedades inflamatorias como la miocarditis y accidente cerebrovascular, entre otros (25, 27, 28). Debido a la gran sensibilidad de la Tn para detectar la lesión miocárdica, diferentes procesos clínicos frecuentes que no corresponden a un infarto de miocardio presentan una elevación de este biomarcador.

A pesar de que la causa de la elevación de la Tn no sea coronaria, el pronóstico a medio plazo de estos pacientes es muy desfavorable, claramente peor que en el grupo de pacientes que no tienen elevación de Tn y similar al de pacientes con SCA (29).

Esto se puede dar en varones de edad avanzada, en los que es frecuente detectar valores basales de Tn elevados, independientemente de cualquier afección cardiovascular o sistémica aguda (30). En series anteriores de pacientes, se ha detectado la prevalencia del diagnóstico de insuficiencia cardíaca entre sus antecedentes o como diagnóstico principal como motivo de su atención en urgencias. Esto supone una dificultad adicional en la práctica clínica, en la que es prioritario realizar correctamente el diagnóstico diferencial de infarto tipo 1 en pacientes con insuficiencia cardíaca y elevación de Tn (29). La relevancia clínica de las pequeñas elevaciones de la Tn cada vez implica un mayor reto clínico. De este modo, cualquier mínima elevación de las Tn en un SCASEST, ya confiere un peor pronóstico (31). En el estudio *Treat Angina with tirofiban and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis In Myocardial Infarction 18* (TACTICS TIMI 18), los valores de Tn justo por encima del percentil 99 del método empleado ya supusieron aumentar en 3 veces el riesgo de muerte o recurrencia de infarto (32).

A continuación, podemos observar el algoritmo propuesto en las actuales Guías Europeas de Cardiología (12) para descartar el SCASEST, mediante el empleo de Tn de alta sensibilidad. (Figura 3).

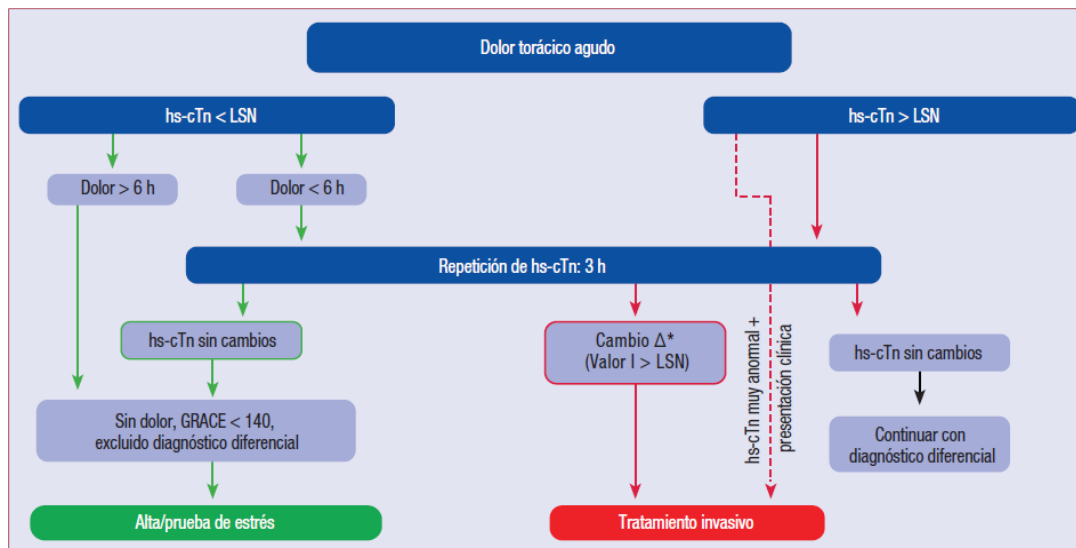


Figura 3. Algoritmo de 0h/3h para descartar el SCASEST empleando pruebas de Tn cardiacas de alta sensibilidad. GRACE: Escala del Global Registry of Acute Coronary Events; hs-Tn troponina cardiaca de alta sensibilidad; LSN: límite superior de la normalidad, percentil 99 de la población referenciada. Cambio Δ^* , dependiente de la prueba. La hs-Tn muy anormal se refiere a valores 5 veces superiores al LSN.(12)

1.5.4. PRUEBAS DE PROVOCACIÓN DE ISQUEMIA CORONARIA

Las pruebas de provocación de isquemia miocárdica están basadas reproducir mediante el ejercicio físico una situación de estrés que desestabilice el equilibrio oferta-demanda de oxígeno coronario que, en reposo y a pesar de la presencia de una enfermedad coronaria, puede estar compensado. Se ha demostrado que el flujo coronario en reposo no está afectado hasta estenosis superiores al 75% de la luz coronaria.

Ahora bien, el flujo coronario máximo y la reserva coronaria empiezan a disminuir de forma apreciable a partir de estenosis del 30-45% (33). El flujo coronario máximo y la reserva coronaria pueden valorarse mediante la práctica de pruebas de esfuerzo y a través de la administración de fármacos que produzcan vasodilatación coronaria.

1.5.4.1. Prueba de Esfuerzo Convencional

El test de primera elección en pacientes sintomáticos, capaces de ejercitarse y con electrocardiograma de reposo y biomarcadores cardiacos normales, es la prueba de esfuerzo convencional. Esto se fundamenta en que cuando ésta es máxima, el paciente demuestra una buena clase funcional y no aparecen síntomas ni signos de isquemia miocárdica, su valor predictivo negativo para enfermedad coronaria significativa y para eventos cardiovasculares graves futuros, es aceptable (33). A esto se suman su seguridad, amplia disponibilidad y relativo bajo costo.

Los objetivos básicos de la prueba de esfuerzo (PE) en la cardiopatía isquémica son:

1. Valorar la probabilidad de que un individuo determinado presente cardiopatía isquémica significativa (valoración diagnóstica).
2. Estimar la severidad y probabilidad de complicaciones cardiovasculares posteriores (valoración pronóstica).
3. Analizar la capacidad funcional del individuo (valoración funcional).
4. Documentar los efectos de un tratamiento aplicado (valoración terapéutica).

La PE es la exploración más empleada y útil en el diagnóstico de enfermedad coronaria, en la que seguimos aceptando como “patrón oro” la angiografía coronaria que demuestra lesiones coronarias superiores al 50 o 70%.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que existen situaciones que no afectan suficientemente a la luz coronaria como para desencadenar isquemia durante el ejercicio, pero que pueden provocar fenómenos de isquemia por otros mecanismos, como el espasmo, la rotura de placa o la trombosis, alguno de ellos con consecuencias potencialmente fatales (34).

La exactitud diagnóstica de la PE fue evaluada en un metaanálisis de 147 publicaciones consecutivas, que incluyó a 24.074 pacientes con PE y coronariografía, y proporciona una amplia variabilidad de la sensibilidad y de la especificidad (35). Excluyendo las series con pacientes postinfarto (58 estudios con 11.691 pacientes), la exactitud del test diagnóstico proporciona una sensibilidad del 67% y una especificidad del 72%. La sensibilidad de la prueba de esfuerzo varía en función de la severidad de la enfermedad coronaria. De esta manera, en pacientes con enfermedad de un vaso, la sensibilidad oscila entre 25 y 60%, en enfermedad de dos vasos entre el 38 y 91% y en enfermedad de tres vasos entre el 73 y 100% (34).

La PE con tapiz rodante actualmente en España es la técnica más empleada por proporcionar un ejercicio más fisiológico y ser mejor tolerado. El paciente camina sobre un tapiz rodante que va aumentando progresivamente la velocidad, inclinación o ambas.

El protocolo de Bruce es el más utilizado. Se compone de un estadio de calentamiento seguido de estadios de 3 min de duración en los que se aumenta tanto la velocidad como la inclinación del tapiz. En pacientes con una capacidad de esfuerzo muy limitada se utiliza el protocolo de Bruce modificado, que incluye dos fases de calentamiento de 3 min a 2,5 km/h y pendiente de 0 y 5 grados, respectivamente. El protocolo de Bruce tiene el inconveniente de provocar un incremento de carga discontinuo, lo cual dificulta la adaptación del paciente al esfuerzo y puede subestimar su capacidad física (33, 36, 37).

La alteración del electrocardiograma basal es una de las principales limitaciones de la prueba de esfuerzo diagnóstica. La depresión del segmento ST al esfuerzo en pacientes con bloqueo de rama izquierda no se asocia a isquemia, por lo que la PE convencional no tiene una utilidad diagnóstica en este contexto (38).

Con respecto al bloqueo de rama derecha, la depresión del segmento ST al esfuerzo en las precordiales derechas (V1 a V3) no se asocia a isquemia; sin

embargo, la depresión del segmento ST en otras derivaciones (V5 o V6 o DII y aVF) aporta información similar a la obtenida en pacientes con ECG normal (38).

Tanto la hipertrofia ventricular izquierda con alteración de la repolarización como la depresión del segmento ST en el ECG basal son dos circunstancias que condicionan una menor especificidad del test de esfuerzo, sin afectar significativamente a la sensibilidad (39).

La PE convencional es considerada en muchos centros como primer test en la evaluación de estos pacientes, sin embargo en muchas ocasiones el apoyo de una técnica de imagen es necesaria, y así se mejora la sensibilidad diagnóstica.

Diversos fármacos, como la digoxina, los betabloqueadores o los agentes antihipertensivos pueden condicionar el resultado de una PE y aunque no parece necesaria la retirada de estos, se debe tener en cuenta a la hora de la interpretación de la prueba. Los nitratos pueden atenuar la angina o la depresión del segmento ST al esfuerzo en pacientes con isquemia.

Existen unos criterios de interpretación a la hora de evaluar la anormalidad de la prueba basada en las alteraciones electrocardiográficas y clínicas reflejadas en la (Tabla 1) (33).

Anormalidad	Criterios
Clínica	Angina durante la prueba Signos de disfunción ventricular izquierda (hipotensión o falta de progresión de la presión arterial, mareo, palidez, sudor frío, náuseas)
Electrocardiográficos (criterios no absolutos, que deben matizarse en el contexto clínico de cada paciente)	Descenso del punto J respecto del nivel basal de 0,1 mV o más, seguido de un segmento ST horizontal o descendente a los 60-80 ms Descenso del punto J respecto del nivel basal seguido de un segmento ST lentamente ascendente que a los 60-80 ms continúa deprimido al menos 0,15 mV por debajo de la línea isoeletrica Elevación del segmento ST más de 0,1 mV en ausencia de necrosis previa (excepto aVR) Inversión de la onda U

Tabla 1. Criterios de anormalidad de la prueba de esfuerzo, tomada de Fernando Arós et al (33).

1.5.4.2 Ecocardiografía de estrés

La ecocardiografía de estrés implica la utilización de los ultrasonidos como técnica de imagen que se asocia a una situación de sobrecarga (ejercicio físico o fármacos), permitiendo objetivar las consecuencias de la isquemia miocárdica, habitualmente comprobando una anomalía regional de la función sistólica, pero también una disfunción global sistólica o regional y/o global diastólica.

Aumenta la sensibilidad y especificidad de la PE convencional, siendo similar a la realizada con isótopos. Su sensibilidad para el diagnóstico de cardiopatía isquémica es del 78-100% y su especificidad del 64-100% (40-42). La técnica tiene las ventajas de proporcionar los resultados inmediatamente y su bajo coste. La mayor limitación es que es necesario que el paciente tenga una ventana adecuada. En los pacientes sin cambios sugestivos de isquemia en el ECG de 12 derivaciones y resultado negativo de hs-Tn, sin presencia de DT durante varias horas, la ecocardiografía de estrés se puede realizar durante el ingreso o poco después del alta, siendo esta prueba preferible a la PE con ECG debido a su mayor precisión diagnóstica (43).

Esta prueba es independiente de la edad y del sexo. Existen dos opciones fundamentales de estrés: el esfuerzo físico similar al de la PE convencional y el estrés farmacológico con dobutamina, dipiridamol, adenosina o ATP, como los fármacos más habituales (33).

La evaluación de los pacientes sintomáticos con prueba de ergometría no concluyente representa una de las principales indicaciones (44). Así mismo, la estratificación de riesgo después de un infarto de miocardio, valoración lesiones coronarias conocidas, para conocer la repercusión funcional previa a revascularización y la identificación de miocardio viable, constituyen el conjunto de indicaciones de la ecocardiografía de estrés con una evidencia I, según la clasificación del American College of Cardiology/American Heart Association (33, 41, 42).

1.5.4.3. Prueba de estrés farmacológico.

Son las pruebas que emplean la administración de fármacos para la provocación de isquemia. Pueden realizarse con control del ECG o con la inyección simultánea de radioisótopos, siendo esta última modalidad una de las más empleadas. Las pruebas de estrés farmacológicas se basan en los mecanismos de acción de los fármacos empleados, los cuales actúan aumentando el consumo de oxígeno por el miocardio o produciendo redistribución del flujo coronario hacia territorios irrigados por coronarias sanas mediante vasodilatación máxima microvascular.

Principales fármacos empleados (33, 36):

La dobutamina aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio. Se emplea a dosis crecientes, comenzando por 5 µg/kg/min e incrementando la dosis cada 2 o 3 min hasta un máximo de 40 µg/kg/min. Se debe hacer controles continuados del ECG y de la presión arterial para prevenir posibles complicaciones.

La adenosina, con una vida media plasmática muy corta (0,6-1,5 s), tiene el mecanismo de acción medido por los receptores específicos A₂ que se encuentran en los vasos coronarios provocando una intensa vasodilatación. Se inyecta por vía intravenosa simultáneamente con un radioisótopo que se deposita en las zonas de mayor vasodilatación, volviéndose “oscuras” las menos perfundidas.

La adenosina trifosfato es un producto presente en el miocardio normal, precursor de la adenosina endógena. Por vía venosa tiene una vida media muy corta (10 s), tiene menos efectos secundarios que la adenosina siendo idéntico su mecanismo de acción y método de empleo.

1.5.4.4. Estudio radioisótopos

La práctica de una exploración con radionúclidos se acompaña invariablemente de la realización de una prueba de esfuerzo o de la administración de fármacos como maniobras de provocación con la finalidad de poner de manifiesto las regiones miocárdicas isquémicas. Cabe destacar que cuando la práctica de ejercicio físico no es posible en los estudios gammagráficos de perfusión se prefiere, en general, la administración de fármacos vasodilatadores como el dipiridamol, la adenosina o el ATP, mientras que para las exploraciones encaminadas a valorar la contractilidad ventricular (ecocardiografía, ventriculografía isotópica) es más común la utilización de fármacos inotrópicos como la dobutamina.

La mayoría de imágenes en cardiología nuclear usan la tomografía computarizada por emisión de fotones simples o únicos (SPECT) para reconstruir cortes anatómicos en planos estandarizados. De entre ellos, la gammagrafía de perfusión detecta cambios en el flujo regional y se emplea en la valoración de la irrigación en áreas del miocardio y su viabilidad.

El más empleado es el talio 201 marcado isotópicamente, con el inconveniente de que la detección de las imágenes postesfuerzo han de ser inmediatas. Los derivados de Tc-99m permiten mayor tiempo para obtener imágenes y además ofrecen las ventajas de una elevada sensibilidad y especificidad por la menor prevalencia de falsos defectos de atenuación (45). Por otra parte, con estos isótopos se pueden realizar estudios de contractilidad y engrosamiento sistólico de forma simultánea, siendo los más usados en la actualidad el Tc-99m sestamibi, el Tc-99m teboroxim y el Tc-99m tetrofosmín (36).

Las PE con radioisótopos tienen algo más de sensibilidad (83%) que las PE convencionales y una especificidad similar (73%).

Las principales indicaciones son (36): anomalías postesfuerzo de difícil interpretación, como puede ser el caso de imagen de bloqueo de rama izquierda, imagen de Wolff-Parkinson-White o signos de hipertrofia ventricular izquierda con una evidencia I la clasificación del American College of Cardiology/American Heart Association; Con un grado menor de evidencia encontramos la indicación en mujeres con precordalgia y alteraciones de la repolarización de difícil interpretación en la PE convencional y en pacientes con signos clínicos de estenosis u oclusión de puentes aortocoronarios, con una evidencia clase IIa y IIb respectivamente.

1.5.5. OTRAS TECNICAS DE IMAGEN

1.5.5.1 Técnicas no invasivas

I Evaluación funcional

Según las actuales Guías Clínicas, la ecocardiografía transtorácica debe de estar disponible de manera rutinaria en servicios de urgencia y unidades de dolor torácico y debe de ser realizado/interpretado por médicos entrenados en pacientes hospitalizados por SCA (46).

Esta modalidad de imagen es útil para identificar anomalías sugestivas de isquemia miocárdica o necrosis (es decir, hipocinesia segmentaria o acinesia). Por otra parte, la ecocardiografía puede ser de gran utilidad en la detección de patologías asociadas con DT, como la disección aórtica aguda, derrame pericárdico, estenosis de la válvula aórtica, la miocardiopatía hipertrófica o la dilatación ventrículo derecho sugestivo de embolia pulmonar aguda (47) .

Del mismo modo, la ecocardiografía es la herramienta diagnóstica de elección para los pacientes con inestabilidad hemodinámica con sospecha de origen cardiaco (48).

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es útil tanto en la evaluación de la perfusión miocárdica, como en la detección de anomalías de la contractilidad y en los pacientes que consultan por DT y la evaluación mediante PE resulta no concluyente, la RMC ofrece un excelente pronóstico a corto medio plazo (49). La RMC también permite la detección de tejido cicatricial (mediante realce tardío de gadolinio) y permite diferenciar si se trata de un infarto reciente.

Por otra parte, la RMC puede facilitar el diagnóstico diferencial entre infarto de miocardio y la miocarditis o cardiomiopatía de Tako-Tsubo (49). Del mismo modo, las imágenes de perfusión miocárdica nuclear han mostrado ser útiles para la estratificación del riesgo de los pacientes con DT sugestivo de SCA (50). La RMC de estrés con adenosina o dobutamina, es una variación de la RMC ,mediante la cual es posible identificar defectos de perfusión en el miocardio debido a obstrucciones, tanto de las arterias coronarias epicárdicas como de la microvasculatura miocárdica, difíciles de detectar con otras modalidades diagnósticas (51).

Esta técnica ha demostrado una sensibilidad del 100% en la predicción de enfermedad coronaria significativa y eventos cardíacos en el seguimiento de pacientes que acuden con DT a urgencias con ECG y troponina negativos (51, 52).

Las principales ventajas de la RMC en relación a otras técnicas de imagen no invasivas incluyen la ausencia de radiación comparado con el SPECT y la angiografía coronaria por tomografía computarizada coronaria (ACTC) una alta resolución espacial comparado con el SPECT, y la posibilidad de adquirir imágenes tridimensionales(53).

II Evaluación anatómica

La (ACTC) permite la visualización de las arterias coronarias y descartar la enfermedad arterial coronaria

Estudios previos han mostrado que la ACTC posee un alto valor predictivo negativo para excluir SCA, descartando la enfermedad arterial coronaria, así como unos excelentes resultados en pacientes que acudieron al servicio de urgencia clasificados con un bajo-intermedio riesgo coronario y ACTC normal (24).

La angiografía coronaria no es útil en pacientes con enfermedad coronaria conocida. Otros factores que limitan esta prueba incluyen calcificaciones severas (puntuación alta en calcio) y la frecuencia cardíaca elevada o irregular; Además, se requiere un nivel suficiente de experiencia y actualmente la prueba no está disponible 24 horas en los servicios de urgencias.

Es importante destacar que la ACTC puede excluir con eficacia otras causas de DT agudo que, si no se tratan, se asocian con alta mortalidad, como es el caso de embolia pulmonar, la disección aórtica y el neumotórax a tensión (54).

1.5.5.2. Técnicas invasivas. La angiografía coronaria

La angiografía coronaria permite visualizar la luz de las arterias coronarias, proporcionando una información única en cuanto a existencia y gravedad de la cardiopatía isquémica, siendo la técnica de referencia.

La angiografía coronaria permite a los clínicos:

- Confirmar el diagnóstico de SCA relacionado con la enfermedad coronaria obstructiva.
- Identificar la/las lesión/es causante/es.
- Establecer la indicación de revascularización coronaria y evaluar la idoneidad de la anatomía coronaria para la Intervención Coronaria Percutánea (ICP) o Cirugía de Revascularización Coronaria (CRC).
- Estratificar el riesgo a corto y largo plazo del paciente.

La angiografía debe realizarse urgentemente con objetivos diagnósticos a los pacientes de alto-moderado riesgo de SCA, en los que el diagnóstico diferencial no esté claro. El momento óptimo para la angiografía y la revascularización debe basarse en el perfil de riesgo del paciente (24, 46).

La angiografía coronaria, junto con los hallazgos del ECG y las anomalías regionales de la contractilidad de la pared, suele permitir la identificación de la lesión causal. Las características angiográficas típicas son excentricidad, bordes irregulares o borrosos, ulceración y defectos de llenado que indican la existencia de trombos intracoronarios.

La elección del acceso vascular depende de la experiencia del operador y de las preferencias locales pero, debido al gran impacto de las complicaciones hemorrágicas en los resultados clínicos en pacientes con riesgo elevado de hemorragia, la elección puede ser importante. Puesto que se ha demostrado que el acceso radial reduce el riesgo de sangrado respecto al acceso femoral, se debe escoger un acceso radial en pacientes con alto riesgo hemorrágico siempre que el operador tenga suficiente experiencia en esta técnica. El acceso radial tiene menor riesgo de causar grandes hematomas, pero produce una dosis mayor de radiación para el paciente y el personal (55). Sin embargo, el acceso femoral es preferible en pacientes con deterioro hemodinámico para facilitar el uso de balón intraaórtico de contrapulsación.

1.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

De los pacientes que consultan por DT agudo en los servicios de urgencias, la prevalencia de diagnóstico esperada es la siguiente: 10,5% SCACEST, 15-20% SCASEST, 10% angina inestable, 15% otras patologías cardíacas y 50% enfermedades no cardíacas (56-59). Existen diversas patologías cardíacas y no cardíacas que tienen una presentación clínica parecida a la del SCASEST (Tabla 2), las cuales siempre debe tenerse en cuenta para establecer un diagnóstico diferencial del SCASEST, porque además son patologías que pueden poner en riesgo la vida del paciente. La ecocardiografía

debe ser realizada con urgencia en todos los pacientes con inestabilidad hemodinámica con sospecha de origen cardiovascular (CV)(46).

Cardiac	Pulmonary	Vascular	Gastro-intestinal	Orthopaedic	Other
Myopericarditis Cardiomyopathies ^a	Pulmonary embolism	Aortic dissection	Oesophagitis, reflux or spasm	Musculoskeletal disorders	Anxiety disorders
Tachyarrhythmias	(Tension)-Pneumothorax	Symptomatic aortic aneurysm	Peptic ulcer, gastritis	Chest trauma	Herpes zoster
Acute heart failure	Bronchitis, pneumonia	Stroke	Pancreatitis	Muscle injury/ inflammation	Anaemia
Hypertensive emergencies	Pleuritis		Cholecystitis	Costochondritis	
Aortic valve stenosis				Cervical spine pathologies	
Tako-Tsubo cardiomyopathy					
Coronary spasm					
Cardiac trauma					

Tabla 2. Afecciones cardiacas y no cardiacas que pueden semejarse a los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST.

Se recomienda la radiografía de tórax en todos los pacientes en los que se considera poco probable el SCA, con el fin de poder descartar enfermedades como neumonía, neumotórax, fracturas de costillas costilla u otros trastornos torácicos. En los casos de ictus la clínica puede ir acompañada de cambios ECG, anomalías en la movilidad de la pared miocárdica y un aumento en los niveles de Tn.

En términos generales la mayoría de las consultas por DT agudo en los servicio de urgencias, son debidas a causas no coronarias. En muchos casos el dolor es de origen musculoesquelético, y por lo tanto, su etiología es benigna, autolimitada y no requiere hospitalización.

Una exhaustiva valoración de las características del DT pueden contribuir en gran medida en la identificación temprana de esos pacientes (18).

1.7. ESTRATIFICACION DEL RIESGO

Los SCA abarcan un grupo heterogéneo de pacientes con manifestaciones clínicas diversas y diferente riesgo de mortalidad. El principal objetivo de las escalas de riesgo en el SCA es ofrecer una estimación cuantitativa del riesgo del paciente, de manera que nos permita clasificarlos

según el riesgo y tomar decisiones clínicas desde una visión integral de este.

La evaluación cuantitativa del riesgo es útil para la toma de decisiones clínicas, una vez que se ha establecido el diagnóstico. Se han desarrollado diversas clasificaciones (scores) a partir de distintas poblaciones para calcular los riesgos isquémico y hemorrágico, con diversos resultados clínicos y ventanas temporales (24).

Además deberían ser útiles en la práctica clínica lo cual implica, idealmente, las siguientes condiciones (60):

- Sencillez. Una escala de riesgo debe utilizar datos básicos fácilmente disponibles y calcular el riesgo de forma simple, a ser posible sin la necesidad de una aplicación informática. No obstante, una escala debe de encontrar un buen balance entre sencillez y precisión.
- Aportar información sólida que mejore las herramientas habituales de predicción del riesgo. La solidez de la información se mide con diferentes parámetros estadísticos que evalúan la discriminación, calibración y reclasificación del riesgo (61).
- Aplicabilidad en poblaciones del mundo real. Idealmente la escala debe derivarse de grandes registros observacionales más que de ensayos clínicos con criterios restrictivos de inclusión. Además, debe de poder aplicarse en poblaciones diferentes a la que se ha incluido en los estudios de validación, mostrando versatilidad.
- Aportar información para modificar la estrategia terapéutica más allá de predecir de forma más o menos precisa el riesgo.

Existen múltiples clasificaciones predictoras para estratificar el riesgo de episodio isquémico a corto medio plazo, siendo las clasificaciones *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) (62) y *Thrombolysis in Myocardial*

Infarction TIMI (20) las más utilizadas. Ambas clasificaciones presentan algunas diferencias en cuanto a poblaciones, resultados clínicos y ventanas temporales, así como en los predictores que se derivan de las características basales, historia, presentación clínica o hemodinámica, ECG, determinaciones analíticas y tratamiento.

Según estudios que han realizado comparaciones directas entre ambas clasificaciones (63, 64), la clasificación de riesgo GRACE es la que proporciona una estratificación del riesgo más precisa tanto al ingreso como al alta, debido a su buen poder discriminatorio. Sin embargo, la complejidad del cálculo requiere el uso de un ordenador o una aplicación para PDA para los cálculos de riesgo. La clasificación GRACE junto con biomarcadores (como el NT-proBNP) puede aumentar aún más su poder discriminatorio y mejorar la predicción de riesgo a largo plazo (65, 66).

1.7.1 Escala GRACE

La escala de riesgo GRACE se desarrolló en una cohorte de 21.688 pacientes incluidos en el registro multinacional observacional GRACE reclutados entre 1999 y 2003 (62), en el que participan actualmente 123 hospitales de 14 países de Europa, Australia, Norteamérica, Sudamérica y Nueva Zelanda. El registro GRACE se diseñó para que reflejara una población de pacientes con SCA no sesgada. La aplicación del score GRACE fue rápidamente recomendada por las guías de práctica clínica para la estratificación de riesgo en el SCA (4, 67). Los predictores del resultado se establecieron en función de las características clínicas y los biomarcadores en el momento de la presentación inicial.

Se identificaron nueve factores que predecían de manera independiente la mortalidad o el conjunto de mortalidad e infarto de miocardio (edad; insuficiencia cardíaca; enfermedad vascular periférica; presión arterial sistólica; clase Killip al ingreso; concentración sérica de creatinina; enzimas cardíacas elevadas; parada cardíaca al ingreso y desviación del segmento ST en

el electrocardiograma) y se incorporaron a un modelo continuo de riesgo cardiovascular. Estos nueve factores explicaban más del 90% del poder predictivo del modelo multivariable completo y proporcionan una discriminación más sólida que la basada solamente en el valor de Tn. Es interesante señalar que a diferencia con otras escalas de riesgo, el sexo no es un predictor del resultado.

La escala de riesgo del GRACE muestra una exactitud predictiva excelente para la mortalidad y para la variable combinada formada por muerte e IAM a los 6 meses del episodio índice (estadísticos c de 0,82 y 0,70 respectivamente).

La escala GRACE se ha validado en numerosos países y también en población española en un solo centro (4) y en el registro multicéntrico MASCARA (68).

La escala GRACE ha mostrado utilidad para predecir la mortalidad no solo a los 6 meses sino también hasta los 4 años (69). Además en relación con la estrategia invasiva en el SCASEST, los pacientes con GRACE >140 puntos de la escala predictiva se beneficiaron de un cateterismo precoz (<24 horas) frente a un cateterismo tardío (>36 horas) (70). La puntuación final de cada grupo de riesgo (alto, moderado y leve), varía según se evalúe mortalidad intrahospitalaria o mortalidad dentro de los 6 meses posteriores al alta.

1.7.2. La escala TIMI

La escala de riesgo TIMI fue diseñada en base a dos estudios de intervención en pacientes con SCA sin elevación del ST: el ensayo TIMI 11B (71) y el ensayo *Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q wave Coronary Events* (ESSENCE) (72); en su validación predijo con exactitud los resultados adversos a los 14 días (20).

La puntuación de riesgo TIMI combina siete factores de riesgo independiente: edad de 65 años o más; más de 3 factores de riesgo cardiovascular; evidencia de enfermedad coronaria previa documentada en el cateterismo; desviación del segmento ST $\geq 0,5$ mm; al menos 2 episodios de angina en las últimas 24 horas; la toma de aspirina en la semana anterior; y los valores elevados de marcadores cardíacos.

La escala permite clasificar la población en tres grupos de riesgo: bajo (0 a 2 puntos), intermedio (3 y 4 puntos) y alto (5 a 7 puntos). Por lo tanto, la puntuación de riesgo TIMI permite la identificación de pacientes de alto riesgo, que han demostrado obtener más beneficios de las nuevas terapias tales como inhibidores GP IIb/IIIa (73) y una estrategia invasiva precoz.

La clasificación de riesgo TIMI (que utiliza solo siete variables en un sistema de puntuación aditivo) es más sencilla para el usuario, pero su precisión discriminatoria es inferior a la del sistema de clasificación de riesgo GRACE (64), principalmente por no incluir factores de riesgo críticos como la frecuencia cardíaca, la clase Killip y la presión arterial sistólica (74).

1.8. UNIDADES DE DOLOR TORÁCICO (UDT)

El DT agudo es actualmente la segunda causa de consulta en los servicios de urgencias en los países industrializados (75). Discriminar el origen del DT es uno de los grandes retos en la asistencia de estos servicios, debido a las múltiples causas que pueden originarlo.

Este motivo de consulta supone entre el 5 y el 20% del volumen total de urgencias médicas y se estima que por cada mil habitantes un hospital de referencia atiende una urgencia por DT al mes (13). El 60% de los pacientes son ingresados y el 15% son diagnosticados de infarto de miocardio. Por otro lado, entre el 2 y el 4% de los pacientes que son dados de alta desde los servicios de urgencias, por considerar que el origen del dolor no es coronario, presentan un infarto agudo de miocardio, con una tasa de mortalidad elevada,

doble de la que corresponde a los enfermos ingresados (13, 76, 77). En este grupo de pacientes, la tasa de muerte o infarto puede ser de un 3% al mes y hasta un 4,8% a los 6 meses (78). Por todo ello es prioritario determinar si el dolor tiene un origen coronario (13, 79).

La necesidad de atención especial a los pacientes con DT agudo no traumático surgió hace más de 2 décadas. Zaleneski et al. (80) publicaron en el 2000 las primeras recomendaciones sobre la creación de las UDT y en España en el año 2002, Bayón et al. (79) describieron la organización y protocolos que debía cumplir una UDT.

El objetivo de las mismas era inicialmente clasificar rápidamente a los pacientes en tres categorías (60):

- Pacientes con SCA, con SCACEST, o SCASEST de alto/intermedio riesgo que requiere ingreso hospitalario.
- Pacientes que requieren test de isquemia y prueba de imagen cardiaca para estratificar el riesgo del SCA.
- Pacientes que pueden ser dados de alta sin test de isquemia ni prueba de imagen cardiaca.

Dicha clasificación permite reducir ingresos hospitalarios innecesarios de pacientes afectos de cardiopatía isquémica de bajo riesgo u otras patologías de bajo riesgo causantes del dolor, prestando especial atención en descartar la presencia de cardiopatía isquémica aguda y previniendo los efectos deletéreos que pueden ocasionar los retrasos asistenciales y las altas inadecuadas de pacientes con SCA, ya que estos pacientes presentan una alta mortalidad.

A pesar de los avances en los métodos diagnósticos, la disponibilidad de escalas para la estratificación del riesgo de complicaciones, los algoritmos de manejo y el funcionamiento de las unidades de DT, la evaluación del DT sigue suponiendo un importante desafío para los clínicos. Estos avances, junto a la implantación y protocolización de las UDT, tienen implicaciones directas en la estratificación inicial y tratamiento de los pacientes con DT, pero la magnitud

del problema continúa vigente tanto por el volumen de pacientes que consultan por un DT y que generan un consumo innecesario de recursos en situaciones de baja probabilidad/bajo riesgo de SCA, así como el riesgo que supone la no identificación de un IAM (60, 78). Por lo tanto, dentro de la alta proporción de pacientes que consultan por DT, la prioridad es la identificación de los que tienen un SCA entre los muchos con sospecha de dolor coronario, sobre todo en los casos en que no hay síntomas claros o hallazgos electrocardiográficos (24).

Existen varios problemas principales en el manejo del DT, como son la demora entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital, diagnóstico incorrecto y dificultades para realizar un adecuado diagnóstico diferencial, sobre todo en pacientes con presentación atípica, negatividad en las principales pruebas diagnóstica (ECG y Tn) y comienzo del tratamiento inadecuado (81).

La ausencia de cambios en el ECG o la presencia de un ECG no diagnóstico o indeterminado, no implica que el paciente este exento de riesgo, entre otros factores, debido al retraso que se produce en la toma de decisiones por falta de conclusión en las pruebas. Si además le añadimos que la evaluación de la Tn resulta normal o en caso de ausencia de curva enzimática, este grupo de pacientes podrían ser dados de alta, a pesar de estar padeciendo un SCA, presentando una tasa de muerte a los 6 meses de hasta el 4,8%, como hemos mencionado anteriormente.

En un estudio en el que se incluyeron más de 390.000 pacientes con IAM, entre junio de 1994 y junio del 2000, se observó que los pacientes con ECG inicial normal o inespecífico, tenían menor mortalidad hospitalaria que los que presentaron un ECG diagnóstico (30% y 41%, respectivamente). Sin embargo, las tasas absolutas eran significativas, similares a la de los pacientes con IAM incluidos en los estudios clínicos. Por lo que estos pacientes quedarían englobados en la tasa de pacientes a los que se les da el alta de manera

inapropiada, si además el resto de las pruebas diagnósticas resultan negativas o no concluyentes (82).

El personal de estas unidades (UDT) basa sus actuaciones en protocolos diseñados para caracterizar mejor a los pacientes con posible SCA, mejorar la toma de decisión sobre la presencia o ausencia de isquemia miocárdica y así definir el siguiente paso en el manejo de estos pacientes (por ejemplo, admisión, intervención aguda)(83).

La finalidad es tomar una decisión en un corto intervalo de tiempo, normalmente entre 6-12 horas, aunque en determinadas circunstancias este periodo puede alargarse.

Las UDT se crearon para facilitar la evaluación de estos pacientes, evitando el ingreso innecesario de pacientes con posible SCA de bajo riesgo, así como, dar de alta inapropiadamente a los pacientes con isquemia miocárdica aguda sin elevación del segmento ST (84).

El diagnóstico y la estratificación del riesgo están estrechamente ligados en este tipo de pacientes. Los retrasos en la confirmación del diagnóstico pueden aumentar el riesgo de complicaciones, así como la no detección de un SCA puede tener consecuencias fatales para el paciente (85, 86).

Estudios previos han mostrado que hasta el 6% de los pacientes con DT que reciben el alta del servicio de urgencias presentaban un SCA, sin que este fuera detectado por las pruebas diagnósticas. En este contexto, el SCA tiene implicación pronóstica significativa (87).

Por lo anteriormente expuesto, en los últimos años se ha hecho imprescindible mejorar la precisión diagnóstica de estos pacientes, aumentando la capacidad diagnóstica de las pruebas, como es el caso de la Tn, puesto que no siempre son capaces de detectar el origen coronario del dolor y esto supone retrasos en la instauración del tratamiento y peor pronóstico del

paciente (57). La atención al paciente que refiere DT o cualquier otro síntoma indicativo de isquemia coronaria, se basa en el diagnóstico precoz y en la clasificación rápida en grupos de diferente riesgo que permitan una pronta instauración del tratamiento indicado.

Las UDT pueden presentar diferentes modalidades bien con camas propias, bien virtuales con programas de manejo del DT, entre otras. Independientemente de la modalidad, estas unidades mejoran la precisión y rentabilidad diagnóstica de estos pacientes, además de optimizar la asistencia

1.8.1. Actuación en la UDT

La herramienta fundamental de funcionamiento de las UDT es la actuación mediante un protocolo pre-establecido (Figura 4). Dicho protocolo, en circunstancias ideales, debería aplicarse desde el inicio de la atención al paciente con DT, independientemente del punto del sistema sanitario (112, consultas de Atención Primaria o Urgencias) en el cual el paciente consulte. Actualmente la mayoría de los servicios de urgencias cuentan con un sistema de triaje (selección de los pacientes en función de la gravedad de las patologías) realizado por enfermería con un soporte informático que permite la distribución de los pacientes en 5 niveles de gravedad. El sistema estructurado de triaje se ha mostrado válido, útil y fiable (88). Permite la evaluación de las actuaciones así como el análisis de la casuística y su comparación con el estándar. El triaje supone el primer paso y más importante en el tratamiento de los pacientes de la UDT, en el que se deben clasificar correctamente los pacientes con DT de alto riesgo y los de bajo riesgo. Los pacientes de alto riesgo requieren una pronta intervención (IAM, angina inestable), mientras que pacientes de bajo riesgo requieren hacer un seguimiento posterior, o pueden ser dados de alta de forma segura.

Este primer paso conlleva la realización del ECG, anamnesis y si son necesarios exámenes físicos adicionales. La realización precoz de un ECG permite discriminar a los pacientes con SCACEST candidatos a terapia de

reperfusión y a aquellos con SCASEST de alto riesgo para su ingreso inmediato en una unidad de cuidados críticos cardiológicos (UCC). El tratamiento de estos pacientes no debe demorarse por la realización de exploraciones o pruebas complementarias y por tanto ya no son tributarios de seguimiento en la UDT.

Así mismo, en un paciente con criterios de gravedad, sin cambios dinámicos en el ECG, se debe plantear un diagnóstico alternativo. El diagnóstico diferencial debe incluir síndrome aórtico agudo, tromboembolismo pulmonar, neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco o mediastinitis, siendo todas ellas patologías graves que requieren una intervención precoz.

A la hora de la evaluación clínica del riesgo, además de algunos marcadores clínicos de riesgo universales, como edad avanzada, diabetes mellitus, insuficiencia renal u otras comorbilidades, la presentación clínica inicial es altamente predictora del pronóstico a corto plazo. La presencia de síntomas en reposo conlleva peor pronóstico que los síntomas que aparecen únicamente durante el ejercicio físico. En pacientes con síntomas intermitentes, haber tenido un número creciente de episodios previos al episodio principal también tiene gran impacto en el resultado clínico (24, 89, 90). Estos pacientes no deben seguir en la UDT y deben ingresar para tratamiento urgente adecuado al diagnóstico (60)

Un punto clave para la evaluación de los pacientes con DT es la estratificación precoz y esta se basa, fundamentalmente, en la historia clínica con una anamnesis detallada del DT, ECG evolutivos y biomarcadores cardiacos. En función de los resultados obtenidos, se valorara la necesidad de pruebas complementarias. A lo largo de todo el proceso se aplicarán escalas de riesgo que permitan la estratificación de los pacientes y la actuación acorde a ella.

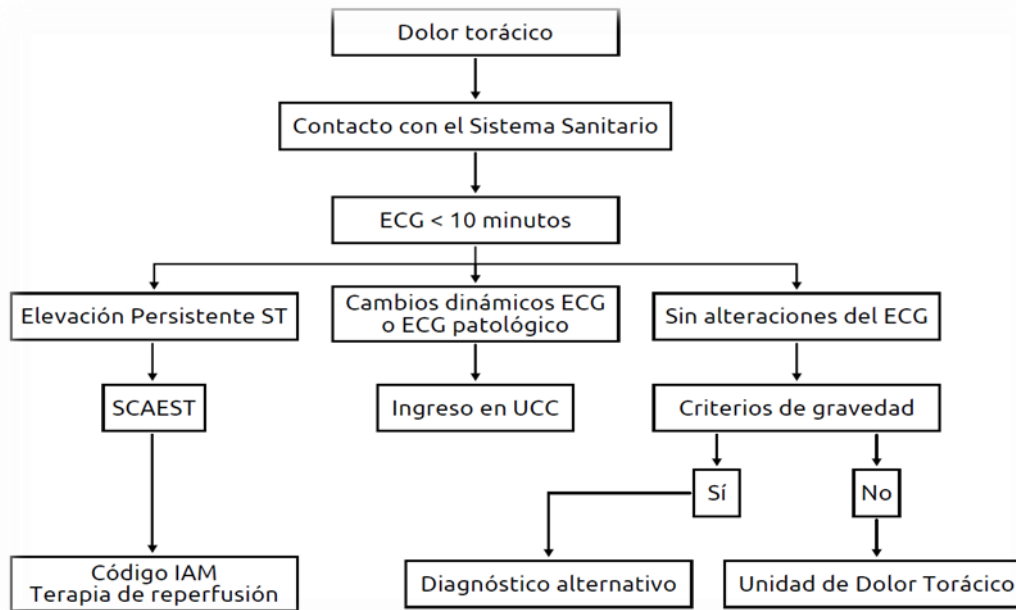


Figura 4. Diagrama de actuación en presencia de DT agudo no traumático(60).

La gran mayoría de los pacientes que ingresan en las UDT presentan todos los parámetros agudos negativos o sin cambios respecto a las evaluaciones previas (como son el ECG y la Tn). Además, ni las escalas TIMI ni GRACE, parecen tener valor diagnóstico en esta población, por lo que en estos casos el trabajo diagnóstico tiene que estar apoyado en la clínica.

Por este motivo, es imprescindible realizar una detallada anamnesis, la cual debe de incluir fundamentalmente edad, sexo, todos los factores de riesgo cardiovascular, con especial atención a diabetes mellitus y arteriopatía periférica; enfermedad coronaria previa conocida definida como angina o infarto previo, o lesiones coronarias $\geq 50\%$, o intervencionismo percutáneo o quirúrgico previo y las características del DT (60).

La evaluación exacta de dolor es un elemento esencial en la elaboración de una correcta anamnesis. La gravedad y presentación de DT son muy diversas entre los pacientes y son influenciados por la cultura, las experiencias vitales, y cambios fisiológicos. Muchos pacientes tienen dificultad para describir su DT. Por lo que disponer de herramientas para mejorar la

evaluación del dolor es de gran utilidad para realizar un adecuado triaje. El interrogatorio del tipo de DT es de suma importancia. En este sentido, la escala del DT de Geleijnse es una herramienta de gran utilidad, que puede facilitar la identificación correcta de las características del dolor, así como la evaluación de este. La escala del DT de Geleijnse et al. (91) (Tabla 3) ha demostrado poseer valor pronóstico en una serie anterior de los pacientes con DT y Tn negativa con o sin depresión del segmento ST en el ECG inicial (91-94). La puntuación de la escala de Geleijnse se ha asociado con un peor pronóstico, lo que refleja que una presentación típica aumenta la probabilidad de un origen cardiaco del dolor (92, 93).

Puntuación del DT

Localización	
Retroesternal	+3
Precordial	+2
Cuello, mandíbula o epigastrio	+1
Apical («debajo de la mamila izquierda»)	-1
Irradiación	
Uno de los 2 brazos	+2
Hombro, espalda, cuello, mandíbula	+1
Carácter	
Fuertemente opresivo	+3
Molestia opresiva	+2
Pinchazos	-1
Gravedad	
Grave	+2
Moderada	+1
Varía con nitroglicerina	+1
Postura	-1
Respiración	-1
Síntomas asociados	
Disnea	+2
Náuseas o vómitos	+2
Sudación	+2
Antecedentes de angina de esfuerzo	+3

Tabla 3. Escala del DT de Geleijnse (91)(Chest pain score) basada en la presentación típica del dolor.

1.8.2. Índices para estratificación del riesgo en las UDT

El objetivo de las escalas de riesgo en las UDT es identificar de forma rápida y segura a los pacientes con DT y especialmente aquellos situados a los dos extremos del espectro, pacientes de alto riesgo, tributarios de una estrategia invasiva precoz, y por otro lado, pacientes de muy bajo riesgo, que con una selección rápida, puedan ser dados de alta sin pruebas adicionales.

La escala HEART (95) (History, ECG, Age, Risk factors, Troponin) de fácil utilización, con una puntuación que oscila entre el 0 y el 10 sería una de las más recomendables ya que permite identificar bien los dos extremos del espectro, frente a las escalas TIMI y GRACE (96) .

La escala de riesgo de Geleijnse et al. (91), basada en las características del DT (Tabla 1), se correlaciona directamente con el resultado de las pruebas de estrés.

Than et al. (97) diseñaron un protocolo de diagnóstico rápido (en 2 horas) que permite identificar a los pacientes de muy bajo riesgo y así evitar la sobrecarga de pacientes en las áreas de urgencias. Dicho protocolo ha sido evaluado en el estudio observacional prospectivo ASPECT en el que se incluyeron 3.582 pacientes consecutivos de 14 servicios de urgencias. De ellos, el 9,8% fueron catalogados de muy bajo riesgo y por tanto tributarios a un alta precoz. La aplicación de este protocolo de rápida decisión mostró una sensibilidad del 99,7% (Intervalo de confianza al 95%- IC 98,1% a 99,9%), valor predictivo negativo del 99,7% (IC 95%: 98,6% a 100,0%), especificidad del 23,4% (95% IC: 21,4% a 25,4%) y un valor predictivo positivo del 19,0% (IC 95%: 17,2% a 21,0%) (97).

Hess et al. (98) establecen una regla para definir pacientes de muy bajo riesgo, en función de la ausencia de 5 características que combinan: edad >50 años, historia de enfermedad coronaria y DT típico, cambios isquémicos en el ECG no conocidos previamente y Tn inicial o a las 6h positiva. La ausencia de estas 5 características, mostró una sensibilidad del 100% (IC 95%: 97,2 a 100%) y una especificidad del 20,9% (IC 95%: 16,9 a 24,9%) para acontecimientos isquémicos a 30 días.

Por otro lado, Duval et al. (99) proponen un nuevo score basado en edad >55 años, género, presentación del DT (típico vs atípico), enfermedad arterial coronaria conocida, disnea, la diabetes, el tabaquismo y ECG anormal.

Se evaluaron un total de 4.666 pacientes, de los cuales 738 (15,8%) tuvieron una PE anormal, 575 (12,3%) fueron ingresados en el hospital y 133 (2,9%) fueron sometidos a revascularización coronaria. La puntuación clínica mostró una buena capacidad de predecir la hospitalización con un área bajo la curva de 0,72, que mejoró a 0,81 cuando se añadieron los resultados de las pruebas de estrés.

Finalmente, el índice de riesgo UDT-65, propuesto por Martínez-Selles et al. (13) atribuyen un punto a cada una de las siguientes variables: uso de aspirina, diabetes, tipicidad del DT y 65 o más años de edad. En este estudio se evaluaron 1.518 pacientes con DT no traumático. El DT se clasificó como atípico en 909 (59,9%) pacientes, no definido en 370 (24,4%) y típico en 239 (15,7%). El ECG se realizó a 1.342 (88,4%) pacientes, se determinó la troponina T en 656 (43,2%), se realizó una radiografía de tórax a 831 (54,7%) y la guardia de cardiología valoró a 385 (25,4%). Ingresaron en planta 230 (15,2%) pacientes, 99 (6,5%) con IAM y 7 (0,5%) murieron durante el ingreso. En los pacientes dados de alta desde urgencias, los diagnósticos más frecuentes fueron DT atípico (59%) e infección respiratoria (12%). El índice UDT-65 se relacionó con el IAM. El 50% tenía un índice = 0 y ninguno de ellos tuvo un IAM ni murió durante el ingreso.

1.8.3. El dolor torácico sin evidencia de isquemia.

El DT sin evidencia de isquemia se define como un DT similar al que se produce en la angina de pecho y ocurre en pacientes en que se ha descartado una enfermedad cardíaca (79, 100).

Debido a que el interés diagnóstico está centrado en el descarte de la enfermedad o coronaria o cualquier otra causa que pueda comprometer la vida del paciente, la comprensión y el diagnóstico de este síndrome se ha visto ralentizada (101).

Modelos teóricos actuales señalan al DT sin evidencia de isquemia como un síndrome de origen multicausal y hacen hincapié en el carácter multidisciplinar del problema (102). Las teorías son apoyadas por investigaciones que muestran que los factores psicológicos como la sensibilidad a la ansiedad, hipervigilancia y alexitimia pueden ser relevantes para este síndrome sin explicación médica (101, 103).

White et al. (104) muestran en su estudio que la ansiedad, síntomas somáticos y la alexitimia (incapacidad de identificar y describir verbalmente las emociones y sentimientos en uno mismo y en los demás) son comunes en pacientes con DT sin evidencia de isquemia. Estos pacientes ocupan innecesariamente las consultas externas de cardiología, por lo que sugieren una evaluación de estos pacientes por parte de psiquiatría en colaboración con los departamentos de cardiología.

En un estudio observacional, de casos y controles, con 40 pacientes diagnosticados de DT sin evidencia de isquemia y 40 pacientes diagnosticados de SCA, respectivamente, se analizaron variables sociodemográficas, médicas y psicológicas. No se hallaron diferencias en personalidad, excepto en el rasgo «control emocional», menor en los pacientes en los que se descartó el SCA. Estos enfermos presentaron mayor alexitimia y empleaban más frecuentemente dos estrategias de afrontamiento: la religión y la búsqueda de ayuda médica. En el análisis multivariable, el modelo compuesto por las siguientes cuatro variables: alexitimia, calidad de vida y afrontamientos basados en la religión y en la búsqueda de ayuda médica, muestra una sensibilidad del 85,4% y una especificidad del 80%. Según los resultados mencionados, Garcia-Campayo et al. (105) proponen el empleo de este modelo predictivo como test de cribaje para diferenciar ambos trastornos.

1.8.4. Papel de enfermería en las UDT

La atención de enfermería es crucial en una UDT (106). El conocimiento, las habilidades, actitudes, y la presencia de las enfermeras en la toma de

decisiones que se produce en un contexto de emergencia son cruciales para el éxito de una UDT. Las enfermeras tienen que estar preparadas para atender a los pacientes que necesitan cuidados cardíacos, en todo su amplio espectro.

Se describen seis etapas de atención en la UDT, en las que está directamente implicado el personal de enfermería: triaje, diagnóstico, tratamiento, observación / monitorización, alta, tanto a otras unidades (unidad de cuidados intensivos, laboratorio de hemodinámica, etc.) como al domicilio y el seguimiento. No obstante se señala que los aspectos de atención de muchos pacientes se llevarán a cabo de forma simultánea durante la estancia de un paciente y no todas las etapas se aplican necesariamente a todos los pacientes (106).

O'Neill et al. (107) han mostrado en un reciente estudio el impacto positivo de un sistema de triaje precoz dirigido por enfermería en pacientes con SCASEST. En la evaluación de dicho sistema de triaje se hallaron mejoras significativas en el número de pacientes con DT que tenían un electrocardiograma de 12 derivaciones realizado en 10 minutos del ingreso (94% vs 32%, $p < 0,001$); el número de pacientes de alto riesgo de SCASEST con clopidogrel prescrito (72% vs 42%, $p < 0,01$); y el número de pacientes de alto riesgo que eran derivados directamente a la Unidad Coronaria en la que la evaluación inicial y el triaje es realizado por personal de enfermería especializado en el manejo del paciente coronario (82% vs 34%, $p < 0,01$). La evaluación del sistema de triaje tras 5 años de implantación mostró la capacidad de mantener las mejoras significativas ($p < 0.01$).

La toma de decisiones mediante el triaje es un reto considerable para el personal de enfermería, sobre todo cuando se hace necesario tomar decisiones rápidas con una información limitada, lo cual dificulta la comprensión del problema que presenta el paciente (108). Los estudios de Chung et al. (108) y Andersson et al. (109) han mostrado que las enfermeras a veces dudaban en sus decisiones al manejar algunos sistemas de triaje implantados en sus unidades de trabajo, con el objetivo de evitar el deterioro del paciente.

En un estudio con 423 enfermeras de 48 servicios de urgencias de Suecia, Goransson et al. (110) mostraron que sólo el 57,6% de las 7550 clasificaciones de gravedad asignadas por las enfermeras estaban en concordancia con la resolución final del paciente. Los autores diseñaron 40 casos clínicos basados en situaciones reales de triaje, con los datos básicos que recogen en un triaje inicial en los servicios de urgencias. El personal de enfermería realizó la clasificación de los 40 casos clínicos en 5 niveles de triaje basados en la "*Canadian Triage and Acuity Scale*"(111). El resultado propuesto por enfermería en cada caso, fue evaluado por un comité de expertos independientes (médicos y enfermeros) con una extensa experiencia en servicios de urgencias. Un 13,9% de las consultas de los pacientes se encontraron clasificadas por debajo de la severidad (subtraje) y un 28,4% por encima de la severidad (sobretraje), en las clasificaciones realizadas por las enfermeras. Estos hallazgos sugieren que las enfermeras hacen un uso mayor del sobretraje en lugar de subtraje para minimizar el riesgo de deterioro del paciente.

En esta misma línea, Ho et al. (112) estudió una muestra de 200 sujetos obtenida en un servicio de urgencias en Hong Kong, con el objetivo de evaluar la efectividad y precisión del score *Front Door Score* (FDS) como herramienta de triaje del DT para enfermeras en el servicio de urgencias, como respuesta a la necesidad de herramientas estándar para evaluar el DT. El FDS proviene una simplificación de la escala TIMI, en el que se mantienen todos los ítems excepto el correspondiente al incremento de biomarcadores cardiacos (Tn). Por lo tanto, el FDS combina seis factores de riesgo: edad de 65 años o más; más de 3 factores de riesgo cardiovascular; evidencia de enfermedad coronaria previa documentada en el cateterismo; desviación del segmento ST $\geq 0,5$ mm; al menos 2 episodios de angina en las últimas 24 horas; y la toma de aspirina en la semana anterior. Al igual que la escala TIMI, cada ítem suma 1 punto, por lo que la puntuación total oscila entre 0 y 6, siendo la puntuación de 5 a 6 considerada como de alto riesgo, de 2 a 4 como de riesgo intermedio y de 0 a 1 como de bajo riesgo. Se observó una concordancia significativa entre los diagnósticos médicos finales y la puntuación obtenida en el triaje realizado por

las enfermeras, frente al sistema de triaje tradicional utilizado en los servicios de urgencias basados en la estratificación de pacientes en 5 niveles de según la gravedad.

Puesto que el personal de enfermería es un vínculo importante entre el paciente y el médico, éste debe tener una actitud responsable y autónoma, lo que le permite llevar a cabo iniciativas específicas que ayudan tanto al paciente como al médico en lograr el mejor resultado posible. Por lo tanto uno de los objetivos fundamentales tanto del personal médico y enfermero de los servicios de urgencias, como de los cardiólogos, es determinar con la mayor celeridad posible si el origen del dolor es coronario para establecer las intervenciones lo más precoces posibles.

El registro y valoración del DT por el personal de enfermería es vital en el paciente cardiológico (24, 89, 90), ya que es necesaria una adecuada transmisión de ésta información a otros miembros del equipo multidisciplinar para guiar las intervenciones de los cuidados. Durante el proceso de valoración enfermería reúne información sobre la experiencia del paciente y los efectos sobre su salud. La información obtenida guía a enfermería en la planificación y evaluación de estrategias de cuidados. El dolor anginoso es dinámico, por tanto su valoración debe ser continua en el tiempo y adaptada a los cambios, siendo ésta el punto de partida para la comprensión y obtención de los objetivos del paciente y en definitiva para producir alivio, evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de éste. Para una correcta valoración es esencial disponer de herramientas validadas, con alta sensibilidad y especificidad sobre lo que nos disponemos a valorar, que sean sencillas para el personal sanitario y que no precise excesivo esfuerzo adicional, es decir que podamos medir o cuantificar con cierta precisión pero a la vez sea compatible con la carga asistencial diaria (113-116).

Es importante que enfermería tenga un cierto grado de autonomía para la interpretación electrocardiográfica, siguiendo unos contenidos básicos en esta materia, que le permitan comparar un ECG con otro ya realizado con

anterioridad, permitiendo acelerar el diagnóstico del paciente (117). Así mismo el personal de enfermería debe ser el responsable de la monitorización del paciente y además debe estar entrenado y capacitado para poder discriminar entre una serie de síntomas importantes que pueden alertarnos de la gravedad del paciente con DT; Por lo tanto es vital aprender a identificarlos, de forma que podamos disminuir las complicaciones.

1.9. LA METODOLOGÍA ENFERMERA

Es un método sistemático y organizado que permite administrar cuidados de enfermería, centrado en la identificación y tratamiento de las respuestas humanas (persona – familia y/o grupos – comunidad) y las alteraciones de la salud reales o potenciales que los usuarios presentan en cualquier momento y circunstancia de su ciclo vital. El Proceso de Enfermería es el conjunto de acciones intencionadas que la enfermera realiza en un orden específico, con el fin de asegurar que una persona o grupo de personas necesitadas de cuidados de salud reciban el mejor cuidado posible de los profesionales de Enfermería. Se desarrollan actividades utilizando la metodología enfermera a través del plan individualizado, empleando para ello las herramientas propias de la taxonomía enfermera: *Nursing Diagnoses: Definition and Classification* (NANDA), *Nursing Interventions Classification* (NIC) y *Nursing Outcomes Classification* (NOC).

La taxonomía enfermera comienza a desarrollarse en España con el “I Simposium Internacional de Diagnósticos de Enfermería de Barcelona” en mayo de 1996, por lo que el uso de las taxonomías enfermeras se viene usando en nuestro entorno desde hace más de 15 años. Los diagnósticos de enfermería formulan respuestas humanas a cambios en la situación de salud, determinadas socioculturalmente, por lo que se hace necesario incorporar en la estandarización de cuidados los hallazgos de investigaciones previas, la experiencia clínica, las preferencias y valores de los pacientes y el sentido común, que exige establecer y tratar los problemas de forma coherente con las circunstancias y recursos del contexto (118).

Objetivos de taxonomía enfermera:

1. Dinamizar la disciplina enfermera mediante la implementación del proceso enfermero.
2. Homogeneizar líneas de actuación y decisión en el área independiente de las enfermeras y protocolizar las que corresponden al ámbito de colaboración con otros profesionales.
3. Definir la cartera de servicios de las unidades de hospitalización que constituyen el ámbito de actuación de la enfermería.
4. Proveer una herramienta que propicie la satisfacción de los pacientes y profesionales.
5. Monitorizar la calidad en el proceso de cuidar.

La protocolización de los cuidados es una de las técnicas de trabajo más utilizadas en la práctica de Enfermería, hecho que podemos considerar como uno de los paradigmas del diseño de calidad (89, 100). Su seguimiento mejora la calidad de los cuidados de enfermería en el paciente con DT. Por consiguiente, la valoración del DT y su documentación mediante escalas de riesgo, es necesaria ya que permite la comunicación de la información a los otros miembros del equipo, alcanzando un diagnóstico de forma más rápida y así permitiendo guiar las intervenciones de los cuidados. Así mismo debe estar protocolizado dentro de los Planes de Cuidados Estandarizados de Enfermería, siendo dicho registro, exacto y riguroso, de los datos recopilados un instrumento básico que aporta una información valiosa para el diagnóstico de estos pacientes.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICACIÓN E HIPOTESIS DEL ESTUDIO.

La consulta por DT en una de las más frecuentes en los servicios de urgencias. La evaluación del paciente es uno de los mayores retos para los médicos que prestan asistencia en los servicios de urgencias.

La posible asociación de este síntoma con patología potencialmente mortal, y el dato de que en el 50% de los casos aproximadamente la clínica sea compatible con SCA provoca un importante número de ingresos innecesarios, que se podrían evitar con un diagnóstico inicial más preciso. Estos ingresos generan un elevado coste, pese a que en menos de la mitad de ellos se confirme finalmente el diagnóstico inicial de enfermedad coronaria que motivó la hospitalización. Al mismo tiempo, la incertidumbre diagnóstica hace que entre un 2 y un 4% de los pacientes dados de alta desde los servicios de urgencia con el diagnóstico de dolor de origen no coronario presenten en realidad un infarto agudo de miocardio.

Un sistema de triaje garantiza la categorización de los pacientes según el grado de urgencias de síntomas y signos que presenta, priorizando la asistencia de los mismos (119).

Enfermería tiene un papel fundamental en el triaje y la clasificación de los pacientes en alto riesgo frente a los de bajo riesgo, mediante el proceso de valoración y registro del DT (120, 121).

Por lo tanto, el personal de enfermería debe de disponer de herramientas para optimizar el proceso de valoración del paciente y de esta manera contribuir a una adecuada transmisión de la información entre el equipo multidisciplinar y valoración diagnóstica, con el objetivo de garantizar la calidad en la atención y la seguridad del paciente.

A pesar de la dificultad para diferenciar si el origen del DT es coronario o no, debido a las numerosas similitudes en la presentación clínica del dolor, el

presente proyecto de investigación plantea la hipótesis de que pueden haber diferencias, en cuanto a la presentación clínica, entre el paciente que está sufriendo un síndrome coronario y el que no lo presenta.

2.2. OBJETIVOS

1. Determinar las características clínicas y del dolor torácico de los pacientes ingresados por dolor torácico, así como compararlas a pacientes con diagnóstico inicial de SCA.
2. Analizar la asociación de estas variables, tanto clínicas como del dolor torácico, en el diagnóstico final de enfermedad coronaria. Evaluar el poder diagnóstico de la conocida escala de Geleijnse en la población analizada.
3. Construir una nueva escala simplificada para el diagnóstico de enfermedad coronaria en la población estudiada.
4. Comparación la potencia diagnóstica de la nueva escala frente a la establecida de Geleijnse en cuanto a enfermedad coronaria en la población estudiada.
5. Evaluar el valor pronóstico de la escala a corto-medio plazo y comparación con principales escalas de estratificación de riesgo.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional prospectivo, que consta de una parte transversal y otra longitudinal de pacientes que acudieron al servicio de urgencias del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, consultando por DT. Todos los pacientes quedaron ingresados a cargo del Servicio de Cardiología de nuestro hospital pendientes de la valoración diagnóstica y la evaluación pronóstica del cuadro clínico. Los pacientes se reclutaron en un periodo que comprendió desde junio del 2011 hasta noviembre del 2015.

3.2. ADMISION Y SELECCIÓN DE PACIENTES

Se reclutaron prospectivamente y de manera consecutiva a los pacientes que acudieron al servicio de urgencias de nuestro hospital consultando por DT, ofreciéndoles la participación en el estudio desde su ingreso a cargo del Servicio de Cardiología hasta el momento del alta hospitalaria, en función de los procedimientos que requirieron durante el ingreso hospitalario e independientemente de su diagnóstico al alta.

Los pacientes fueron incluidos durante el ingreso hospitalario tras ser informados de la finalidad y los procedimientos del estudio, y solo tras la aceptación de manera voluntaria de participar habiendo firmado la hoja de consentimiento informado participaron en el proyecto.

3.2.1. Criterios de inclusión.

Para el propósito de este trabajo, nuestra población de estudio debía de cumplir los siguientes criterios de inclusión:

I. Pacientes mayores de 18 años.

II. DT en reposo o progresivo de mínimos esfuerzos, en la presentación clínica del paciente a su llegada al servicio de urgencias, sugestivo de cardiopatía isquémica. El DT se define como molestia torácica tipo opresiva, que puede irradiar a brazo izquierdo y que cede tras la administración de

nitratos. En ocasiones el dolor puede ser menos intenso y presentar distintas localizaciones como en los brazos, epigastrio, cuello o mandíbula, o presentarse de manera diferente manifestándose como disnea o un malestar general o torácico. Frecuentemente suele ir acompañado de síntomas vegetativos como sudoración profusa, náuseas o disnea. Según las guías de actuación (detallado en sección 1.5.1).

III. Pacientes con facultades mentales y físicas para cumplimentar el cuestionario del estudio y otorgar su consentimiento informado para la participación en el mismo.

3.2.2. Criterios de exclusión.

Se excluyeron los pacientes cuyo diagnóstico al alta estaba relacionado con patologías cardiacas no relacionadas con cardiopatía isquémica como miocarditis, pericarditis, miocardiopatía, valvulopatía y miocardiopatía de Tako-Tsubo, así como patologías no coronarias como embolia pulmonar, neumonía, pleuritis, neumotórax, crisis de anemia falciforme, anemia, disección aortica, enfermedad cerebrovascular, espasmo esofágico, esofagitis, úlcera péptica, pancreatitis, colecistitis, discopatía cervical, fractura de costilla, lesiones musculares, costocondritis y herpes zoster.

3.2.3. Grupos de estudio.

La población total incluida en el estudio fue dividida en dos grupos. Por un lado tenemos a los pacientes que fueron ingresados en la UDT configurando nuestra población de estudio. El resto de los pacientes configura nuestra población control, a su vez dividida en dos subgrupos en función del diagnóstico establecido en el momento del ingreso; pacientes ingresados con SCASEST y pacientes ingresados con de SCACEST.

En la figura 5 podemos observar la clasificación inicial de los pacientes en el momento del ingreso. En cada grupo de pacientes se actuó según protocolo hospitalario y en concordancia con las Guías de práctica clínica.

3.3. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los pacientes se basó en los tres pilares fundamentales que establecen las Guías actuales (12): presentación clínica, exploración física y los resultados de las diferentes herramientas diagnósticas específicas del SCA.

I. Presentación clínica:

Se evaluó el dolor tipo anginoso teniendo en cuenta las diversas formas de presentación (12):

- Dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo.
- Angina de nueva aparición (clase II o III de la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society) (122).
- Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III de la Canadian Cardiovascular Society.
- Angina post-IM agudo.

Además, se elaboró una historia clínica dirigida, en la que quedaron registradas fundamentalmente las características del dolor, hora de inicio del mismo, síntomas acompañantes y antecedentes patológicos de interés.

II. Exploración física:

Inicialmente se realizó la toma de constantes: tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y temperatura, así como la auscultación cardíaca y la identificación precoz de signos de insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica.

La exploración física facilita la identificación de patologías no coronarias (como embolia pulmonar, síndromes aórticos agudos, miopericarditis o

estenosis aórtica) o enfermedades extracardíacas (como neumotórax, neumonía o enfermedades reumáticas).

III. Herramientas diagnósticas:

- **Electrocardiograma:**

De manera simultánea se realizó un ECG de 12 derivaciones que fue interpretado por un médico capaz de identificar el diagnóstico de SCA (SCACEST o SCASEST) en los primeros 10 minutos desde el momento en que el paciente se presenta en la puerta de urgencias o es atendido por los servicios de emergencia, constituyendo la principal herramienta diagnóstica del SCA.

Los hallazgos del ECG realizado en el servicio de urgencias indicaron qué actitud seguir. Dentro de dichos hallazgos podemos encontrar principalmente dos tipos de alteraciones que sugieren isquemia:

- I. Descenso del ST horizontal o con pendiente descendente ≥ 0.05 mV en dos o más derivaciones contiguas o presencia de ondas T negativas en dos o más derivaciones contiguas con R prominentes, indicadores de SCASEST.
- II. Elevación persistente del segmento ST localizado en al menos dos derivaciones contiguas, para precordiales V2-V4 una elevación de al menos 2 mm o Bloqueo de Rama Izquierda del haz de His (BRI), indicadores de SCACEST.

- **Biomarcadores:**

La determinación de un biomarcador de daño miocárdico, preferiblemente Tnt-us, es obligatoria en todos los pacientes con sospecha de SCASEST (123-125).

La medición de la Tn fue evaluada en los pacientes al ingreso en urgencias (excepto los pacientes con SCACEST) y a las 4-6 horas posteriores y ante una elevación de las cifras en la seriación enzimática se confirmó el diagnóstico inicial de SCACEST.

En los pacientes reclutados entre julio del 2011 y octubre de 2011, ambos incluidos, el análisis que se realizó en el hospital fue el de la TnT convencional de cuarta generación, siendo el punto de corte empleado 0.035ng/mL. A partir del 1 de noviembre del 2011 se empleó para esta evaluación la Tn T ultrasensible (TnT-us), considerando 14 ng/L, como punto de corte para asignación de un SCA (124).

El valor de corte diagnóstico para IAM se define como una determinación de Tn cardíaca que excede el percentil 99 de una población normal de referencia (referencia de límite superior), utilizando un análisis con un grado de imprecisión (coeficiente de variación) $\leq 10\%$ del límite de referencia superior (123, 126).

Con el fin de mejorar la especificidad y ayudar a distinguir si una elevación de Tn se debe a un proceso de isquemia aguda o una isquemia subyacente de un proceso crónico, se ha establecido un valor del aumento de la Tn discriminador de SCA (Δ Tn). Las guías de práctica clínica del 2007 recomiendan llevar a cabo la medición de Tn seriadas para evaluar dicho aumento (107, 123).

Respecto a la TnT convencional se consideró como significativa la variación delta en la concentración de Tn de un 20% (127). Por otro lado, para la TnT-us se consideró el siguiente algoritmo (Figura 6) (12).

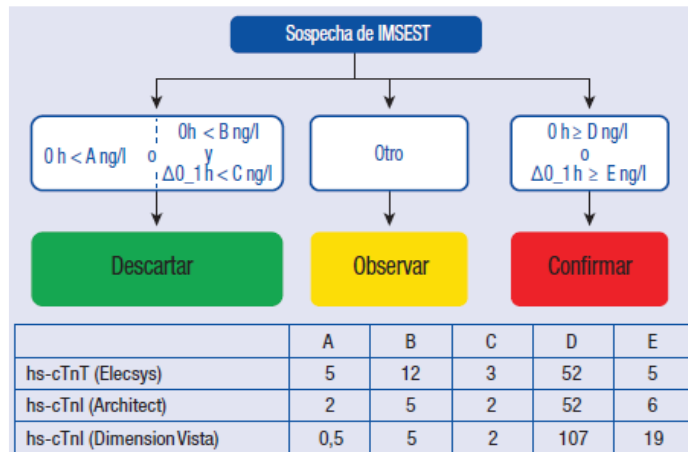


Figura 6. Algoritmos de 0 h/1h de confirmación o descarte mediante pruebas de TnT-us en pacientes con sospecha de IAMSEST atendido en el servicio de urgencias. Las 0-1 h se refieren al tiempo transcurrido desde el primer análisis de sangre. Se puede descartar un IAMSEST si la concentración de Tnt-us es muy baja. El IAMSEST también se puede descartar si los resultados basales son bajos y no aumentan significativamente durante la primera hora. La probabilidad de IAMSEST es alta si la concentración inicial es moderadamente alta o si aumenta claramente durante la primera hora. Los puntos de corte son específicos para cada prueba (12).

Los valores de TnT convencional se evaluaron mediante la prueba rápida CARDIAC T® Quantitative test (Roche Diagnostics). Los valores de TnT-us, fueron determinados en plasma, mediante Electroquimioluminiscencia (ECLIA) en autoanalizadores Hitachi/Cobas Roche Diagnostics®(128).

- **Técnicas de imagen no invasivas:**

En los casos en los que no hubieron cambios sugestivos de isquemia ni en el ECG, ni en los resultados de la seriación enzimática, a criterio de su médico responsable se les solicitó un test de isquemia no invasivo (preferentemente ecocardiografía de esfuerzo); Si es test de isquemia fue positivo se programó una coronariografía diagnóstica; Si el resultado fue negativo concluyente se dio de alta al paciente con un diagnóstico de DT sin evidencia de isquemia; Si el test de isquemia no invasivo fue no concluyente se programó una coronariografía diagnóstica.

Sin embargo las pruebas no invasivas requieren una interpretación bajo un enfoque bayesiano, es decir, se recomienda realizar una estimación pretest de la enfermedad (probabilidad pretest (PPS)) por el facultativo, junto a los

resultados de las pruebas diagnósticas para generar una estimación posttest de las probabilidades de la enfermedad para un paciente dado(129).

En pacientes cuya PPS es muy elevada para enfermedad coronaria, no es necesario efectuar un test de provocación de isquemia para obtener una positividad casi segura y además corremos el riesgo de que hallemos un resultado “falso negativo” que añade incertidumbre al diagnóstico.

En estos paciente es necesario realizar una valoración individualizada y se programa directamente una coronariografía, especialmente si sus síntomas deterioran su calidad de vida y no mejoran con el tratamiento médico.

En función de los resultados de la coronariografía diagnóstica en este tipo de pacientes se llegó al diagnóstico final. Se diagnóstico como SCASEST tipo angina inestable en los casos en que en la coronariografía se observó estenosis mayor del 70 % en una arteria coronaria en la angiografía o mayor del 50% del tronco principal izquierdo.

3.4. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN DIAGNÓSTICO AL INGRESO: GRUPOS DE ESTUDIO.

Con más detalle, definimos los criterios de clasificación de los diferentes grupos de pacientes según el diagnóstico al ingreso (12):

▪ **UDT:** Pacientes que presentaron DT de características que sugieren un origen coronario, sin cambios seriados en ECG de 12 derivaciones y con marcador de necrosis cardiaca Tn convencional o ultrasensible negativa o sin alteración en la curva enzimática. Este grupo de pacientes a su vez se subdivide en dos grupos en función de los resultados de las evaluaciones de la Tn:

- **Grupo 1:** pacientes con resultados de Tn negativos en todas las mediciones.

- **Grupo 2:** pacientes con resultado positivo en al menos una de las mediciones de Tn, pero con ausencia de curva enzimática, lo cual definiremos en el siguiente apartado.

▪ **SCASEST:** Pacientes que presentaron angina, presencia de cambios en el ECG indicadores de SCASEST, como descenso del ST y/o elevación seriada de marcadores de daño cardiaco (Tn convencional o ultrasensible).

▪ **SCACEST:** Pacientes que presentaron angina, presencia de cambios en el ECG indicadores de SCACEST tal y como hemos descrito en el apartado anterior (3.3).

3.5. CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES AL ALTA.

En el momento del alta se clasificaron todos los pacientes en función de su diagnóstico final en cuatro grupos definidos como:

- **DT sin evidencia de isquemia**, en el cual se descartó el origen coronario del dolor.
- **Angina de bajo riesgo** según definición de las guías actuales (pacientes que presentan ausencia de DT recurrente o signos de insuficiencia cardiaca, sin alteraciones en el ECG en reposo, sin elevación de los marcadores de necrosis miocárdica, preferiblemente Tn, y los cuales no son candidatos a una intervención urgente (130, 131).
- **SCASEST**, incluyendo en esta clasificación la Angina Inestable y el IAMSEST.
- **SCACEST**.

La clasificación de los pacientes se basó en el diagnóstico definitivo al alta, tras su inclusión en la UDT de nuestro hospital. En dicha unidad tras la realización de ECG de 12 derivaciones, el marcador de necrosis miocárdica hs-Tn o convencional, de test de isquemia y/o coronariografía se llegó al diagnóstico del ingreso hospitalario.

Los pacientes que presentaron SCACEST con elevación del ST (SCACEST) no fueron incluidos en la UDT, debido a la indicación directa de revascularización precoz (132) y fueron incluidos en el estudio tras su estabilización hemodinámica antes del alta hospitalaria.

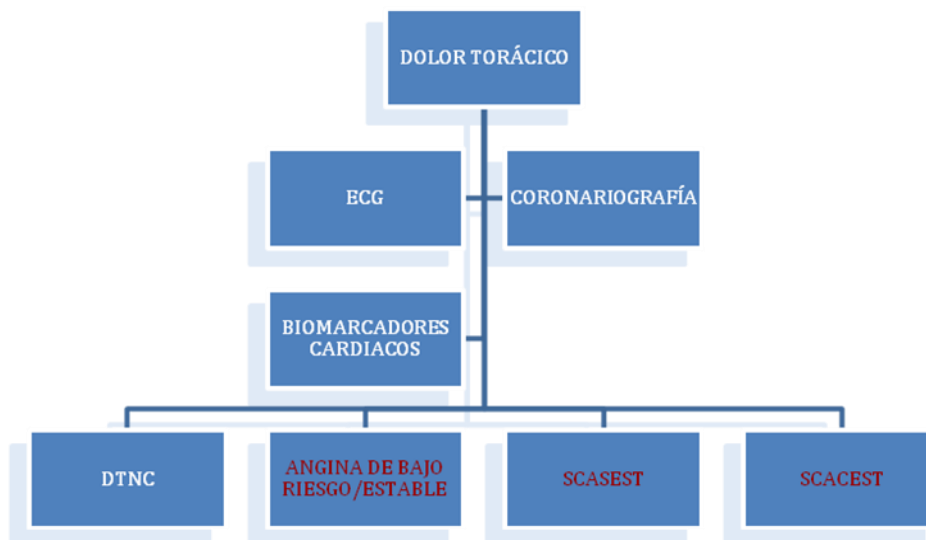


Figura 5. Diagrama de clasificación de pacientes al alta.

3.6 RECOGIDA DE LAS VARIABLES CLÍNICAS

De todos los pacientes, se recogieron todas las variables clínicas que se enumeran a continuación.

a) Datos epidemiológicos:

- Edad (años)
- Sexo

b) Datos clínicos:

I. Clasificación de los pacientes al ingreso, previamente definidos:

- UDT:
 - Grupo 1.
 - Grupo 2.
- SCASEST.
- SCACEST.

II. Diagnostico al alta:

- DT sin evidencia de isquemia.
- Angina de bajo riesgo.
- SCACEST.
- SCASEST.

III. Evaluación del DT:

Como instrumento de medida se utilizó la “escala de DT de Geleijnse” (Tabla 2). La puntuación describe el dolor en función de la localización del dolor (subesternal, precordial, cuello, mandíbula, epigastrio y apical), la irradiación del dolor (uno de los brazos, hombros, espalda, cuello y mandíbula), el carácter del dolor (fuertemente opresivo, moderadamente opresivo, punzante), la gravedad o severidad del dolor (grave, moderado), si el dolor varia o es influido por determinados factores determinantes (nitroglicerina, la postura, la respiración), si el cuadro clínico presenta síntomas asociados y cortejo vegetativo (disnea, náuseas o vómitos, sudoración) y antecedentes de angina de esfuerzos (91).

Adicionalmente recogimos otras variables referentes a la presentación clínica del dolor, en concreto a la irradiación del dolor, puesto que supone una de las características que de manera más consistente se ha encontrado en relación al SCA (133). Dicha variable está recogida en la escala del DT de Geleijnse de manera conjunta, por lo que con el objetivo de profundizar, la hemos evaluado también de manera independiente: irradiación solo a cuello, irradiación solo a mandíbula y por último evaluar la irradiación a ambos brazos, ya que la escala de Geleijnse recoge la irradiación a brazo izquierdo.

c) Factores de riesgo cardiovascular (FRCV):

Se recogieron mediante entrevista al paciente y revisión de la historia clínica las variables correspondientes a los principales FRCV.

- Hipertensión arterial: definida como presencia de cifras de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y diastólica ≥ 90 mmHg, o aquellos pacientes que tomaban medicación antihipertensiva.

- **Dislipemia:** definida como concentración en sangre de colesterol LDL \geq 115 mg/dl, o que estaban en tratamiento hipolipemiente.
- **Diabetes mellitus:** Definida según la American Diabetes Association como glucemia plasmática ocasional \geq 200 mg/dl y síntomas de diabetes mellitus, glucemia plasmática en ayunas \geq 126 mg/dl en ayunas, glucemia plasmática \geq 200 mg/dl dos horas después de la prueba de tolerancia oral de glucosa (75 g de glucosa), hemoglobina glicosilada (HbA1C) \geq 6,5% o precisar tratamiento hipoglucemiante.
- **Tabaquismo activo:** se clasificó como “fumador” si el paciente fumaba actualmente cualquier cantidad de tabaco a diario y como “no fumador” si el paciente no había fumado nunca o hacía más de diez años que habían dejado de fumar.

d) Antecedentes cardiovasculares:

En este apartado se recogieron los antecedentes de las siguientes entidades:

- **Antecedentes de cardiopatía isquémica:** se consideró que los pacientes presentaban antecedentes cuando tenían un diagnóstico previo de IAM o de angina inestable. Además, se registró la realización previa de una ICP o CRC.
- **Antecedentes de enfermedad vascular periférica** identificados mediante diagnóstico clínico o por prueba de imagen como ecografía, arteriografía o TAC.
- **Antecedentes de Accidente Cerebrovascular (ACV):** incluimos los ACV de origen isquémico o hemorrágico.

e) Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica definida como presencia Enfermedad Cardiovascular (ECV) prematura en familiares de primer grado, varón antes de los 55 años y mujeres antes de los 65 años (134).

f) Procedimientos diagnósticos al ingreso:

I. Electrocardiograma (ECG):

Se registraron los datos obtenidos de los ECG realizados en el momento del ingreso según hemos definido previamente, clasificándose en:

- ECG normal.
- Presencia de descenso del ST.
- Elevación del segmento ST.
- ECG indeterminado: considerándose un ECG no valorable o no diagnóstico, o cuando se observaba bloqueos del sistema His-Purkinje, evidencia de infarto de miocardio previo, hipertrofia ventricular izquierda o estimulación con marcapasos, que dificultaban una correcta valoración.

II. Elevación de Tn: Se registró el resultado de Tn pico para cada paciente, así como la presencia de curva enzimática, como hemos definido en el apartado de protocolo diagnóstico.

III. Test de provocación de isquemia miocárdica al ingreso: Se recogieron los siguientes datos: tipo de test y resultado del test.

Los resultados se expresan en (135):

- a) positividad clínica, si desarrollan dolor anginoso típico o signos de disfunción ventricular izquierda.
- b) positividad eléctrica, cuando se registra un descenso del segmento ST, igual o superior a 1 mm, medido a los 80 ms del punto J, en 2 derivaciones consecutivas, o bien, elevación del segmento ST igual o superior a 2 mm, en ausencia de necrosis previa.
- c) negativa, cuando se alcanza un nivel de ejercicio significativo (definido por la capacidad funcional pretest en función de la edad, el sexo y el grado de entrenamiento) y una frecuencia cardíaca submáxima (85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica) sin aparición de síntomas clínicos ni cambios electrocardiográficos.

El test se define como no concluyente cuando no se alcanza el grado de ejercicio adecuado [(estadio 1 de Bruce o superar los 5 METS (unidades metabólicas de consumo de oxígeno)], ni la taquicardización suficiente, con lo que no es posible descartar si hay isquemia miocárdica subyacente.

Hay medicación que puede interferir en los resultados de la prueba, como es el caso de los betabloqueantes, por su capacidad para atenuar la frecuencia cardíaca máxima. En estos casos la medicación fue suspendida 24 horas antes.

IV. Coronariografía: Se recogieron los datos referentes a si se le había realizado al paciente una angiografía diagnóstica y si esta evidenció la necesidad de revascularización coronaria ya fuera mediante Intervencionismo Coronario Percutáneo o cirugía de revascularización coronaria (CRC).

g) Síntomas anginosos severos:

Considerados según la definición propuesta por el grupo TIMI (20) como la presencia de dos o más episodios anginosos en las últimas 24 horas.

h) Estimación de la función renal:

La clasificación de la enfermedad renal crónica se realiza mediante la cuantificación del filtrado glomerular.

Para tal fin se empleó la ecuación del MDRD-4 que es la fórmula abreviada derivada del estudio MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) (136) que requiere cuatro parámetros (concentración sérica de creatinina, edad, sexo y raza). $FG = 186 \times (\text{creatinina}/88,4)^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times 0,742$ (si mujer) $\times 1,21$ (si etnia negra)

Se consideró que había presencia de insuficiencia renal cuando el resultado de la evaluación de la función renal fue $\leq 60 \text{ mL}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$ en el momento del ingreso.

i) Uso de aspirina previa:

Se registró el uso de aspirina con dosis de 100 mg o 150 mg en los 7 días previos al ingreso (20).

j) Antecedentes de trastornos mentales:

Se consideró que los pacientes tenían antecedentes cuando aparecía en la historia clínica algún diagnóstico o episodio de trastornos de ansiedad o del estado de ánimo. Se subdividió en los siguientes diagnósticos específicos de la clasificación de la American Psychiatric Association (DSM-V) (137) y la Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales y del Comportamiento 10ª Revisión (CIE-10)(138):

Ansiedad: Preocupación excesiva, persistente y que las personas tienen dificultades para controlar sobre diversos acontecimientos o actividades y que se asocian a tres o más síntomas de sobreactivación fisiológica. La ansiedad generalizada debe estar presente la mayoría de días durante un mínimo de 6 meses.

Depresión: La depresión se presenta como un conjunto de síntomas de predominio afectivo (tristeza patológica, apatía, anhedonia, desesperanza, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida) aunque, en mayor o menor grado, también están presentes síntomas de tipo cognitivo, volitivo y somático, por lo que podría hablarse de una afectación global psíquica y física, haciendo especial énfasis en la esfera afectiva.

Síndrome Ansioso-Depresivo: El CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud incluye este trastorno, indicando que debe darse una ansiedad grave acompañada de una depresión algo más leve; y si están a niveles similares debe priorizarse la depresión. Además, debe incluir según el CIE-10, depresión ansiosa leve o no persistente.

Otros trastornos, incluidos los trastornos de personalidad (grupo de afecciones mentales en las cuales una persona tiene un patrón prolongado de comportamientos, emociones y pensamientos que es muy diferente a las expectativas de su cultura, los cuales interfieren con la capacidad de la persona para desempeñarse en las relaciones interpersonales, el trabajo y otros contextos) y esquizofrenia, caracterizada por la falta de percepción de la realidad, alteraciones en la percepción o en la expresión de la alteración de la realidad.

k) Estimación del riesgo según la clasificación de la escala GRACE.

El score de riesgo Grace es el que proporciona mayor precisión en la estratificación del riesgo en pacientes con SCASEST tanto al ingreso como al alta (70, 139), por este motivo las actuales guías recomiendan su uso siempre que estén disponibles las variables que lo componen.

El score GRACE presenta ocho variables: cinco de ellas computadas de forma semicuantitativa, o sea, diferente peso para cada intervalo de edades, presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, creatinina plasmática y clase de Killip; y tres de ellas computadas en forma dicotómica (infradesnivel del segmento ST, elevación de marcador de necrosis miocárdica y paro cardíaco al ingreso).

La clasificación de Killip utilizada en este score se divide en cuatro categorías (140), asignando mayor puntuación, a mayor categoría.

- I: ausencia de signos de insuficiencia cardíaca.
- II: hallazgos consistentes de insuficiencia cardíaca leve a moderada (crepitantes hasta campos pulmonares medios en la parte posterior del tórax, tercer ruido cardíaco, taquicardia o distensión yugular externa).
- III: edema agudo de pulmón.
- IV: shock cardiogénico.

En los casos en los que la clase Killip o la concentración de creatinina sérica no están disponibles, se puede calcular una escala modificada añadiendo insuficiencia renal y uso de diuréticos respectivamente.

La puntuación final de cada grupo de riesgo, se clasifica en tres grupos de riesgo (alto, moderado y bajo) y varía según se evalúe mortalidad intrahospitalaria o mortalidad dentro de los 6 meses posteriores al alta. En nuestro estudio se evaluó la mortalidad intrahospitalaria donde la puntuación final puede variar entre 0 a 372 y dividiremos en tres grupos de riesgo según el rango de puntuación (141);

1. Bajo riesgo: 1-108 puntos.
2. Moderado riesgo: 109-140 puntos.
3. Alto riesgo: 141-372 puntos.

m) Estimación del riesgo según la clasificación de la escala TIMI.

La escala de riesgo TIMI es una herramienta fácil de usar y aunque su capacidad discriminadora es buena, es inferior a la escala de riesgo GRACE. Por este motivo es la escala más utilizada después de la escala GRACE,

Se empleó la versión de la escala TIMI correspondiente en función de la clasificación de los pacientes al ingreso:

I. La escala de riesgo **TIMI para SCACEST** usa 8 variables en un sistema de puntuación aditivo, tal y como se muestra en la tabla 4 (142).

El número de factores de riesgo presentes desde el punto de vista clínico aumenta la mortalidad a 30 días. En pacientes que no tienen ninguno de ellos, la mortalidad es de sólo 0,8% ; cuando 1 factor está presente es 1,6%; en caso de que estén presentes 2 de ellos es del 2,2%, aumentando al 26,8% y 35,9% respectivamente cuando se hallan presentes 8 y >8 factores de riesgo.

Score de Riesgo TIMI para SCACEST	
<i>Antecedentes</i>	
Edad 65-74	2 puntos
>= 75	3 puntos
DM/HTA o Angina	1 punto
<i>Examen</i>	
PAS menor de 100	3 puntos
FC > 100	2 puntos
Killip II-IV	2 puntos
Peso < 67 kg	1 punto
<i>Presentación</i>	
Elevación ST anterior o BRI	1 punto
Tiempo de trat. > 4 hrs	1 punto
Score de Riesgo = Total	(0-14)

Score de Riesgo	Probabilidad de muerte por 30 d*
0	0.1 (0.1-0.2)
1	0.3 (0.2-0.3)
2	0.4 (0.3-0.5)
3	0.7 (0.6-0.9)
4	1.2 (1.0-1.5)
5	2.2 (1.9-2.6)
6	3.0 (2.5-3.6)
7	4.8 (3.8-6.1)
8	5.8 (4.2-7.8)
>8	8.8 (6.3-12)

* Referenciado al promedio de mortalidad (95% intervalo de confianza)

Tabla 4. Score de riesgo TIMI para SCACEST.

II. La escala de riesgo TIMI para SCASEST, la cual fue empleada en todos los pacientes con sospecha de SCASEST incluidos los pacientes que ingresaron en la UDT para descartar el origen coronario del dolor (tabla 5).

Esta versión del score usa 7 variables en un sistema de puntuación aditivo: edad \geq 65 años, tres o más factores de riesgo cardiovascular tradicionales, evidencia de enfermedad coronaria previa, uso de ácido acetilsalicílico (AAS) en los últimos 7 días, angina severa (dos o más episodios en 24 h), cambio del ST \geq 0,5 mm y elevación de marcador de daño miocárdico (Tn o CK-MB)(20).

Se clasificó la población en función de los resultados del score en tres grupos de riesgo: bajo (0 a 2 puntos), medio (3 a 4 puntos) y alto (5 a 7 puntos).

Score de riesgo TIMI para SCASEST	
Edad \geq 65 años	1 punto
Tres o más factores de riesgo Cardiovascular: - Hipertensión arterial - Diabetes - Hiperlipemia - Tabaquismo - Historia familiar de CI prematura	1 punto
Estenosis coronaria $>$ 50 % en la coronariografía previa	1 punto
Desviación del segmento ST al ingreso	1 punto
Angina severa (\geq episodios de angina en las últimas 48 h)	1 punto
Tratamiento con aspirina en las 2 semanas previas	1 punto
Elevación de marcadores séricos de daño miocárdico	1 punto

Tabla 5. Score de riesgo TIMI para SCASEST.

3.7 ESTUDIO LONGITUDINAL.

Para el objetivo 5, se llevó a cabo el seguimiento desde el alta hasta los 12 meses de seguimiento de todos los pacientes incluidos en según detallamos a continuación.

Dicho seguimiento fue realizado mediante las siguientes vías: contacto telefónico, entrevista clínica presencial o consulta de historia clínica de cada uno de los pacientes previamente reclutados.

Los eventos cardiacos fueron definidos como:

- Muerte causa cardiovascular: muerte causada en el contexto de cardiopatía isquémica u otra enfermedad coronaria, así como muerte por causa no explicada, pero con sospecha de cardiaca.

- Ingreso hospitalario por un nuevo SCA incluyendo en esta clasificación en función del diagnóstico al alta: angina de bajo riesgo o angina estable, angina inestable, IAMSEST e IAMCEST.
- Ingreso hospitalario por otras causas CV: Insuficiencia cardiaca aguda y ACV.

3.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Analizamos las variables estudiadas para la determinación de normalidad mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Aquellas variables que siguieron una distribución normal se describieron como media \pm desviación estándar (DE). Las variables que no seguían una distribución normal se expresaron como mediana (percentiles 25-75). Las variables cualitativas se expresaron como porcentajes. Para el análisis de asociación entre variables cualitativas se utilizó el test de la Chi cuadrado.

Para el análisis de asociación entre una variable cualitativa y otra cuantitativa se utilizó el test de t de Student. Para los análisis de comparación de medias entre dos variables que no seguían una distribución paramétrica utilizamos la prueba de Mann-Whitney. La comparación entre los 3 diferentes grupos al ingreso, así como los subgrupos creados para la UDT (grupo 1 y grupo 2), se realizó mediante el test de la Chi cuadrado para variables cualitativas, y mediante un ANOVA con análisis post-hoc, o el test de Kruskal-Wallis para las variables cuantitativas.

Además, se establecieron curvas ROC, que muestran la capacidad de una variable para discriminar entre los individuos sanos de los enfermos; previa estimación de sensibilidad y especificidad. Además nos permitió calcular el mejor punto de corte.

El análisis de regresión logística se llevó a cabo para la demostración de enfermedad coronaria al alta como variable dependiente, seleccionando diversos factores clínicos como covariables o variables independientes, así

como las características del DT que figuran en la escala del dolor torácico de Geleijnse (91), con el objetivo de evaluar la asociación de dichas variables con el diagnóstico de SCA, siendo este uno de los principales objetivos del estudio. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. Las variables con $p < 0,15$ en el análisis univariado se incluyeron en el modelo de regresión multivariado.

Las variables independientes a introducir fueron: edad, sexo masculino, diabetes mellitus, hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo activo, antecedentes cardiovasculares, cardiopatía isquémica previa, angina inestable previa, intervencionismo coronario percutáneo previo, cirugía de revascularización coronaria previa, insuficiencia renal, uso de aspirina previa, antecedentes psiquiátricos, así como la variable creada como “escala del dolor torácico de Geleijnse simplificada” como variables independientes. Además de las variables mencionadas, incluimos una serie de ítems basadas en las características del DT: localización retroesternal, irradiación a uno de los 2 brazos o a ambos brazos, carácter fuertemente opresivo, pinchazos, severidad del cuadro (grave o moderada), variación del dolor con nitroglicerina o con la respiración, síntomas asociados (disnea y náuseas o vómitos) y finalmente angina de esfuerzos previa.

Se construyó una nueva escala de diagnóstico de DT utilizando aquellas variables que mostraron ser predictoras independientes de las variables dependientes. Se ponderaron sumando o restando puntos en función del valor obtenido mediante la Odds Ratio en el análisis multivariado, con valores que oscilaron entre -1 y +3. Respecto a la variable “escala del dolor torácico de Geleijnse simplificada” se le asignó una puntuación total en función de la suma de los 4 ítems que la componían (estos a su vez con puntuaciones que oscilaron entre 2 y 3 puntos en concordancia al valor obtenido mediante la Odds Ratio) y en función de la puntuación total obtenida sumó un valor determinado en la nueva escala construida, pudiéndose ser este valor de 0 o de 3 puntos.

El estadístico c para cada escala fue calculado mediante la creación de curvas ROC. Las comparaciones de las curvas ROC se llevaron a cabo por el

método de DeLong et al. (143). La mejora neta de la reclasificación (NRI) se realizó de acuerdo con los métodos descritos por Pencina et al. (144)

La utilidad clínica y el beneficio neto de la nueva escala se evaluaron mediante el análisis de la curva de decisión (DCA). La prueba de DCA identifica el origen coronario del dolor, basado en la clasificación de los pacientes en bajo y alto riesgo en base al mejor punto de corte hallado. El eje "x" muestra valores umbral para la probabilidad de diagnóstico de cardiopatía isquémica al alta mientras que el eje "y" representa el beneficio neto para los diferentes valores de umbral de diagnóstico de cardiopatía isquémica al alta. Los modelos de predicción que están más alejados de la línea gris del guion inclinado (es decir, la cardiopatía isquémica) y la línea negra horizontal (es decir, no asumen la cardiopatía isquémica) demuestra el mayor beneficio neto. También se realizó el análisis para detección eventos adversos a los 12 meses (145, 146).

Para evaluar la implicación diagnóstica, tanto de nuestra nueva escala como de las diversas escalas de riesgo empleadas (TIMI, GRACE, escala del DT de Geleijnse et al. y escala de Sanchis et al.(20, 91, 92, 142)) se utilizó el modelo de regresión univariado de riesgos proporcionales de Cox, obteniendo la razón de riesgo (RR) y el intervalo de confianza al 95%. Dichas escalas no solo se evaluaron de manera continua, sino que también se evaluaron empleando los cortes de punto como variable dicotómica, hallados mediante el análisis de curvas ROC.

El nivel de significación estadística utilizado en los contrastes de hipótesis fue de $p < 0.05$. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versión 22.0 para sistema operativo Windows (SPSS, Inc., Chicago, EEUU).

3.9 ASPECTOS ÉTICOS Y CONFIDENCIALIDAD DE DATOS.

Todos los pacientes incluidos fueron informados sobre el objeto del estudio. Fue necesaria la firma del consentimiento de participación (Anexo I).

En todo momento cualquier paciente pudo abandonar el estudio, así como solicitar que sus datos no sean analizados. El estudio se diseñó de acuerdo con la Declaración de Helsinki, y su posterior modificación en el 2000 en Edimburgo. Ha sido imprescindible la aprobación del proyecto por el Comité de Investigación Clínica del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca para comenzar el estudio. (Anexo II)

El tratamiento de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustó a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. Los datos recogidos para el estudio fueron identificados mediante un código y solo los investigadores responsables el estudio pudieron relacionar dichos códigos con la historia clínica.

Igualmente, se tomaron todas las medidas de seguridad establecidas en el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal y que está sometido a todas las prescripciones que les sean aplicables previstas en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

4. RESULTADOS

4.1. OBJETIVO 1: ESTUDIO DESCRIPTIVO. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO.

4.1.1: CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN GLOBAL.

Se ha realizado un estudio prospectivo en una población formada por 984 pacientes consecutivos, atendidos en el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia) entre los meses de junio del 2011 hasta noviembre del 2015. De ellos, 398 pacientes fueron ingresados en la UDT configurando nuestra población de estudio. El resto de la población configura nuestra población control, la cual fue recogida de forma arbitraria de pacientes ingresados en la planta siempre y cuando presentaran estabilidad hemodinámica y buena predisposición a contestar la encuesta y en ausencia de criterios de exclusión. Esta población fue dividida en dos subgrupos en función del diagnóstico establecido en el momento del ingreso. De ellos 390 fueron ingresados con el diagnóstico de SCASEST y 196 fueron ingresados con el diagnóstico de SCACEST.

En la figura 7 se representa la distribución de la población global en función del diagnóstico al ingreso, según protocolo diagnóstico descrito. Además, se incluyen los dos subgrupos en los que dividimos la población UTD, previamente descrito en el apartado de metodología (grupo 1 y grupo 2).

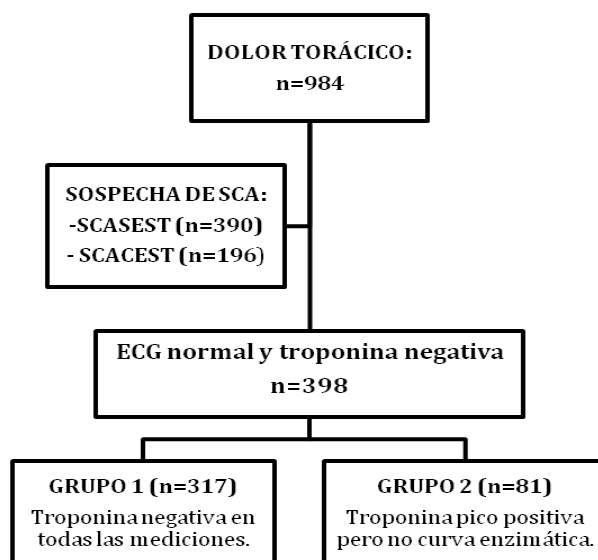


Figura 7. Clasificación de los pacientes al ingreso según presentación clínica

Las características de la población global se resumen en la siguiente tabla.

	n = 984
Edad, (años); mediana (RIQ)	63 (54-74)
Sexo masculino, n (%)	706 (71,7)
Factores de riesgo cardiovascular	
Diabetes mellitus, n (%)	413 (42,0)
Hipertensión, n (%)	691 (70,2)
Hipercolesterolemia, n (%)	601 (61,1)
Tabaquismo activo, n (%)	394 (40,0)
Antecedentes cardiovasculares, n (%)	366 (37,2)
Ictus, n (%)	31 (3,2)
Vasculopatía periférica, n (%)	35 (3,6)
Cardiopatía isquémica previa, n (%)	302 (30,7)
Infarto de miocardio	94 (31,1)
Angina inestable	92 (30,5)
Intervención coronaria percutánea	280 (28,5)
Cirugía de revascularización coronaria	26 (2,)
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, n (%)	14 (1,4)
Insuficiencia renal, n (%)	168 (17,1)
Aspirina previa, n (%)	403 (41,0)
Angina severa ^a , n (%)	195 (19,8)
Elevación del ST, n (%)	195 (19,8)
Descenso del ST, n (%)	206 (20,9)
Ondas T negativas, n (%)	17 (1,7)
ECG indeterminado ^b , n (%)	15 (1,5)
Elevación plasmática de Troponina ^c , n (%)	629 (63,9)
Escala del dolor torácico (puntuación)	11,3±3,0
Antecedentes Psiquiátricos	
Depresión, n (%)	84 (8,5)
Ansiedad, n (%)	51 (5,2)
Síndrome ansioso-depresivo, n (%)	54 (5,5)
Otros (esquizofrenia y trastornos de personalidad), n (%)	5 (0,5)

RIQ= Rango intercuartilico; ^a≥ 2 episodios de dolor torácico en las últimas 24 h; ^bBloqueo de rama y marcapasos; ^cElevación plasmática de Troponina: ≥ 14 pg/ml Troponina T ultrasensible o ≥0,035 ng/ml Troponina convencional.

Tabla 6. Características clínicas basales de la población global.

4.1.2. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN GLOBAL SEGÚN CLASIFICACION POR GRUPOS AL INGRESO.

Se realizó un análisis descriptivo de nuestra población global de estudio, dividida en grupos de diagnósticos al ingreso, según hemos descrito en el apartado de metodología, con un grupo a estudio (UDT) y dos grupos control (SCASEST y SCACEST), incluyendo los antecedentes de enfermedad cardiovascular, los principales factores de riesgo cardiovascular y la presentación clínica de los pacientes (Tabla 7).

Se observan diferencias significativas en la edad ($p < 0,001$), con una población más envejecida en el grupo SCASEST y el sexo masculino ($p: 0,002$), con una proporción elevada de varones en los tres grupos, aunque con una mayor incidencia en el grupo SCACEST (81,6%).

Los pacientes ingresados en el grupo de SCASEST presentan un mayor número de pacientes diabéticos ($p < 0,001$) e hipertensos ($p < 0,001$). Sin embargo, la mayor proporción de fumadores activos se encuentra en el grupo SCACEST, con una presencia en el 59,7% de los pacientes ($p < 0,001$).

En el análisis de los antecedentes cardiovasculares, hallamos diferencias significativas en los antecedentes de cardiopatía isquémica ($p < 0,001$) siendo menor en el grupo SCACEST y observando unos porcentajes muy parecidos entre los pacientes ingresados en la UDT y los ingresados con sospecha de SCASEST; destacamos la presencia de IAM y de angina inestable previa con mayor frecuencia en los pacientes ingresados en la UDT, siendo el valor de $p: 0,005$ y $0,003$ respectivamente. Se observó la misma tendencia en los porcentajes de pacientes de la UDT que presentaban una ICP previa ($p < 0,001$).

Los pacientes que son ingresados en la UDT presentan insuficiencia renal diagnosticada a su ingreso de forma menos frecuente que los SCASEST, pero sin mostrar diferencias con los pacientes con SCACEST ($p < 0,001$). De forma interesante, los pacientes ingresados en la UDT mostraron el mayor

porcentaje de uso previo de la aspirina en comparación con los pacientes con SCA (SCASEST y SCACEST) ($p < 0,001$).

Los pacientes del grupo SCA (SCASEST y SCACEST) elevaron enzimas cardíacas (TnT) en un gran porcentaje. Sin embargo, queremos destacar que a pesar de que los pacientes ingresados en la UDT no presentaron curva enzimática, tal y como hemos definido en el anterior apartado, el 20,4% mostraron elevación en al menos en una de las determinaciones de TnT, aspecto en el que profundizaremos en el siguiente apartado.

La puntuación total en la escala del DT de Geleijnse obtenida para cada grupo, mostró diferencias significativas con una $p < 0,001$, siendo menor la puntuación en los pacientes ingresados en la UDT. Los pacientes del grupo SCACEST fueron los que tuvieron mayor puntuación de los tres grupos. Todos estos datos y el resto de variables analizadas se pueden observar a continuación.

	UDT	SCASEST	SCACEST	P
	n = 398	n =390	n =196	
Edad, años mediana (RIQ)	63 (54-74)	68 (58-77)	60 (53-71)	<0,001
Sexo masculino, n (%)	273 (68,6)	273 (70)	160 (81,6)	0,002
Factores de riesgo cardiovascular				
Diabetes mellitus, n (%)	146 (36,7)	199 (51,0)	68 (34,7)	<0,001
Hipertensión, n (%)	277 (69,6)	300 (76,9)	114 (58,2)	<0,001
Hipercolesterolemia, n (%)	243 (61,1)	242 (62,1)	116 (59,2)	0,798
Tabaquismo activo, n (%)	128 (32,2)	149 (38,2)	117 (59,7)	<0,001
Ictus previo, n (%)	10 (2,5)	17 (4,4)	4 (2,0)	0,203
Vasculopatía periférica previa, n (%)	11 (2,8)	16 (4,1)	8 (4,1)	0,542
Cardiopatía isquémica previa, n (%)	143 (35,9)	127 (32,6)	32 (16,3)	<0,001
Infarto de miocardio	96 (24,1)	87 (22,3)	25 (12,8)	0,005
Angina inestable	45 (11,3)	40 (10,3)	6 (3,1)	0,003
Intervención coronaria percutánea	135 (33,9)	114 (29,2)	31 (15,8)	<0,001
CRC ^a	11 (2,8)	14 (3,6)	1 (0,5)	0,089
Antecedentes familiares de CI	5 (1,3)	5 (1,3)	4 (2,0)	0,716
Insuficiencia renal, n (%)	52 (13,1)	87 (22,3)	29 (14,8)	0,002
Aspirina previa	187 (47,0)	175 (44,9)	41 (20,9)	<0,001
Angina severa ^b	77 (19,3)	83 (21,3)	35 (17,9)	0,590
Cambios en ECG seriados, n (%)				
Elevación del ST, n (%)	N/A	6 (1,5)	189 (96,4)	
Descenso del ST, n (%)	N/A	206 (52,8)	0 (0,0)	
Ondas T negativas, n (%)	N/A	12 (3,1)	5 (2,6)	
ECG indeterminado ^c , n (%)	7 (1,8)	6 (1,6)	2 (1,0)	
Elevación plasmática de Tn ^d , n (%)	81 (20,4)	356 (91,3)	191 (97,4)	<0,001
Escala del dolor torácico ^e (puntuación)	10,6 ± 3,0	11,5 ± 2,8	12,4 ± 2,8	<0,001
Antecedentes Psiquiátricos				
Depresión, n (%)	39 (9,8)	36 (9,2)	9 (4,6)	
Ansiedad, n (%)	26(6,5)	18 (4,6)	7 (3,6)	
Síndrome ansioso-depresivo, n (%)	33 (8,3)	16(4,1)	5 (2,6)	
Otros ^f , n (%)	0 (0)	3(0,8)	2 (1,0)	

^a Cirugía de revascularización coronaria ; ^b≥ 2 episodios de dolor torácico en las últimas 24 h; ^cBloqueo de rama y marcapasos; ^dEscala del dolor torácico de Geleijnse et al; ^eElevación plasmática de Troponina:≥ 14 pg/ml Troponina T ultrasensible o ≥0,035 ng/ml.Troponina convencional; ^fEsquizofrenia y trastornos de personalidad.

Tabla 7. Características clínicas basales según diagnóstico al ingreso.

4.1.3. COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES UDT SEGÚN SUBGRUPOS 1 Y 2.

Para conseguir los objetivos del estudio y evaluar en profundidad nuestra población perteneciente a la UDT, realizamos una división de los pacientes ingresados en la UDT en dos subgrupos, considerando como grupo 1

(317 pacientes) a los pacientes que no presentaron cambios en el ECG sugestivos de isquemia ni elevación de Tn y como grupo 2 (81 pacientes) a los pacientes sin cambios en el ECG sugestivos de isquemia y Tn pico positiva pero sin curva enzimática.

En la tabla 8 vienen detalladas las características clínicas de la población que ingresó en la UDT y el análisis realizado por los subgrupos anteriormente definidos, incluyendo antecedentes cardiovasculares de interés, factores de riesgo cardiovascular y aspectos más relevantes de la presentación clínica del cuadro de DT. Destaca la heterogeneidad hallada al analizar nuestra población de estudio dividida en los grupos 1 y 2 descritos anteriormente, observando numerosas diferencias que se mencionan a continuación.

Los pacientes del grupo 2 se encuentran en torno a la séptima década de la vida, mientras que los pertenecientes al grupo 1 son algo más jóvenes, mostrando diferencias significativas ($<0,001$). Además, los pacientes del grupo 2 presentan entre sus antecedentes cardiovasculares un mayor porcentaje de diabetes mellitus, hipertensión e hipercolesterolemia frente al grupo 1, con unos valores p de 0,002, $<0,001$ y 0,001, respectivamente. Por el contrario, en el grupo 1 existían un mayor número de fumadores activos, aunque si hallar diferencias significativas.

Siguiendo la misma tendencia, observamos más pacientes del grupo 2 que habían presentado un IAM previo frente al grupo 1 (p: 0,002), mientras que en el resto de antecedentes cardiovasculares registrados (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica e ictus), se observa un mayor porcentaje en los pacientes del grupo 2, pero sin hallar diferencias significativas.

Los pacientes pertenecientes al grupo 1 presentan insuficiencia renal menos frecuente que el grupo 2, mostrando diferencias significativas ($p<0,001$). De manera interesante los pacientes del grupo 2 presentan síntomas de angina severa en mayor número que los pertenecientes al grupo 1, observando diferencias significativas (p: 0,046).

En cuanto a la presentación clínica al ingreso, hallamos diferencias significativas en la puntuación total de la escala del DT de Geleijnse obtenida menor en los pacientes del grupo 1 frente a los pacientes del grupo 2, $p < 0,001$

	GRUPO 1	GRUPO 2	P
	<i>n = 317</i>	<i>n = 81</i>	
Edad, años, mediana (RIQ)	60 (53-71)	72 (61-79)	<0,001
Sexo masculino, n (%)	215 (67,8)	58 (71,6)	0,513
Factores de riesgo cardiovascular			
Diabetes mellitus, n (%)	105 (33,1)	42 (51,9)	0,002
Hipertensión, n (%)	207 (65,3)	70 (86,4)	<0,001
Hipercolesterolemia, n (%)	182 (54,7)	62 (76,5)	<0,001
Tabaquismo activo, n (%)	110 (34,7)	19 (23,5)	0,060
Antecedentes cardiovasculares, n (%)	124 (39,1)	41 (50,6)	0,048
Ictus, n (%)	9 (2,8)	1 (1,2)	0,676
Vasculopatía periférica, n (%)	8 (2,5)	4 (4,9)	0,564
Cardiopatía isquémica previa, n (%)	107 (33,8)	36 (44,4)	0,074
Infarto de miocárdio	66 (20,8)	30 (37,0)	0,002
Angina inestable	41 (12,6)	5 (6,2)	0,102
Intervención coronaria percutánea	102 (95,3)	32 (88,9)	0,234
CRC ^a	7 (6,5)	4 (11,1)	0,181
Antecedentes familiares de CI	5 (1,6)	0 (0,0)	0,255
Insuficiencia renal, n (%)	31 (9,8)	22 (27,2)	<0,001
Aspirina previa	144 (45,4)	43 (53,1)	0,218
Angina severa ^b	55 (17,4)	22 (27,2)	0,046
Escala del dolor torácico ^d (puntuación)	10,3 ± 3,0	11,7 ± 3,0	<0,001
Antecedentes Psiquiátricos	83 (26,2)	16 (19,8)	0,254
Depresión, n (%)	33 (10,4)	6 (7,4)	
Ansiedad, n (%)	21 (6,6)	5 (6,2)	
Síndrome ansioso-depresivo, n (%)	29 (9,1)	5 (6,2)	
Esquizofrenia y trastornos de personalidad,	0 (0,0)	0 (0,0)	

GRUPO 1= pacientes UDT sin cambios ECG y sin elevación de Troponina. **GRUPO 2**= pacientes UDT sin cambios ECG y Troponina pico positiva pero sin curva enzimática. ^a Cirugía de revascularización coronaria. ^b ≥ 2 episodios de dolor torácico en las últimas 24 h Elevación de Troponina: ^c ≥ 14pg/ml Troponina T ultrasensible o ≥ 0.035 ng/ml Troponina convencional.; ^dEscala del dolor torácico de Geleijnse et al.

Tabla 8. Características clínicas basales pacientes UDT.

En la siguiente tabla 9 se describen los procedimientos que se realizaron a los pacientes que ingresaron en la UDT, según protocolo descrito. El análisis mostró diferencias significativas entre el grupo 1 y el grupo 2 en el test de isquemia, realizado en el 79,8% de los pacientes del grupo 1 frente al 27,2% de los pacientes del grupo 2. Por el contrario la angiografía coronaria fue realizada en un 70,4% de los pacientes del grupo 2, frente al 28,4% del grupo 1 y un ICP 55,6% pacientes grupo 2 vs 16,1% pacientes grupo 1, con un valor $p < 0,001$ en todas las variables mencionadas.

	GRUPO 1	GRUPO 2	P
	<i>n = 317</i>	<i>n = 81</i>	
Test de isquemia, n (%)	253 (79,8)	22 (27,2)	<0,001
Angiografía coronaria, n (%)	90 (28,4)	57 (70,4)	<0,001
Intervencionismo Percutáneo Coronario n (%)	51(16,1)	45 (55,6)	<0,001
CRC ^a ,n (%)	5 (1,6)	3 (3,7)	0,229

GRUPO 1 = pacientes UDT sin cambios ECG y sin elevación de Troponina.
GRUPO 2 = pacientes Unidad del Dolor torácico sin cambios ECG y Troponina pico positiva pero sin curva enzimática. ^aCirugía de revascularización coronaria. ^bTroponina cardiaca ultrasensible. ^cTroponina cardiaca convencional.

Tabla 9. Procedimientos al ingreso en población de la UDT.

En la tabla 10 se describe el diagnóstico al alta de los pacientes que ingresaron en la UDT, desglosado por subgrupos 1 y 2.

Un importante porcentaje de pacientes del grupo 1 fueron dados de alta con el diagnóstico de DTCNC, frente al grupo 2, mostrando diferencias significativas ($p < 0,001$). Observamos una tendencia completamente opuesta en el grupo 2 con un gran número de pacientes diagnosticados al alta de SCASEST frente al grupo 1, con un valor $p < 0,001$.

DIAGNOSTICO AL ALTA	GRUPO 1	GRUPO 2	P
	<i>n = 317</i>	<i>n =81</i>	
DOLOR TORÁCICO NO CORONARIO	229 (72,2)	16 (19,8)	<0,001
SCASEST	75 (23,7)	61(75,3)	<0,001
SCACEST	1 (0,3)	0 (0,0)	0,613
ANGINA DE BAJO RIESGO	12 (3,8)	4 (4,9)	0,638

GRUPO 1= pacientes UDT sin cambios ECG y sin elevación de Troponina.
GRUPO 2= pacientes UDT sin cambios ECG y Troponina pico positiva pero sin curva enzimática.

Tabla 10. Diagnostico al alta pacientes UDT.

4.1.4 CARACTERÍSTICAS DEL DT.

4.1.4.1 EVALUACIÓN DEL DOLOR TORACICO EN NUESTRA POBLACIÓN GLOBAL.

El análisis por ítems de la escala del DT de Geleijnse (tabla 11), en relación con los diagnósticos al ingreso descritos en el apartado de metodología (UDT, SCASET y SCACEST), muestra diferencias significativas en cuanto al carácter del dolor, tanto si era fuertemente opresivo ($p < 0,0001$) presentándose en los pacientes con SCACEST en un 57,7%, con SCASEST en un 43,6% y en los pacientes ingresados en la UDT con un 31,9%, como si era moderadamente opresivo ($p < 0,0001$), presentándose en un 41,3% en pacientes ingresados por SCACEST, un 54,1% por SCASEST y un 63,3% de los pacientes ingresados en la UDT. Por otro lado, la irradiación a unos de los dos brazos mostró diferencias significativas ($p < 0,001$), observándose en el 32,9% de los pacientes del grupo UDT, en el 43,1% de los pacientes del grupo SCASET y en el 50,5% de los pacientes pertenecientes al grupo SCACEST; Además, se observaron diferencias significativas en cuanto a la gravedad o severidad del cuadro ($p < 0,0001$). En el grupo de UDT la severidad del cuadro fue grave en un 27,9% de los pacientes frente a un 47,4% y un 62,2% en los grupos con cardiopatía isquémica, SCASEST y SCACEST respectivamente.

Los pacientes del grupo SCACEST presentaron más síntomas asociados (sudoración y náuseas/vómitos), mostrando diferencias significativas entre los tres grupos con un valor $p < 0,001$. En los antecedentes de angina de esfuerzo también se observaron diferencias significativas ($p < 0,001$), con un 43,2% de los pacientes del grupo UDT frente al 37,7% de los del grupo SCASEST y al 20,9% de los del grupo SCACEST. No hubo diferencias en el resto de ítems del cuestionario.

A continuación (tabla 11), se muestra el análisis detallado de todos los ítems del cuestionario.

	UDT n=398	SCASEST n=390	SCACEST n=196	P
<u>Localización:</u>				
Retroesternal, n (%)	205 (51,5)	191 (49,0)	122 (62,2)	0,008
Precordial, n (%)	175 (44,0)	178 (45,6)	63 (32,1)	0,005
Cuello, mandíbula o epigastrio, n (%)	46 (11,6)	54 (13,8)	27 (13,8)	0,582
Ápex, n (%)	3 (0,8)	2 (5)	2 (1)	0,782
<u>Irradiación:</u>				
Uno de los 2 brazos, n (%)	131 (32,9)	168 (43,1)	99 (50,5)	<0,0001
Hombro, espalda, cuello, mandíbula, n (%)	153 (38,4)	151 (38,7)	78 (39,8)	0,949
<u>Carácter:</u>				
Fuertemente opresivo, n (%)	127 (31,9)	171 (43,6)	113 (57,7)	<0,0001
Molestia opresiva, n (%)	253 (63,6)	211 (54,1)	81 (41,3)	<0,0001
Pinchazos, n (%)	29 (7,3)	14 (3,6)	5 (2,6)	0,013
<u>Gravedad:</u>				
Grave, n (%)	111 (27,9)	185 (47,4)	122 (62,2)	<0,0001
Moderada, n (%)	287 (72,1)	205 (52,6)	74 (37,8)	
<u>Varía con:</u>				
Nitroglicerina, n (%)	168 (42,2)	172 (44,1)	73 (37,2)	0,282
Postura, n (%)	27 (6,8)	17 (4,4)	7 (3,6)	0,161
Respiración, n (%)	46 (11,6)	21 (5,4)	11 (5,6)	0,002
<u>Síntomas asociados:</u>				
Disnea, n (%)	147 (36,9)	148 (37,9)	76 (38,8)	0,902
Náuseas o vómitos, n (%)	99 (24,9)	142 (36,4)	100 (51,0)	<0,0001
Sudoración, n (%)	167 (42,0)	185 (47,4)	140 (71,4)	<0,0001
Antecedentes de angina, n (%)	172 (43,2)	147 (37,7)	41 (20,9)	<0,0001
TOTAL PUNTUACIÓN	10,6± 3,0	11,5±2,8	12,4±2,8	<0,0001

Tabla 11. Escala del dolor torácico de Geleijnse por grupos (UDT, SCASEST y SCACEST).

4.1.4.2 EVALUACIÓN DEL DOLOR TORACICO EN NUESTRA POBLACIÓN UDT.

Se realizó un análisis detallado de las variables de la escala del DT de Geleijnse et al. en los pacientes ingresados en la UDT comparando el grupo 1 frente al grupo 2 (Tabla 12).

El análisis por ítems muestra diferencias significativas en la severidad del cuadro ($p < 0,0001$), siendo grave en un 43,2% de los pacientes del grupo 2, frente al 24,0% de los pacientes del grupo 1. En los antecedentes de angina de esfuerzo, también se observaron diferencias significativas ($p: 0,007$), mostrándose en un 38,5% de los pacientes del grupo 1 frente a un 61,7% de los pacientes del grupo 2.

Los pacientes del grupo 2 presentaron una mayor puntuación total en la escala frente al grupo 1, con un p valor $< 0,001$. No hubo diferencias en el resto de ítems del cuestionario.

Por ultimo señalar, que en el análisis en profundidad de la irradiación del dolor, la irradiación a ambos brazos mostró cierta tendencia a la asociación ($p: 0,070$), con un porcentaje en el 89% de los pacientes del grupo 1 frente al 81,5% del grupo 2.

	GRUPO 1	GRUPO 2	P
	n=317	n= 81	
<i>Localización:</i>			
Retroesternal, n (%)	168 (53,0)	37 (45,4)	0,240
Precordial, n (%)	134 (42,3)	41 (50,6)	0,177
Cuello, mandíbula o epigastrio, n (%)	40 (12,6)	6 (7,4)	0,190
Ápex, n (%)	2 (0,6)	1 (1,2)	0,575
<i>Irradiación:</i>			
Uno de los 2 brazos, n (%)	98 (3,9)	33 (40,7)	0,093
Hombro, espalda, cuello, mandíbula, n (%)	126 (39,7)	27 (33,3)	0,290
<i>Carácter:</i>			
Fuertemente opresivo, n (%)	96 (30,3)	31 (38,3)	0,169
Molestia opresiva, n (%)	206 (65)	47 (58,0)	0,245
Pinchazos, n (%)	26 (8,2)	3 (3,7)	0,165
<i>Gravedad:</i>			
Grave, n (%)	76 (24,0)	35 (43,2)	<0,001
Moderada, n (%)	241 (76,0)	46 (52,8)	
<i>Varia con:</i>			
Nitroglicerina, n (%)	123 (38,8)	45 (55,6)	0,006
Postura, n (%)	24 (7,6)	3 (3,7)	0,217
Respiración, n (%)	43 (13,6)	3 (3,7)	0,013
<i>Síntomas asociados:</i>			
Disnea, n (%)	101 (33,8)	40 (49,4)	0,009
Náuseas o vómitos, n (%)	83 (26,2)	16 (19,8)	0,232
Sudoración, n (%)	137 (43,2)	30 (30,7)	0,314
Antecedentes de angina de esfuerzos, n (%)	122 (38,5)	50 (61,7)	<0,0001
	10,3 ± 3,0	11,7± 3,0	<0,0001
TOTAL PUNTUACIÓN			
<i>Aplicación variables irradiación:</i>			
Irradiación a ambos brazo, (n %)	282 (89)	66 (81,5)	0,070
Irradiación solo a cuello, n (%)	272 (85,8)	74 (91,4)	0,186
Irradiación solo a mandíbula, n (%)	287 (90,5)	77 (95,1)	0,194

Tabla 12. Escala del DT de Geleijnse paciente UDT (Grupo 1 y Grupo2).

4.2. OBJETIVO 2. ANALISIS DE REGRESIÓN LOGISTICA PARA EL DIAGNOSTICO DE SCA.

Con el objetivo de predecir el riesgo o la probabilidad de presentar SCA en nuestra población perteneciente a la UDT, se ha llevado a cabo un análisis de regresión logística, tomando como referencia la Odds Ratio ajustada, con un intervalo de confianza del 95%.

4.2.1. MODELO PREDICTIVO CON VARIABLES CLÍNICAS.

A continuación se ha realizado un análisis univariado de las variables clínicas descritas, incluyendo la edad, el sexo, FRCV, antecedentes de enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, vasculopatía periférica e ictus), antecedentes de procedimientos de revascularización coronaria (ICP y CRC), antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, datos clínicos de interés como el uso previo de aspirina en los últimos 7 días, insuficiencia renal, antecedentes psiquiátricos y datos referentes a la presentación clínica como síntomas de angina severa y puntuación total en la escala del DT de Geleijnse.

Se realizó el análisis de regresión logística en la población UDT. En la tabla 13 se muestran todas las variables incluidas en el análisis.

En nuestro modelo de análisis univariante se identificaron como variables predictoras del origen coronario del cuadro: la edad (con una OR por cada año de 1,04: 95% IC 1,03-1,08), $p < 0,001$, sexo masculino (OR 1,76: IC 95% 1,18-2,76), $p: 0,015$, tabaquismo (OR 0,51: IC 95% 0,33-0,81), $p: 0,004$, diabetes mellitus (OR 2,36: IC 95% 1,54-3,59), $p < 0,001$, hipertensión (OR 2,42: IC 95% 1,50-3,90), $p < 0,001$ e hipercolesterolemia (OR 2,77: IC 95% 1,77-4,31), $p < 0,001$.

Además se identificaron como variables predictoras los antecedentes cardiovasculares (OR 2,14: IC 95% 1,41-3,23), $p < 0,001$, la cardiopatía isquémica previa (OR 1,99: IC 95% 1,30-3,02), $p < 0,001$, la angina inestable previa (OR 3,00: IC 95% 1,58-5,70), $p < 0,001$, la presencia de ICP (OR 1,68: IC 95% 1,10-2,57), $p: 0,016$ y de CRC (OR 4,45: IC 95% 1,16-17,04), $p: 0,029$.

El consumo de aspirina en los 7 días anteriores al ingreso (OR 2,18: IC 95% 1,45-3,29), $p < 0,001$ y la puntuación total en la escala del DT de Geleijnse (OR 1,25: IC 95% 1,16-1,34), $p < 0,001$, así como los antecedentes de insuficiencia renal (OR 2,47: IC 95% 1,37-4,47), $p: 0,003$ y los antecedentes

psiquiátricos (OR 0,492: IC 95% 0,30-0,81), p: 0,006, también mostraron ser variables predictoras de SCA.

Se generó un modelo predictivo hallando como variables predictoras independientes de cardiopatía isquémica: la edad (con una OR por cada año de 1,04: IC 95% 1,10-1,07), el sexo masculino (OR 3,08: IC 95% 1,65-5,76), la hipercolesterolemia (OR 1,96: IC 95% 1,11-3,46), la angina inestable previa (OR 4,51: IC 95% 1,82-11,17), la puntuación total en la escala del DT de Geleijnse (OR 1,23: IC 95% 1,11-1,37). Los antecedentes psiquiátricos mostraron ser una variable “protectora” del SCA (OR 0,48: IC 95% 0,25-0,93).

	<i>Análisis Univariante</i> OR (IC 95%); <i>p</i>	<i>Análisis Multivariante</i> OR (IC 95%); <i>p</i>
Edad	1,04 (1,03-1,08) <0,001	1,05 (1,03-1,08) <0,001
Edad ≥67	2,81(1,73-4,57) <0,001	3,01(2,058-5,959) <0,001
Sexo masculino	1,76 (1,18-2,76) 0,015	3,09 (1,72-5,54) <0,001
Diabetes mellitus	2,36 (1,54-3,59) <0,001	1,36 (0,82-2,28) 0,236
Hipertensión	2,42 (1,50-3,90) <0,001	1,28 (0,68-2,41) 0,453
Hipercolesterolemia	2,77 (1,77-4,31) <0,001	2,10 (1,23-3,59) 0,006
Tabaquismo activo	0,51 (0,33-0,81) 0,004	0,64 (0,36-1,14) 0,126
Antecedentes cardiovasculares ^a	2,14 (1,41-3,23) <0,001	1,07 (0,35-3,24) 0,907
Cardiopatía isquémica previa	1,99 (1,30-3,02) <0,001	2,27 (0,29-17,52) 0,433
Angina inestable previa	3,00 (1,58-5,70) <0,001	2,84 (1,21-6,69) 0,017
ICP ^b previo	1,68 (1,10-2,57) 0,016	0,19 (0,30-1,16) 0,072
CRC ^c previa	4,45 (1,16-17,04) 0,029	2,01 (0,40-10,11) 0,398
Insuficiencia renal	2,47 (1,37-4,47) 0,003	1,26 (0,61-2,59) 0,532
Aspirina previa	2,18 (1,45-3,29) <0,001	1,35 (0,74-2,46) 0,325
Escala del dolor torácico Geleijnse >10,5	3,31 (2,16-5,05) <0,001	3,50 (2,06-5,96) <0,001
Escala del dolor torácico ^e	1,25 (1,16-1,34) <0,001	1,26 (1,14-1,39) <0,001
Antecedentes Psiquiátricos	0,492 (0,30-0,81) 0,006	0,50 (0,28-0,92) 0,025

IC = intervalo de confianza; OR = Odds ratio, ^aAntecedentes de cardiopatía isquémica o enfermedad vascular periférica o accidente cerebrovascular; ^bIntervención coronaria percutánea; Cirugía de revascularización coronaria; ^cGRUPO 1= pacientes UDT sin cambios ECG y sin elevación de Troponina. GRUPO 2= pacientes UDT sin cambios ECG y Troponina pico positiva pero sin curva enzimática; ^ePuntuación total.

Tabla 13. Modelo predictivo de enfermedad coronaria en población UDT inicial

Con el objetivo de mejorar la predicción de nuestra escala y en base a estudios previos (92), modificamos la edad total por edad ≥ 67 y en lugar de emplear la puntuación total en la escala del DT de Geleijnse utilizamos el punto de corte hallado en el análisis de curvas ROC (descrito en el siguiente punto), mejorando nuestro modelo predictivo, como podemos observar en la siguiente tabla (tabla 14):

	Analisis Multivariante OR (IC 95%):p
Edad ≥67	3,01 (1,65-5,35) <0,001
Sexo masculino	2,97 (1,72-5,54) <0,001
Diabetes mellitus	1,20 (0,90-2,49) 0,12
Hipertensión	1,33 (0,72-2,46) 0,373
Hipercolesterolemia	2,38 (1,40-4,03) 0,001
Tabaquismo activo	0,60 (0,34-1,06) 0,075
Antecedentes cardiovasculares ^a	1,48 (0,48-4,43) 0,907
Cardiopatía isquémica previa	2,02 (0,24-16,87) 0,516
Angina inestable previa	2,74 (1,17-6,43) 0,020
ICP ^b previo	0,16 (0,03-1,16) 0,065
CRC ^c previa	1,30 (0,26-6,51) 0,746
Insuficiencia renal	1,24 (0,60-2,56) 0,567
Aspirina previa	1,44 (0,79-2,60) 0,234
Escala del dolor torácico Geleijnse >10,5	3,50 (2,06-5,96) <0,001
Antecedentes Psiquiátricos	0,47 (0,26-0,87) 0,016

IC = intervalo de confianza; OR = Odds ratio. ^aAntecedentes de cardiopatía isquémica o enfermedad vascular periférica o accidente cerebrovascular; ^bIntervención coronaria percutánea; ^c Cirugía de revascularización coronaria; ^dGRUPO 1= pacientes UDT sin cambios ECG y sin elevación de Troponina. GRUPO 2= pacientes UDT sin cambios ECG y Troponina pico positiva pero sin curva enzimática;

Tabla 14. Modelo predictivo de enfermedad coronaria en población UDT final.

En base a nuestros resultados, se generó un modelo predictivo, definitivo hallando como variables independientes predictoras de cardiopatía isquémica: la edad ≥67 (con una OR por cada año de 3,01 ; IC 95% 1,65-5,35), el sexo masculino (OR 2,97: IC 95% 1,72-5,54), la hipercolesterolemia (OR 2,38: IC 95% 1,40-4,03), la angina inestable previa (OR 2,74: IC 95% 1,17-6,43), el punto de corte >10,5 en la escala del DT de Geleijnse (OR 3,50: IC 95% 2,06-5,96) y los antecedentes psiquiátricos (OR 0,47: IC 95% 0,26-0,87).

4.2.2. APLICACIÓN DEL MODELO PREDICTIVO DE DOLOR TORÁCICO SEGUN ESCALA DE GELEJINSE.

Se ha realizado un análisis univariado de las principales características del DT descritas, incluyendo la localización retroesternal, la irradiación del dolor al brazo derecho y la irradiación a ambos brazos; respecto al carácter de dolor, si es fuertemente opresivo o si es de tipo punzante, la severidad del cuadro (grave y moderado), la variación del dolor con la administración de nitroglicerina y con la respiración y finalmente los síntomas asociados como: disnea, náuseas o vómitos y la presencia de angina de esfuerzos previa.

Seguidamente se realizó el análisis multivariado de regresión logística, en el cual se incluyeron todas las variables mencionadas anteriormente con una $p < 0,15$ en el análisis univariado. En la tabla 15 se muestran todas las variables incluidas en el análisis y los resultados obtenidos.

	<i>Análisis Univariante</i>	<i>Análisis Multivariante</i>
	OR (95% IC); <i>p</i>	OR (95% IC); <i>p</i>
<u>Localización:</u>		
Retroesternal	1,36 (0,90-2,04) 0,138	1,05 (0,95-2,40) 0,083
<u>Irradiación:</u>		
Uno de los 2 brazos	1,37 (0,90-2,10) 0,146	0,89 (0,50-1,59) 0,694
Ambos brazos	2,75 (1,50-5,04) 0,001	3,54 (1,60-7,87) 0,002
<u>Carácter:</u>		
Fuertemente opresivo	1,64 (1,06-2,50) 0,025	1,01(0,65-1,88) 0,721
Pinchazos	0,49 (0,20-1,17) 0,106	0,60(0,23-1,55) 0,291
<u>Gravedad:</u>		
Grave	2,73 (1,74-4,27) <0,001	2,04 (1,40-4,17) 0,002
Moderada	0,37 (0,24-0,58) <0,001	0,42 (0,24-0,72) 0,002
<u>Varia con:</u>		
Nitroglicerina	2,23 (1,48-3,37) <0,001	1,61(1,01-2,55) 0,048
Respiración	0,53 (2,65-1,06) 0,071	0,60 (0,29-1,29) 0,196
<u>Síntomas asociados:</u>		
Disnea	1,54 (1,01-2,33) 0,043	1,97 (1,24-3,15) 0,004
Náuseas o vómitos	0,66 (0,40-1,07) 0,094	0,58 (0,34-1,00) 0,052
Angina de esfuerzos	2,97 (1,96-4,52) <0,001	2,90 (1,81-4,67) <0,001

Tabla 15. Modelo predictivo de SCA en nuestra población UDT según las características del DT.

Se generó un modelo pronóstico hallando como variables predictoras independientes de cardiopatía isquémica: la irradiación a ambos brazos (con una OR 3,54: 95% IC 1,60-7,87) con un valor p: 0,002, gravedad del cuadro (OR 2,04 95 % IC 1,40-4,17), p= 0,002, disnea (OR 1,97: 95% IC 1,24-3,15), p = 0,004 y angina de esfuerzos previa (OR 2,90 95% IC 1,81-4,67) p <0,001. (Tabla 16)

En base a dichas variables y teniendo en cuenta el índice de probabilidad obtenido en el análisis multivariante (OR), procedemos a la simplificación de las variables de la presentación clínica del dolor. La escala que hemos construido simplificando las evaluadas por la escala del DT de Geleijnse y añadiendo el análisis en profundidad de la irradiación del dolor queda configurada de la siguiente manera:

ESCALA DEL DT GELEIJNSE SIMPLIFICADA	
DOLOR IRRADIADO AMBOS BRAZOS	+ 3
DOLOR FUERTEMENTE OPRESIVO	+ 2
DISNEA ASOCIADA	+ 2
ANGINA DE ESFUERZO PREVIA	+ 3

..... **Tabla 16.** Simplificación escala del DT de Geleijnse.

A continuación realizamos el análisis de curvas ROC para la asociación con el origen coronario del dolor, en función de la escala del DT de Geleijnse et al. en su versión original, el cual mostró un Área bajo la curva (ABC) de 0,68±0,03 (IC 95% 0,63-0,73), siendo el punto de corte óptimo una puntuación >10,5 con una sensibilidad de 65,36% (95% IC 57,31-72,92), una especificidad de 63,67% (IC 95% 57,29-69,73) y unos valores predictivos positivo y negativo de 52,92 % (IC 95% 45,51-60,19) y 74,62 % (IC 95% 68,23-80,39) respectivamente, siendo p≤0,0001 en todos los casos. (Figura 8).

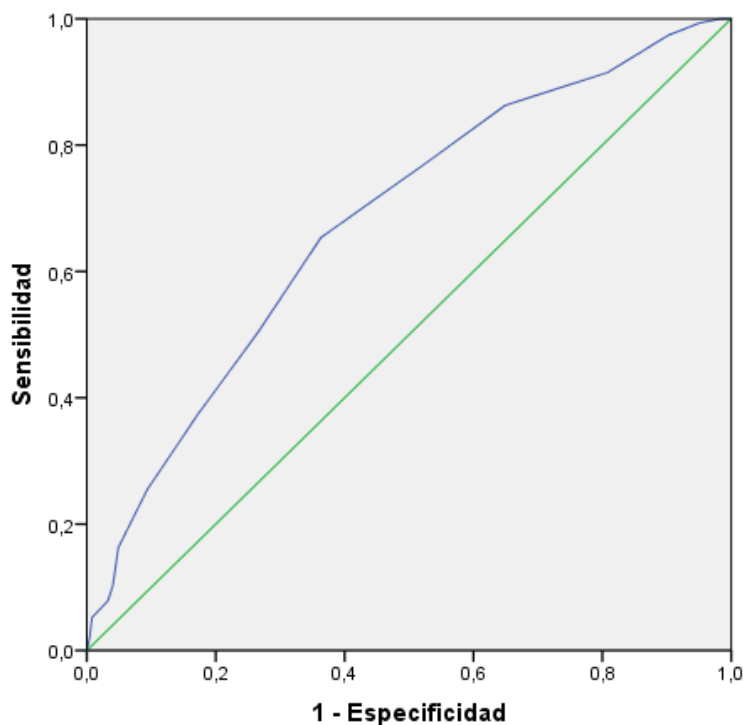


Figura 8. Curva ROC predicción de diagnóstico al alta escala de Geleijnse et al. en población UDT.

En la figura 9 podemos observar la curva ROC de la escala del DT de Geleijnse et al. versión simplificada, la cual se asocia con el origen coronario con un ABC de $0,72 \pm 0,26$ (IC 95% 0,669-0,771), siendo $p < 0,0001$. El punto de corte óptimo fue de 3 con una sensibilidad del 55,56% (95% IC 47,32-63,61) y una especificidad de 77,55% (IC 95% 71,79-82,62) con unos valores predictivos positivos y negativos de 60,73 % (IC 95% 52,11-68,89) y de 73,6 % (IC 95% 67,81-78,93), respectivamente.

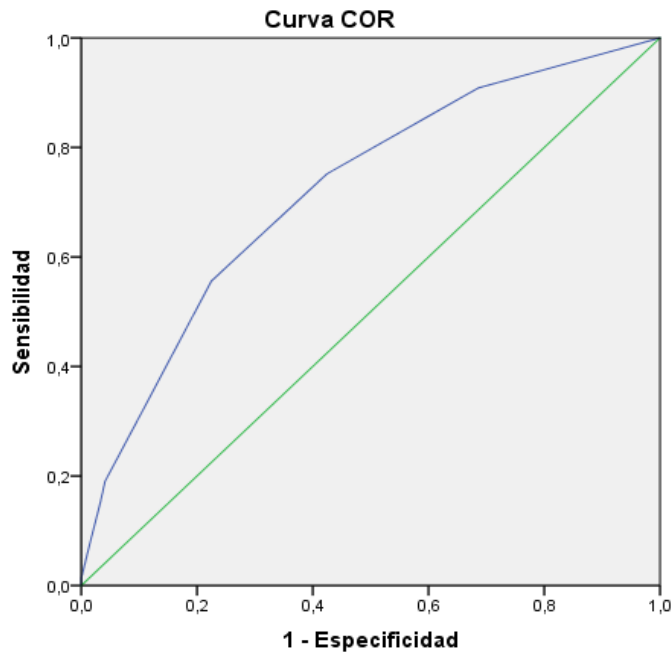


Figura 9. Escala del DT simplificada.

Finalmente realizamos un análisis multivariado mediante la asociación de todas las variables que han mostrado ser predictoras del origen coronario del dolor en los análisis anterior (tabla 14 y tabla 16).

	<i>Analisis multivariante</i> <i>OR (95% IC) ; p</i>
Edad ≤ 67 años	2,80 (1,66 -4,72) <0,001
Sexo masculino	2,86 (1,59-5,14) <0,001
Diabetes mellitus	1,34 (0,80-2,24) 0,271
Hipertensión	1,37 (0,74-2,56) 0,322
Hipercolesterolemia	2,29 (1,35-3,90) 0,002
Tabaquismo activo	0,59 (0,33-1,04) 0,067
Antecedentes cardiovasculares ^a	1,22 (0,40-3,70) 0,730
Cardiopatía isquémica previa	0,92 (0,13- 6,84) 0,935
Angina inestable previa	2,93 (1,26-6,78) 0,012
ICP ^b previo	0,27 (0,27-1,60) 0,149
CRC ^c previa	1,72 (0,36-8,23) 0,501
Insuficiencia renal	1,40 (0,68-2,89) 0,366
Aspirina previa	1,28 (0,70-2,32) 0,427
Escala del dolor torácico simplificada ^d	4,68 (2,48 -8,86) <0,001
Antecedentes Psiquiátricos	0,46 (0,25-0,85) 0,013

IC = intervalo de confianza; OR = Odds ratio. ^aAntecedentes de cardiopatía isquémica o enfermedad vascular periférica o accidente cerebrovascular; ^bIntervención coronaria percutánea; ^c Cirugía de revascularización coronaria; ^dpunto de corte 3

Tabla 17. Modelo predictivo de enfermedad coronaria en población UDT con escala DT simplificada.

4.3. OBJETIVO 3: ELABORACIÓN DE LA NUEVA ESCALA DIAGNÓSTICA DEL DT.

Con el fin de completar el tercer objetivo de nuestro estudio, se ha elaborado una nueva escala diagnóstica del DT, utilizando las principales variables que mostraron ser predictoras del origen coronario del dolor en los análisis descritos anteriormente. A partir de ahora nos referiremos a la nueva escala como escala UDT-67. (Tabla 18).

Como podemos observar, la escala UDT-67 está compuesta por seis ítems, los cuales se ponderan sumando o restando una puntuación específica para cada uno de ellos, en función del valor obtenido mediante la Odds Ratio en el análisis multivariado. A su vez, la variable “escala del DT de Geleijnse simplificada” se calcula sumando cuatro ítems (dolor irradiado a ambos brazos 3 puntos, dolor fuertemente opresivo 2 puntos, disnea asociada 2 puntos y angina de esfuerzos previa 3 puntos) y el resultado de dicha suma nos proporciona un valor que añadirá 3 puntos a la escala UDT-67 cuando este valor sea ≥ 3 .

<i>ESCALA UDT-67</i>	<i>PUNTUACIÓN</i>
EDAD ≥ 67 AÑOS	+ 3
SEXO MASCULINO	+ 3
HIPERCOLESTEROLEMIA	+ 2
ANGINA INESTABLE PREVIA	+ 3
ANTECEDENTES PSIQUIÁTRICOS	- 1
ESCALA DEL DT DE GELEIJNSE SIMPLIFICADA	Si $\geq 3 = + 3$ Si $< 2 = + 0$

Tabla 18. Escala del dolor torácico UDT-67.

4.4 OBJETIVO 4: EVALUAR LA UTILIDAD CLÍNICA DE LA ESCALA UDT-67 PARA PREDECIR SCA.

En primer lugar realizamos el análisis de curvas ROC de la escala UDT-67 para la asociación con el origen coronario del dolor, mostrando un ABC de 0,78 (IC 95% 0,733–0,825), siendo el punto de corte óptimo una puntuación ≥ 8 , con una sensibilidad de 65,36% (95% IC 57,32-72,89), una especificidad de 76,33% (IC 95% 70,53-81,51) y unos valores predictivos positivo y negativo

de 63,32 % (IC 95% 55,33-70,79) y 77,92% (IC 95% 72,11-83,03) respectivamente, siendo $p < 0,0001$ (figura 10).

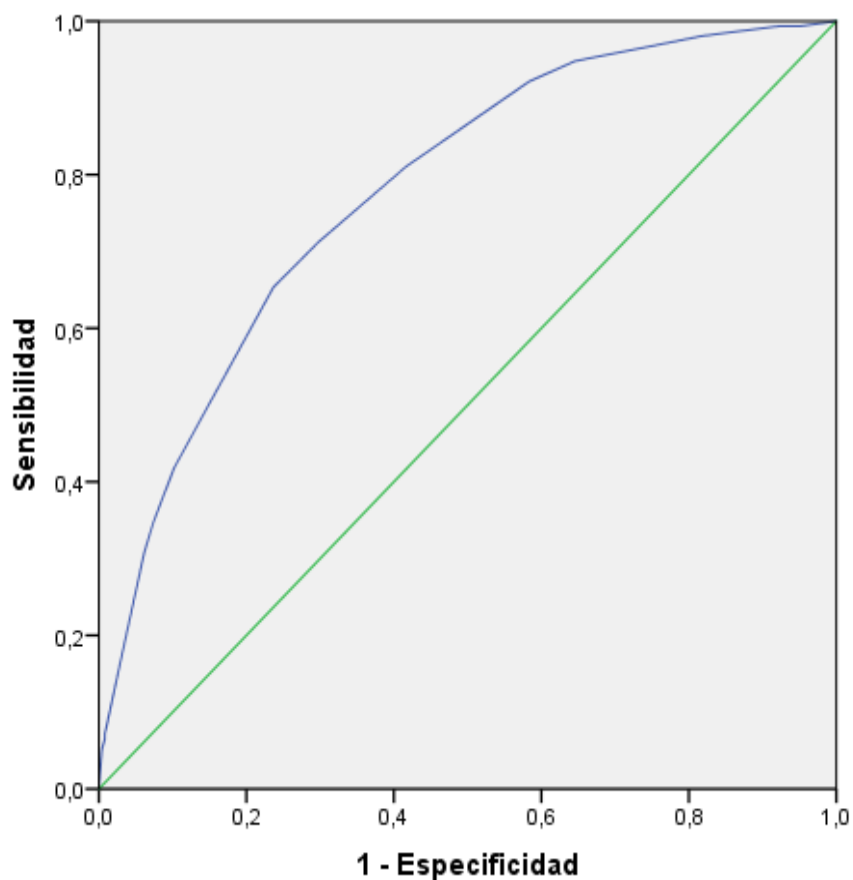


Figura 10. Curva ROC predicción de origen coronario del dolor UDT-67.

Finalmente realizamos la comparación de curvas ROC mediante el método de DeLong et al., comparando la escala del DT de Geleijnse et al., la escala de Sanchis et al. y la escala UDT-67 en nuestra población UDT, observando diferencias significativas entre las tres. Así se observó una mayor potencia diagnóstica de la escala UDT-67 frente a las otras dos escalas estudiadas (Tabla 19).

	ESTADÍSTICO C	IC 95%	P*
UDT-67	0,781	0,737-0,820	Ref.
GELEIJNSE ET AL.	0,679	0,630-0,724	=0,001
SANCHÍS ET AL.	0,678	0,629-0,723	<0,001

*Valor de *p* para la comparación del estadístico C frente a la escala UDT-67

Tabla 19. Comparación potencia diagnóstica entre escala de Geleijnse et al. y UDT-67.

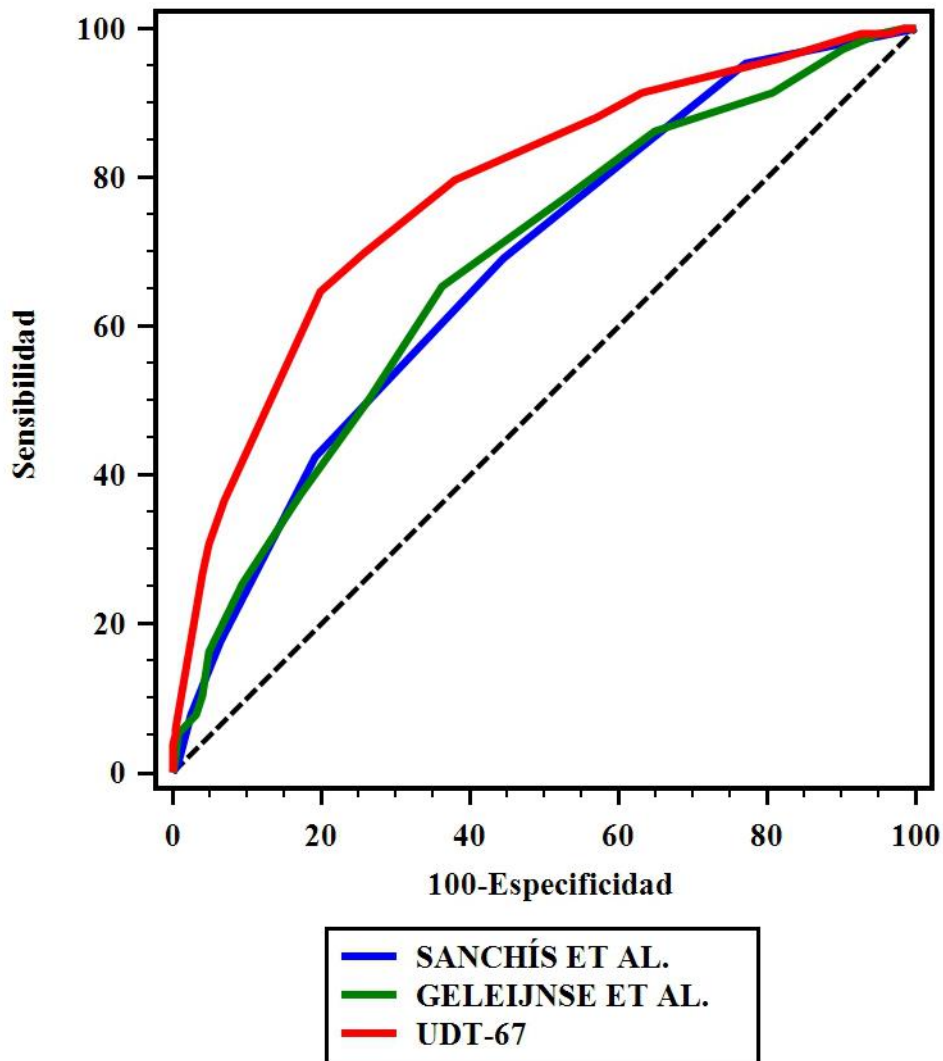


Figura 11. Comparación de curvas ROC escala UDT-67 vs escala del DT de Geleijnse et al.

Los análisis de reclasificación mostraron una mejoría en la sensibilidad y una reclasificación positiva significativa de nuestra nueva escala en comparación con la escala del DT de Geleijnse et al. y la escala de Sanchis et al, basado en el NRI (12,65% $p=0,034$ para diagnóstico del origen coronario del

dolor y un -16,59% $p=0,127$ para predicción de evento coronario a los 12 meses).

4.4.1. EVALUAR LA UTILIDAD CLÍNICA DE LA NUEVA ESCALA MEDIANTE EL ANÁLISIS DE CURVA DE DECISIÓN (DCA).

El análisis de curva de decisión (DCA) demuestra gráficamente que la probabilidad global de que el DT tenga origen coronario es aproximadamente del 22%. Así, para un umbral importante de probabilidad comprendido entre el 22% y el 65%, la escala UDT-67 muestra una mejoría clínica y un mayor beneficio neto en el diagnóstico del SCA en comparación con la escala del DT de Geleijnse et al., al encontrarse más alejada de la línea gris inclinada y la línea negra horizontal (Figura 12).

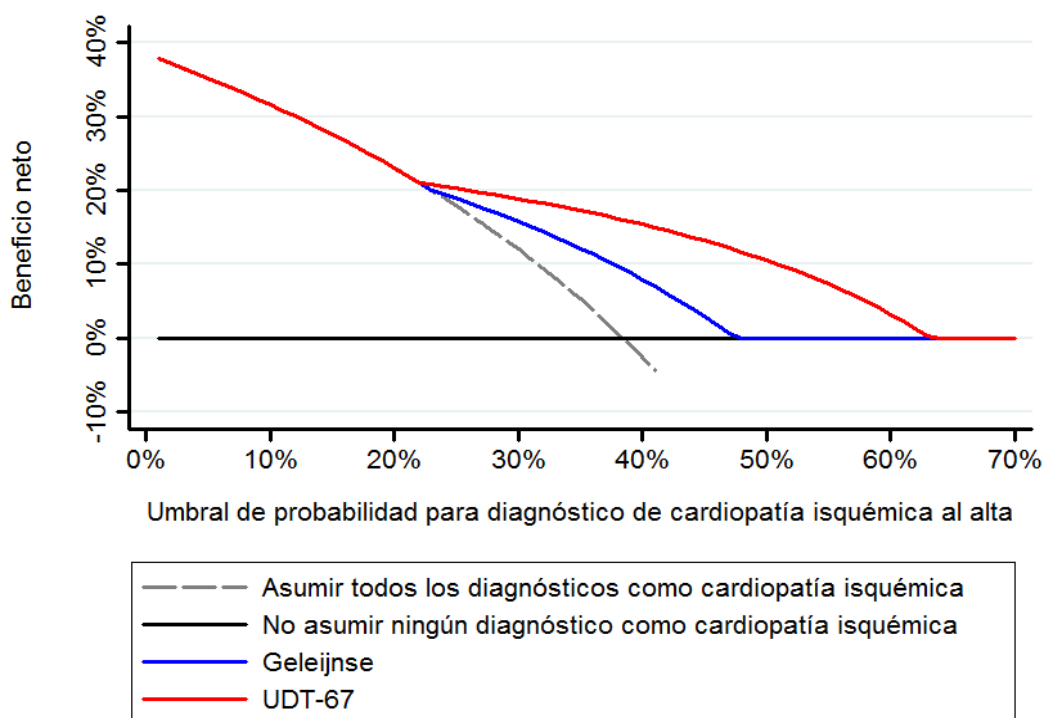


Figura 12. Curva de decisión clínica de la escala UDT-67 vs escala del Geleijnse et al. para el diagnóstico de SCA.

En el caso de los eventos adversos a los 12 meses, los resultados del análisis DCA reafirman los resultados obtenidos en la comparación de curvas ROC y en el NRI. Así, se puede apreciar de manera gráfica que la escala UDT-67

no es una herramienta útil para predecir los eventos adversos a los 12 meses, llegando incluso a solaparse con la escala de Geleijnse et al.

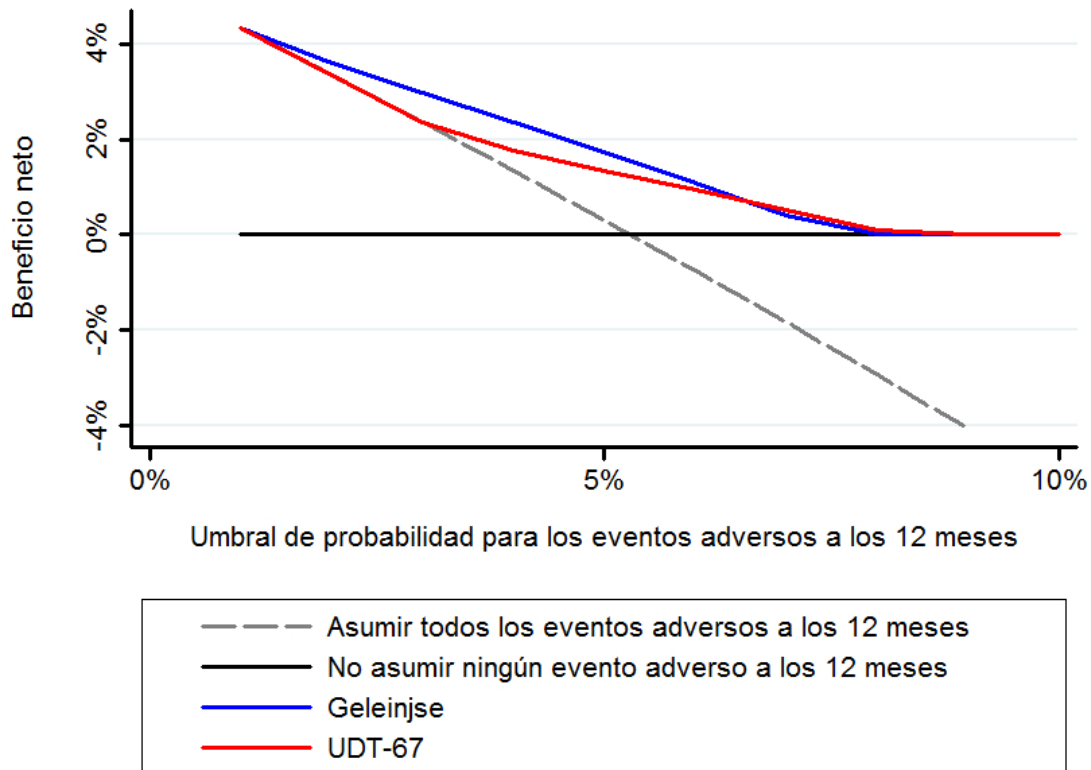


Figura 14. Curva de decisión clínica de la escala UDT-67 vs escala del Geleijnse et al. para la identificación de eventos adversos a los 12 meses.

4.4.2. APORTACIÓN DE LAS ESCALAS DE RIESGO AL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN PACIENTES UDT.

Dado que existen escalas pronósticas validadas en SCA, se intentó explorar si alguna de estas escalas presenta significación en el diagnóstico de SCA en los pacientes que ingresan en la UDT. Realizamos un análisis de discriminación y determinamos el estadístico c para las escalas de riesgo TIMI, GRACE, escala propuesta por Sanchis et al. y la escala UDT-67, que aun mostrando significación estadística para las cuatro escalas ($p < 0,001$), la escala UDT-67 mostró una mayor potencia diagnóstica frente al resto, con un estadístico c de 0,78 (Tabla 20).

	ESTADISTICO C	
	Valor (IC 95%)	P
GRACE	0,69 (0,64-0,75)	<0,0001
TIMI	0,72 (0,67-0,77)	<0,0001
SCORE SANCHIS ET AL,	0,68 (0,66-0,73)	<0,0001
UDT-67	0,78 (0,74-0,82)	<0,0001

Tabla 20. Estadístico c de las escalas de riesgo de SCA para el diagnóstico de SCA.

Seguidamente, realizamos el análisis de regresión logística univariado para el diagnóstico de SCA en función de las escalas de riesgo evaluadas anteriormente (tabla 21). El análisis del punto de corte de la escala UDT-67 (≥ 8) mostró ser un excelente predictor del origen coronario del dolor (OR 6,08: IC 95% 3,90-9,49).

	OR (IC 95%)	P
GRACE	1,03 (1,02-1,03)	<0,0001
TIMI	1,78 (1,52-2,09)	<0,0001
SCORE SANCHIS ET AL,	1,63 (1,38-1,92)	<0,0001
UDT-67 (TOTAL)	1,44 (1,33-1,57)	<0,0001

Tabla 21. Regresión logística de las escalas de riesgo en el diagnóstico de SCA.

4.5. OBJETIVO 5: EVALUAR EL PRONÓSTICO DE LA NUEVA ESCALA A CORTO-MEDIO PLAZO.

4.5.1. CLASIFICACIÓN RIESGO.

Se calculó el riesgo de nuestra población UDT según el score de riesgo TIMI, presentando una puntuación con una mediana de 2 (1-3) puntos, lo cual indica que la población de estudio presentaba un riesgo bajo ($p < 0,001$) (tabla 22).

	PUNTUACIÓN TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2	P
ESCALA TIMI	2 (1-3)	2 (1-3)	3 (2-4)	<0,001

Tabla 22. Puntuación total de la escala TIMI en la población UDT.

A continuación, tabla 23, se representa la distribución de la puntuación donde podemos observar que un 72,6% de los pacientes del grupo 1 presentan bajo riesgo frente al 29,6% del grupo 2, mientras que el 51,9% de los pacientes del grupo 2 presentan un riesgo intermedio frente al 25,6% del grupo 1. En la figura 14 podemos observar la representación gráfica de dichos resultados

PUNTOS	GRUPO DE RIESGO	POBLACIÓN TOTAL	GRUPO1	GRUPO 2
0-2	Riesgo bajo	254 (63,8%)	230 (72,6%)	24 (29,6%)
3-4	Riesgo intermedio	123 (30,9%)	81 (25,6%)	42 (51,9%)
5-7	Riesgo alto	21 (5,3%)	6 (1,9%)	15 (18,5%)

GRUPO 1= pacientes UDT sin cambios ECG y sin elevación de Troponina.
GRUPO 2= pacientes UDT sin cambios ECG y Troponina pico positiva pero sin curva enzimática.

Tabla 23. Clasificación de la población en tres grupos de riesgo según escala TIMI.

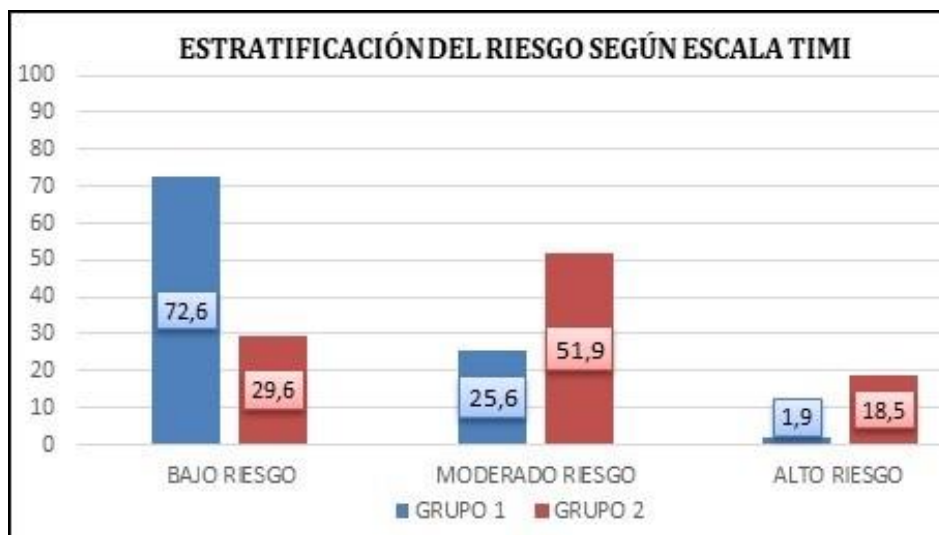


Figura 14: Estratificación del riesgo según escala TIMI en los pacientes UDT dividida en grupos 1 y 2 (porcentaje de pacientes).

Además se calculó el riesgo en nuestra población según la escala GRACE, que predice la mortalidad intrahospitalaria.

En las siguientes tablas observamos la puntuación total de la escala y su distribución por grupos (tabla 24), así como la clasificación según los grupos de riesgo (bajo, intermedio y alto) tanto en la población total UDT, como en la población por grupos (tabla 25).

	PUNTUACIÓN TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2	P
ESCALA GRACE	102,2±29,0	98,0±26,5	121,4±30,5	<0,001

Tabla 24. Puntuación según la escala GRACE.

En la siguiente tabla observamos una tendencia similar a la mostrada en la clasificación de riesgo de la escala TIMI; los pacientes del grupo 1 se sitúan en un mayor porcentaje en la clasificación de riesgo bajo (67,5%), mientras que los del grupo 2 muestran un mayor porcentaje en la clasificación de riesgo intermedio.

Sin embargo, debemos de prestar especial atención a que la escala GRACE clasifica a cerca de una cuarta parte de los pacientes del grupo 2 (23,5%), como de alto riesgo, por lo que esto conlleva a que en esta población debe de plantarse una evaluación y un manejo clínico de manera individualizada y bajo un enfoque PPT, como hemos comentado anteriormente.

PUNTOS	GRUPO DE RIESGO	POBLACIÓN TOTAL UDT	GRUPO1	GRUPO 2
1-108	Riesgo bajo	244 (61, 3%)	214 (67,5%)	30 (37,0%)
109-140	Riesgo intermedio	118 (29, 6%)	86 (27,1%)	32 (39,5%)
141-372	Riesgo alto	36(9, 0%)	17 (5,4%)	19 (23,5%)
GRUPO 1 = pacientes UDT sin cambios ECG y sin elevación de Troponina. GRUPO 2 =pacientes UDT sin cambios ECG y Troponina pico positiva pero sin curva enzimática.				

Tabla 25. Clasificación de los grupos diagnósticos según la puntuación GRACE.

La figura 15, muestra la representación gráfica de la distribución del riesgo según la escala GRACE en nuestra población comparando el grupo 1 y 2.

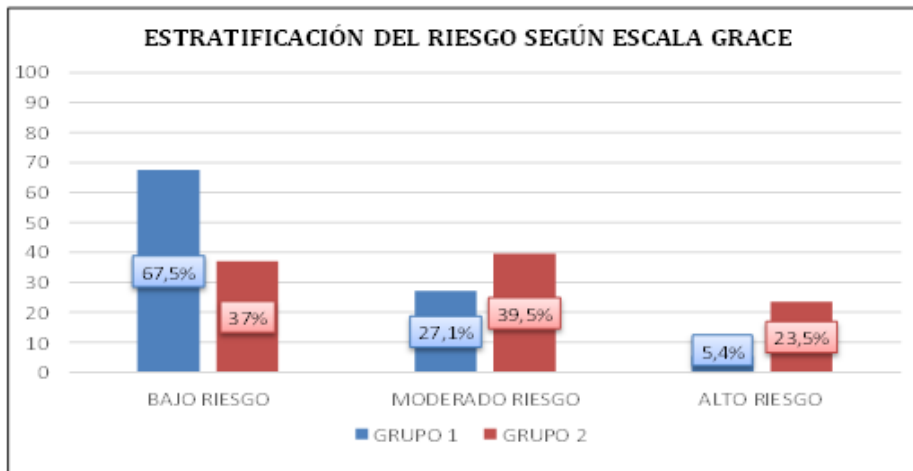


Figura 15: Estratificación del riesgo según escala GRACE en los pacientes UDT (porcentaje de pacientes)

La distribución del riesgo en nuestra población UDT es similar tanto en las escala GRACE como en la escala TIMI (figura 16).

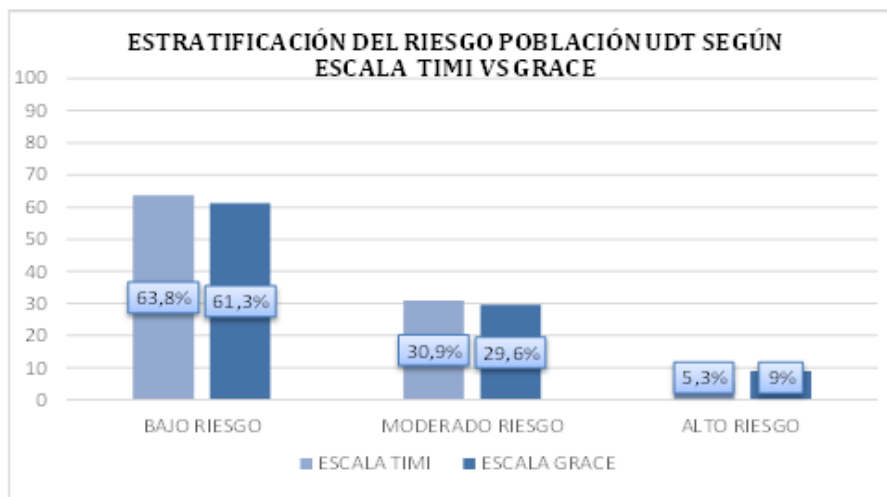


Figura 16: Estratificación del riesgo según escala GRACE vs TIMI en los pacientes UDT (porcentaje de pacientes)

Se calculó el riesgo en nuestra población según la escala propuesta por Sanchis et al. En las siguientes tablas (26 y 27) se muestra la puntuación total y la distribución por los niveles de riesgo establecidos por Sanchis: bajo, medio, alto y muy alto, así como la distribución por grupos 1 y 2.

	PUNTUACIÓN TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2	P
ESCALA SANCHIS ET AL.	2 (1-3)	1 (1-2)	2 (1-3)	<0,001

Tabla 26. Puntuación según la escala de Sanchis et al.

PUNTOS	GRUPO DE RIESGO	POBLACIÓN TOTAL	GRUPO 1	GRUPO 2
0-1	Riesgo bajo	183 (46%)	161 (50,8%)	22 (22,7%)
2	Riesgo intermedio	103 (25,9%)	81 (25,6%)	22 (22,7%)
3	Riesgo alto	69 (17,3%)	48 (15,1%)	21 (25,9%)
≥4	Riesgo muy alto	43 (10,8%)	27 (8,5%)	16 (19,8%)

GRUPO 1 = pacientes UDT sin cambios ECG y sin elevación de Troponina.
GRUPO 2 = pacientes UDT sin cambios ECG y Troponina pico positiva pero sin curva enzimática.

Tabla 27. Clasificación de los grupos diagnósticos según la puntuación de Sanchis et al.

La figura 17, muestra la representación gráfica de la distribución del riesgo según la escala propuesta por Sanchis et al. en nuestra población comparando el grupo 1 y 2.

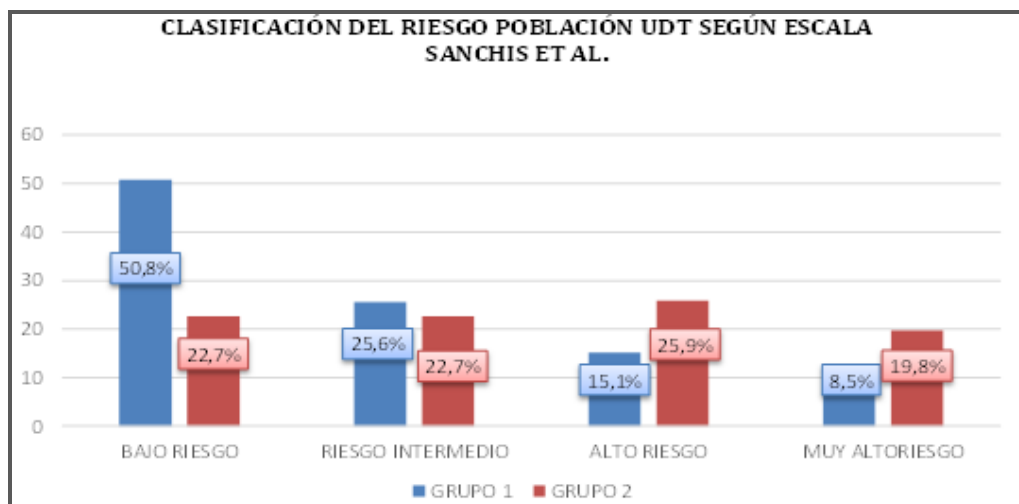


Figura 17. Estratificación del riesgo según escala de Sanchis et al. en los pacientes UDT.

Finalmente se calculó la distribución del riesgo según la escala UDT-67 en nuestra población de estudio, clasificando a los pacientes en dos categorías:

bajo riesgo si puntuación en la escala era ≤ 8 y alto riesgo si la puntuación era ≥ 8 .

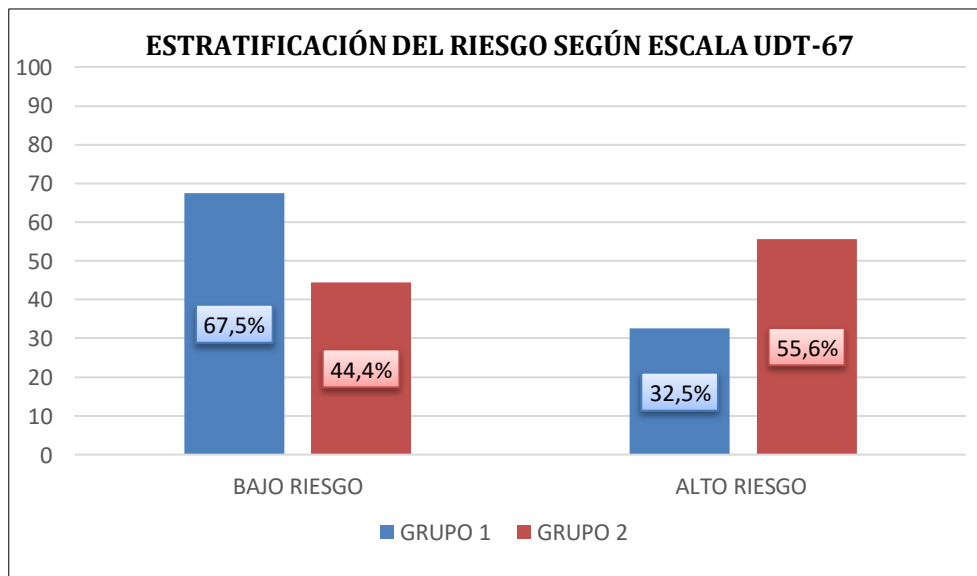


Figura 18. Estratificación del riesgo según escala de UDT-67 en los pacientes UDT (porcentaje de pacientes).

4.5.2. PRONOSTICO DE EVENTOS ADVERSOS.

Se completó el seguimiento a los 12 meses, en 397 pacientes pertenecientes al grupo UDT (99,7%) de los cuales 21 pacientes (5,3%) presentaron eventos en este periodo de tiempo. Los eventos adversos registrados se distribuyen de la siguiente manera: muerte por causa cardiovascular en 1 paciente (0,3%), muerte por causa no CV en 3 pacientes (0,8%), IAMSEST en 15 pacientes (3,8%), IAMCEST en dos pacientes (0,5%), angina inestable en 2 pacientes (0,5%), angina de bajo riesgo o de esfuerzos en 2 pacientes (0,5%), e insuficiencia cardiaca en 2 paciente (0,5%),

En la siguiente tabla se detalla las distribución de los eventos en nuestros pacientes precedentes de la UDT y detallando los porcentajes por grupos 1 y 2.

SEGUIMIENTO	TOTAL UDT N=398	GRUPO 1 N=317	GRUPO 2 N=81
<i>Evento a los 12 m</i>	21 (5, 3%)	15 (4, 7%)	6 (7,4%)
GRUPO 1 = pacientes UDT sin cambios ECG y sin elevación de Troponina. GRUPO 2 = pacientes UDT sin cambios ECG y Troponina pico positiva pero sin curva enzimática.			

Tabla 28. *Eventos a los 12 meses en población UDT (grupos 1 y 2).*

Realizamos el análisis de regresión Cox univariado para la predicción de eventos en el seguimiento en la nuestra población UDT (tabla 29 y 30).

<u>EVENTO A LOS 12 MESES</u>	HR	IC 95%	p
ESCALA GELEIJNSE (TOTAL)	1,192	1,047-1,356	0,008
ESCALA UDT-67 (TOTAL)	1,127	0,991-1,282	0,067
ESCALA DE GELEIJNSE (≥ 10)	5,789	1,348-24,852	0,018
ESCALA UDT-67 (≥ 8)	2,450	1,015-5,911	0,046
ESCALA SANCHIS ET AL.	1,781	1,358-2,336	<0,001
TIMI	1,529	1,145-2,041	0,004
GRACE	1,018	1,004-1,032	0,012

Tabla 30. *Análisis de regresión Cox para evento a los 12 meses.*

Se analizó el estadístico c para las escalas a los 12 meses de seguimiento, hallando que todas las escalas mostraban significación estadística, siendo la propuesta por Sanchis et al. la que presentó un mejor estadístico c (0,736)

	ESTADISTICO C	
	Valor (IC 95%)	P
GRACE	0,638 (0,511-0,764)	0,034
TIMI	0,688 (0,582-0,794)	0,004
ESCALA SANCHIS ET AL,	0,736 (0,641-0,830)	<0,0001
UDT-67	0,640 (0,543-0,737)	0.030

Tabla 32. Estadístico c de las escalas de riesgo en el pronóstico de eventos adversos a los 12 meses.

Finalmente se realizó el análisis de las curvas de Kaplan-Meier con el objetivo de estimar la probabilidad de supervivencia los pacientes incluidos en la UDT. Como variable dicotomizada se incluyó el punto de corte de la escala UDT-67 (≥ 8) obtenido mediante el análisis de curvas ROC.

Estas curvas muestran que los pacientes que presentaron una puntuación en la escala UDT-67 (≥ 8) presentan un peor pronóstico, con diferencias estadísticamente significativas (test de los rangos, $p: 0,004$). (Figura 19).

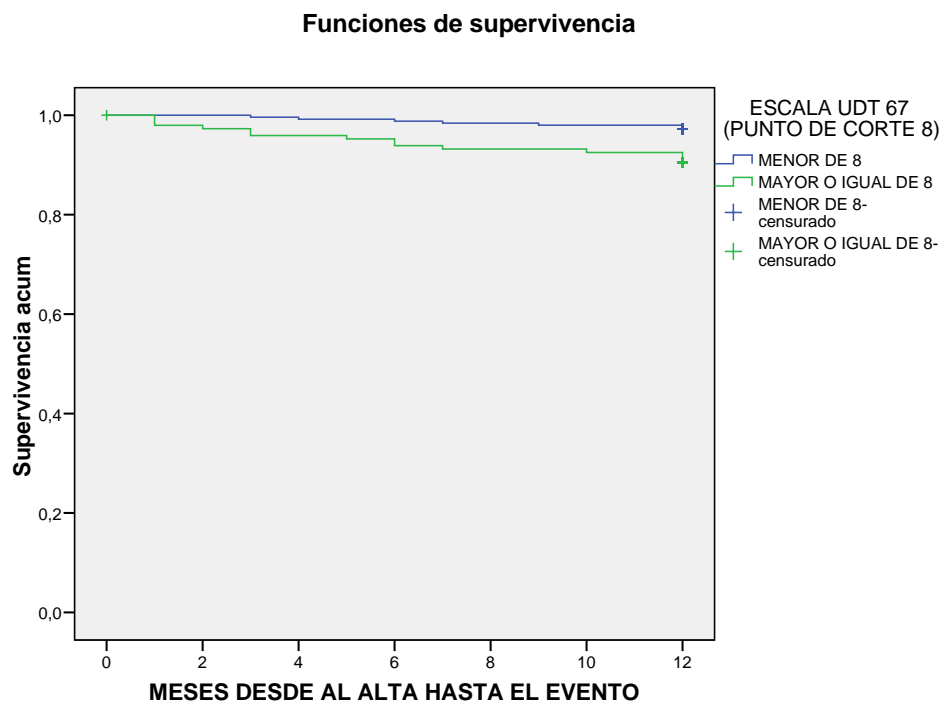


Figura 19. Curvas de Kaplan-Meier representando el porcentaje de pacientes UDT libres de eventos de acuerdo con la puntuación obtenida en la escala UDT-67 (test de los rangos, $p: 0,004$).

Además se realizó el análisis para los grupos 1 y 2 por separados (Figuras 20 y 21) mostrando que la escala UDT-67 (≥ 8) muestra un peor pronóstico en los pacientes del grupo 1 ($p: 0,003$), mientras que para los pacientes del grupo 2 no se observaron diferencias significativas ($p: 0,054$).

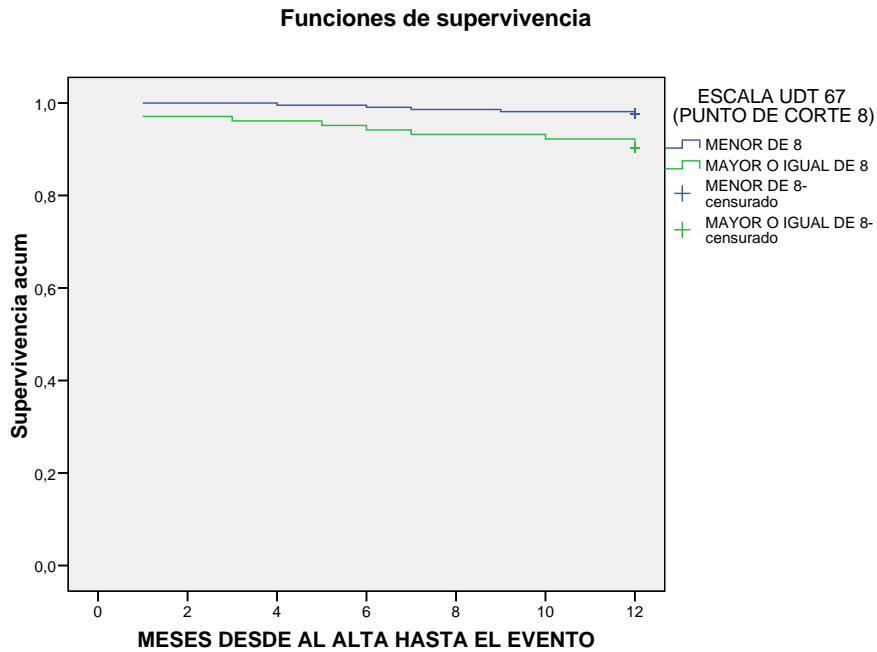


Figura 20. Curvas de Kaplan-Meier representando el porcentaje de pacientes del **GRUPO 1** libres de eventos de acuerdo con la puntuación obtenida en la escala UDT-67 (test de los rangos, $p: 0,003$).

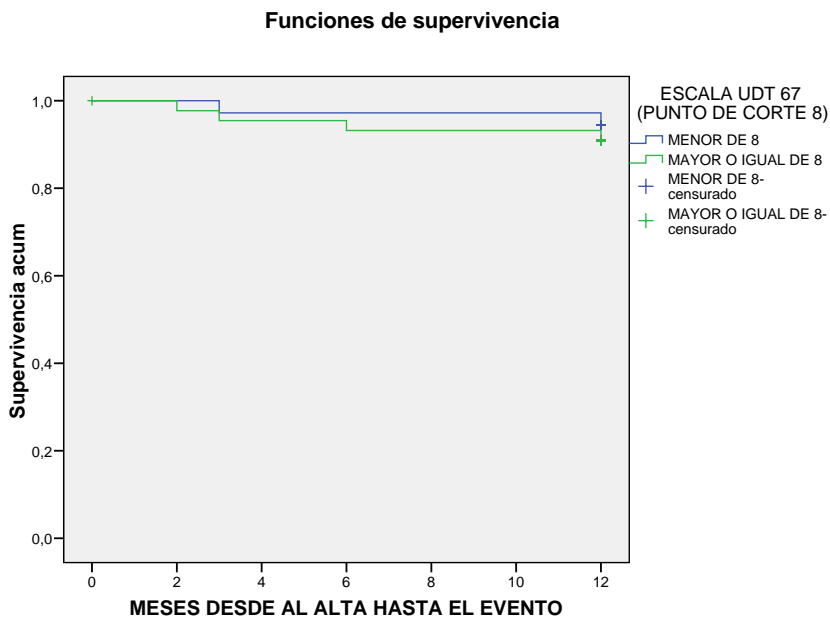


Figura 21. Curvas de Kaplan-Meier representando el porcentaje de pacientes del **GRUPO 2** libres de eventos de acuerdo con la puntuación obtenida en la escala UDT-67 (test de los rangos, $p: 0,05$).

5. DISCUSIÓN

5.1. OBJETIVO 1: CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN SEGÚN CLASIFICACION AL INGRESO.

La población global recogida en nuestro estudio es representativa de la población total que acude al servicio de urgencias de nuestro hospital consultando por DT. Además, se ajusta a los registros tanto nacionales como internacionales (147).

Tanto en edad y distribución de sexos, la población reclutada durante este periodo es comparable totalmente a los estudios previos.

En la clasificación al ingreso de nuestra población global en dos grupos, población de estudios (UDT) y grupo control (SCACEST, SCASEST), observamos que la población incluida en los grupos UDT y SCASEST presentó una edad muy similar a la población estudiada por Sanchis et al. (92) y a la estudiada en el registro DIOCLES (147), mientras que nuestra población SCACEST presentó una edad ligeramente inferior a la del registro DIOCLES, 65 (56-73) frente a 60 (53-71) en nuestra población.

El análisis de los principales factores de riesgo cardiovascular mostró una ligera diferencia en los porcentajes de hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo y dislipemia, en los grupos SCA (SCASEST y SCACEST) en comparación con el estudio DIOCLES (147).

Los antecedentes de IAM son similares a nuestros pacientes de los grupos SCACEST y SCASEST, mientras que respecto a la ICP previa se observan diferentes porcentajes, siendo superiores tanto en la población SCASEST, como la población SCACEST de nuestro estudio.

En cuanto a la presentación del DT, evaluado mediante la escala del DT de Geleijnse en nuestra población observamos diferencias significativas en el análisis por grupos de ingresos de las siguientes variables, irradiación a uno de los dos brazos, carácter fuerte o moderadamente opresivo, la gravedad del

cuadro, la variación del dolor con la respiración, la presentación de síntomas asociados como náuseas/vómitos y sudoración, así como los antecedentes de angina de esfuerzos, observándose los menores porcentajes de todas las variables mencionadas en el grupo UDT frente al grupo SCA, siendo los pacientes del grupo SCACEST los que muestran síntomas más severos en la presentación clínica del DT.

Adicionalmente, hallamos diferencias significativas en la puntuación total de la escala de Geleijnse et al., lo cual concuerda con los diferentes niveles de riesgo que presentan cada grupo, siendo el grupo UDT el que ha obtenido menor puntuación en la escala, mientras que los pacientes ingresados con sospecha de SCACEST presentaron una puntuación superior, mostrando cerca de 2 puntos de diferencia. En el resto de variables no se observan diferencias significativas entre los grupos, presentando numerosas similitudes en la presentación clínica del cuadro que motivó el ingreso hospitalario.

5.1.1 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN UDT

La población que ingresó en la UDT recogida en nuestro estudio, es representativa de la población que acude al servicio de urgencias de nuestro centro consultando por DT sugestivo de SCA.

Las características de nuestra población UDT, son similares a las de los estudios previos realizados con pacientes que consultan por DT (91-94, 148, 149).

En los estudios previos como el de Sanchis et al. (92) en el que se incluyeron pacientes con DT típico, sin elevación del ST y con concentraciones normales de Tn, al igual que los pacientes que ingresaron en la UDT de nuestro hospital, presentaron una puntuación total en la escala del DT de Geleijnse similar a la de nuestra población con una media de $10,4 \pm 2,8$ y en nuestro caso fue de $10,6 \pm 3,0$.

Tanto en edad, como en la distribución por sexos, la población reclutada durante este periodo es comparable totalmente a los estudios previos, siendo una población en la que predomina el sexo masculino y con una edad mayoritariamente comprendida en la sexta década de la vida.

Sin embargo, en el análisis de los factores de riesgo cardiovascular, se observan diferencias en los porcentajes en nuestra población respecto a otros estudios, tal y como detallamos a continuación: en el estudio de Sanchis et al. se observó hipertensión arterial en el 59%, dislipemia en el 53%, diabetes mellitus en el 26% y tabaquismo activo en el 20%, mientras que en nuestro estudio el porcentaje de hipertensos es de un 69,9%, dislipémicos el 61,1%, diabéticos el 36,7% y fumadores el 32,2%.

Las diferencias halladas en nuestra población, pueden ser debidas a que las poblaciones estudiadas provienen de diferentes Comunidades Autónomas entre las cuales existe una distribución heterogénea de los FRCV, en concordancia con diversos estudios los cuales muestran las diferencias que existen en el territorio español (150, 151), así como en los estudios que han evaluado la prevalencia de diversos FRCV en la población de la Región de Murcia (152, 153).

En nuestra población se observa un porcentaje bajo de antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (1,3%), frente a la población de Sanchis et al (12%). Esta diferencia puede ser debida a que en nuestra población este dato fue extraído de la historia clínica y a pesar de ser un dato de interés clínico no estaba registrado en todos los casos.

En referencia a los antecedentes cardiovasculares, únicamente podemos comparar los datos referentes a la presencia de IAM, ICP o CRC previamente al ingreso. Se observa una tendencia muy diferente en la presencia previa de ICP (9% vs 33,9%) y de CRC (8% vs 2,8%), en la población de Sanchis et al. frente a la nuestra.

En cuanto a los datos registrados sobre la medicación previa que los pacientes estaban tomando en el momento del ingreso, en el estudio de Sanchis et al. el 43% de los pacientes habían tomado aspirina en los siete días previos al ingreso mientras que en nuestros pacientes el porcentaje fue de un 47%.

En nuestra población el porcentaje de pacientes que presentó angina severa fue inferior al porcentaje registrado en estudios previos (19,3% vs 35%). La presencia de un ECG indeterminado en el ingreso se presentó en un 1,8 % de nuestros pacientes, mientras que en el estudio de Sanchis et al. se observó en un 9%.

A las variables mencionadas anteriormente en nuestra población, añadimos el registro de insuficiencia renal al ingreso (aclaramiento de creatinina ≤ 60 mL/min/1,73 m²) por ser uno de los marcadores clínicos de cardiopatía isquémica, considerados como universales, junto a la edad y la diabetes mellitus, y que además conlleva un peor pronóstico que los pacientes que tienen una función renal normal (12, 154). Por otro lado, registramos los antecedentes psiquiátricos, por su posible influencia en la presentación clínica del DT (101, 103, 104). Los porcentajes observados para ambas variables fueron del 13,1% y el 24,6%, respectivamente, porcentajes que aun no siendo muy elevados mostraron diferencias significativas con respecto a nuestra población control que ingresó con diagnóstico de sospecha de SCA (SCACEST y SCASEST) y que fueron evaluadas como variables predictoras independientes, con resultados que comentaremos más adelante.

Con el objetivo de estratificar el riesgo en nuestra población UDT se utilizó la escala GRACE, la escala TIMI (también utilizada por Sanchis et al.) y la escala propuesta por Sanchis et al.; de las puntuaciones obtenidas se desprende que estamos ante una población de bajo riesgo cuando evaluamos la población UDT de manera global.

Sin embargo, si realizamos el análisis dividiendo la población UDT en los grupos 1 y 2, como hemos definido previamente, los resultados son diferentes,

es decir, el grupo 1 se mantiene en un estrato de bajo riesgo, mientras que el grupo 2 pasa a ser mayoritariamente de riesgo intermedio para todas las escalas evaluadas. Además, queremos destacar el hallazgo de que tanto la escala GRACE como la escala TIMI, clasifica a cerca de una cuarta parte de los pacientes del grupo 2, como de alto riesgo. Es decir, en este subgrupo de población (grupo 2) el manejo terapéutico debe de ser diferente y evaluado de manera individualizada.

Nos encontramos ante un escenario en cual los pacientes a pesar no presentar cambios en el ECG sugestivos de isquemia, ni elevación de curva enzimática de biomarcadores de daño miocárdico (Tn), la posibilidad de realizar una angiografía diagnóstica debe de ser valorada, puesto que en estos casos una prueba no invasiva de provocación de isquemia miocárdica, como puede ser la ecocardiografía de estrés, probablemente no nos aporte una información relevante y en algunos casos incluso puede aumentar el grado de incertidumbre, con el consiguiente retraso en la instauración de un diagnóstico correcto y un tratamiento acorde a este.

En definitiva, en esta población debe de plantarse una evaluación y un manejo clínico de manera individualizada y bajo un enfoque PPT, como hemos comentado anteriormente, porque estamos ante un grupo de población que no está exento de riesgo, aunque a priori pueda parecerlo.

En los pacientes que consultan por DT en los servicios de urgencias, la evaluación de las Tn constituye una herramienta clave para la clasificación de los pacientes en función del riesgo, identificando a los pacientes que son de bajo riesgo. Sin embargo, hay estudios que han mostrado que las Tn por si solas no siempre identifican a los grupos de bajo riesgo (13, 78, 93, 148, 155).

En nuestro estudio hemos querido profundizar en este grupo de población hasta ahora poco explorado: pacientes que aun presentando elevación de Tn en alguna de las determinaciones, no han presentado curva

enzimática en la seriación, según los actuales logaritmos que definen la Guías Europeas de Cardiología (12).

En la bibliografía existe numerosa evidencia de que la elevación de Tn es un predictor independiente para la mortalidad a corto y largo plazo en pacientes hospitalizados por diversos motivos tanto en pacientes críticos como en pacientes en los que su estado no se considera como tal (29, 156-158).

A pesar de la reconocida utilidad de la TnT-us para excluir el diagnóstico de IAM, es importante resaltar que resultados negativos de Tn no descartan la presencia de enfermedad coronaria significativa.

Los pacientes que no cumplen los criterios de confirmación ni de exclusión, en base a los logaritmos actuales de interpretación de los resultados de Tn, representan un grupo heterogéneo que requiere pruebas adicionales si no se encuentran otras razones para la elevación de la Tn. Por lo tanto, las actuales Guías de Cardiología, recomiendan la realización de una coronariografía en los pacientes con alto grado de sospecha de SCASEST, mientras que en los pacientes con una probabilidad baja o media debe considerarse la coronariografía por tomografía computarizada (12).

En cualquier caso, los algoritmos se deben utilizar solo en combinación de toda la información clínica disponible, incluida una valoración detallada de las características del DT y el ECG (56).

La población perteneciente al grupo 2 (elevación de Tn pero sin confirmación de curva enzimática) mostró mayor porcentaje de pacientes diabéticos, hipertensos y dislipémicos, además de tener una edad media más elevada, mostrando diferencias significativas en todas las variables mencionadas frente a la población del grupo 1. Este hallazgo nos parece especialmente relevante por el hecho de que este grupo de pacientes cumple con la gran mayoría de los criterios de alto grado de sospecha de SCASEST, acorde con las características descritas en la bibliografía (12).

Respecto a los antecedentes cardiovasculares se observó diferencia significativa en los pacientes que habían presentado un IAM previo, así como en la evaluación conjunta de los antecedentes cardiovasculares (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica e ictus). En cuanto a la valoración clínica del dolor, hayamos diferencias significativas en la puntuación total de la escala del DT de Geleijnse et al. con una diferencia de cerca de 1,5 puntos. En la población descrita por Sanchis et al. la puntuación obtenida en dicha escala es similar a la de la población del grupo 1, por lo que presenta las mismas diferencias con respecto a la puntuación obtenido en nuestra población del grupo 2.

Finalmente destacamos la presencia de insuficiencia renal previa con unos porcentajes del 27,2% frente al 9,8% de los pacientes (grupo 2 frente al grupo 1, respectivamente), con una $p < 0,001$.

Los pacientes pertenecientes a la UDT y en particular a los del grupo 2, a pesar de no presentar elevación de Tn ni cambios electrocardiográficos, requieren una valoración detallada de las características del DT y las diferentes variables clínicas de riesgo. Por esta razón son numerosos los autores que sugieren la necesidad de instrumentos con mayor sensibilidad para el triaje rápido de pacientes con DT agudo, sobre todo para identificar a los pacientes de alto riesgo que pueden quedar ocultos por la negatividad de las pruebas realizadas (13, 75, 92, 94, 95, 97, 99, 159, 160).

En un estudio reciente que comparó el riesgo coronario en los pacientes con ECG no diagnóstico y Tn normal, el 8% presentaron prueba de esfuerzo positiva y casi dos tercios de estos tenían estenosis coronarias del 50% o más en la angiografía (159).

El porcentaje de pacientes de la población de Sanchis et al. en el que tuvo que ser practicado a un procedimiento de revascularización coronaria (ICP o CRC) fue de un 15,3%, frente al 26% en nuestra población UDT global y de manera más detallada en un 17% en nuestra población correspondiente al grupo 1 y en un destacable 59,2% de los pacientes pertenecientes al grupo 2.

Dichas diferencias pueden ser debidas, no solo a que nuestra población UDT global de entrada es una población de más riesgo, sino que además los pacientes pertenecientes al grupo 2 el hecho de haber presentado al menos un resultado positivo en la determinación plasmática de Tn, aumenta el mal pronóstico de estos pacientes (147, 161, 162).

Habitualmente, este tipo de pacientes (grupo 2) son excluidos de los estudios, puesto que ni cumplen criterios de SCA en un diagnóstico inicial, ni cumplen estrictamente criterios de inclusión de la UDT, al tener una Tn pico elevada. Sin embargo, es relativamente frecuente encontrarse en la práctica clínica habitual con este tipo de pacientes, cuyo diagnóstico es básicamente clínico y en el que se deben de tener en cuenta todos los factores asociados que presenta el paciente, los cuales proporcionan una valiosa información de cara a la instauración de un diagnóstico certero.

En cuanto a la presentación del DT en nuestra población UDT y analizado por subgrupos 1 y 2, la gravedad del cuadro, la variación del dolor con la respiración o con nitroglicerina, la presencia de disnea, los antecedentes de angina de esfuerzos, la irradiación a ambos brazos, así como la puntuación total en la escala del DT de Geleijnse, mostraron diferencias significativas.

Las principales diferencias halladas en las características del DT nos confirman que a pesar de que ambos grupos de pacientes corresponden a la UDT, siendo a priori, un grupo de bajo riesgo, existen diferencias en cuanto a la presentación clínica del dolor por lo que una exhaustiva anamnesis sobre las características del dolor, nos pueden aportar una valiosa información que puede contribuir a resolver el problema que supone el no tener un diagnóstico claro a la hora de establecer el tratamiento y las intervenciones necesarias para la pronta recuperación del paciente, especialmente en los casos en los que el origen del DT sea coronario.

5.2. OBJETIVO 2: EVALUAR LA UTILIDAD DE LAS VARIABLES CLÍNICAS Y LAS CARACTERÍSTICAS DEL DT EN EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES QUE INGRESAN EN LA UDT.

La edad avanzada y diabetes mellitus han sido factores predictores independientes del origen coronario del cuadro, al igual que en anteriores estudios. Esto es debido que dichos factores se asocian con enfermedad coronaria más frecuentemente, fundamentalmente debido a la larga evolución de las alteraciones metabólicas, así como la presencia de enfermedad coronaria más difusa y el calibre arterial disminuido en los pacientes diabéticos, sobre todo los tratados con insulina (163). Dentro del contexto del SCA, los pacientes diabéticos tienen más edad y más incidencia de enfermedad CV preexistente, además de presentar síntomas atípicos con más frecuencia (164)

Además en nuestra muestra han resultado ser factores predictores del origen coronario del cuadro el sexo masculino, por el factor protector que ofrecen los estrógenos en el sexo femenino , los cuales participan de manera importante en la regulación de un gran número de factores intrínsecos y extrínsecos del sistema cardiovascular y la dislipemia cuyo papel está bien documentado en el desarrollo de la ECV por estudios genéticos , patológicos, observacionales y de intervención, en base al papel aterógeno del principal transportador del colesterol en el plasma, el LDL colesterol(165, 166).

La angina inestable previa al ingreso, como indicador de enfermedad coronaria previa también mostró valor predictivo en nuestra población. Las actuales Guías europeas sobre la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular (134) clasifican a los pacientes con enfermedad cardiovascular documentada, en la que se incluye la angina inestable, como pacientes de riesgo cardiovascular muy alto, por lo que es prioritario conseguir un control estricto de los intensificar factores de riesgo cardiovascular en estos pacientes con el objetivo de disminuir la probabilidad de padecer nuevamente un SCA.

La puntuación total en la escala del DT de Geleijnse et al., también mostró un excelente valor predictivo, acorde con estudios anteriores (91-94).

Finalmente, los antecedentes psiquiátricos mostraron ser una variable predictora independiente del origen coronario del dolor, pero con efecto “protector” sobre el diagnóstico de SCA. A pesar de que la depresión, la ansiedad y otros trastornos mentales contribuyen al riesgo de ECV, así como a un peor pronóstico de esta (165), hay estudios que demuestran que el dolor torácico sin evidencia de isquemia se asocia con más trastornos psiquiátricos (167), estrategias de afrontamiento inadecuadas (168) y neurosis (169) que la enfermedad coronaria, ya que estas patologías pueden manifestarse en ocasiones de manera similar a un SCA, por lo que se hace imprescindible poseer estrategias que permitan realizar un diagnóstico diferencial con la mayor precisión posible.

En nuestra población de estudio, los pacientes con antecedentes de trastornos psiquiátricos, tipo ansiedad o depresión, mostraron menor porcentaje de SCA al alta. Esto puede ser debido a que en ocasiones el dolor de perfil psicógeno puede cursar aparentemente como un DT de causa coronaria.

El dolor psicógeno puede ser el síntoma principal de un estado de ansiedad o la manifestación de un proceso depresivo. El dolor preocupa al paciente de una forma intensa y muchas veces provoca un sentimiento creciente de miedo a la muerte, con lo que aumenta el estado de ansiedad. Clínicamente se describe como un dolor sordo y persistente, con períodos de exacerbación intensa que duran segundos, horas o días y que suele estar acompañado de síntomas como disnea, sudoración o náuseas. Si a esto le añadimos el componente subjetivo inherente a la percepción del dolor y los múltiples factores sociales y culturales que influyen en la percepción y descripción del dolor por parte del paciente, esto hace que en muchas ocasiones exista una duda razonable que impida dar de alta al paciente sin antes descartar una causa orgánica de este, como puede ser el origen isquémico.

Los resultados nos sugieren que en los pacientes que ingresan en la UDT estos antecedentes deben de ser registrados y evaluados convenientemente en el contexto clínico del paciente.

En cuanto a la presentación del DT, la irradiación a ambos brazos, la gravedad del cuadro, la disnea y los antecedentes de angina de esfuerzo, son las principales variables independientes predictoras del origen coronario del cuadro en nuestra población UDT. Respecto a la irradiación del dolor a ambos brazos, destacamos que además de ser una variable independiente predictora del origen coronario del dolor, mostró un valor predictivo superior al ítem de la escala de Geleijnse et al. "irradiación a uno de los brazos", en concordancia con estudios previos que mostraron que la irradiación a ambos brazos poseían un coeficiente de probabilidad (CP) superior a la irradiación solo al brazo izquierdo (CP 7,1 vs 2,3), siendo la irradiación del dolor una de las características que de manera más consistente se ha encontrado en relación al SCA (133).

A pesar de que la escala del DT de Geleijnse et al. ha mostrada en series anteriores ser un excelente predictor del origen coronario del dolor, la identificación del valor predictivo de los ítems por separado, nos ha permitido simplificar la escala del DT de Geleijnse et al., de manera que la entrevista al paciente sea lo más ágil y dirigida posible.

5.3. OBJETIVO 3. CONSTRUIR UNA NUEVA ESCALA SIMPLIFICADA BASÁNDONOS EN LAS PRINCIPALES VARIABLES PREDICTORAS HALLADAS.

La identificación de las diferentes variables predictoras, tanto en las características clínicas, como en la presentación del DT, nos ha permitido construir una nueva escala (UDT-67), la cual es una escala aditiva en la que cada ítem suma o resta una puntuación concreta, dándole mayor puntuación a las variables que mostraron mayor valor predictivo: edad ≥ 67 (+3 puntos), sexo masculino (+3), dislipemia (+2), angina inestable previa (+3),

antecedentes psiquiátricos (-1) y escala del DT simplificada si puntuación mayor o igual a 3 (+3) y si menor de 3 (+0).

Los 4 ítems a los que hemos logrado reducir la escala del DT de Geleijnse son: irradiación a ambos brazos (+3), dolor fuertemente opresivo (+2), disnea (+2) y angina de esfuerzos previa (+3), de tal manera que hemos reducido los 18 ítems valorables en la escala del DT de Geleijnse, los cuales están divididos en 7 categorías: localización del dolor, irradiación, carácter del dolor, severidad, factores que lo modifican, síntomas asociados e historia previa de angina de esfuerzos. De esta manera la evaluación del DT se puede hacer de una manera mucho más rápida y sencilla, puesto que solo hay que recordar las cuatro variables que vamos a utilizar en la escala UDT-67.

Son numerosos los autores que han utilizado la escala del DT de Geleijnse et al. con el fin de evaluar el origen coronario del dolor (92-94, 159), mostrando un buen valor predictivo, pero la novedad de nuestra propuesta erradica en que, con la escala UDT-67 hemos simplificado el número de ítems que tenemos que evaluar en el paciente, mejorando la potencia diagnóstica en nuestra población con respecto a la escala original de Geleijnse et al. tal y como discutiremos más ampliamente en el siguiente apartado.

5.4. OBJETIVO 4: ANÁLISIS DE LA POTENCIA DIAGNOSTICA DE LA ESCALA UDT-67.

El presente estudio demuestra que la nueva escala de riesgo es más precisa que la escala del DT de Geleijnse et al. en la predicción del origen coronario del dolor, en pacientes que consultaron por DT típico y en ausencia de cambios en el ECG sugestivos de isquemia o elevación plasmática de Tn.

La comparación de curvas ROC mediante el método de DeLong et al., muestra una significativa mejora en la potencia diagnóstica de la escala UDT-67 frente a la de Geleijnse ($p < 0,001$), en concordancia con los resultados mencionados anteriormente.

Además, mostró una excelente mejoría de la sensibilidad en la reclasificación para el diagnóstico de SCA. La principal explicación de esto podría ser debido a que nuestra escala no solo evalúa la tipicidad del DT, sino que además combina variables clínicas permitiendo un abordaje más completo, puesto que las variables clínicas resultan útiles en el proceso de toma de decisiones ante la sospecha de SCA, especialmente en la población de bajo riesgo.

Existen numerosos estudios que han empleado la escala del DT de Geleijnse et al. para la evaluación de este tipo de población considerada como de bajo riesgo, e incluso hay autores que han combinado variables clínicas a la presentación típica del dolor, pero queremos destacar que es la primera vez que se simplifican los ítems de la escala propuesta por Geleijnse et al. , quedando reducida a 4 ítems, y no solo mantiene su precisión, sino que mejora significativamente la capacidad predictiva del origen coronario del dolor.

El mejor punto de corte hallado para nuestra escala (≥ 8), mostró una buena sensibilidad (65,36%) y especificidad (76,33%) y un excelente valor predictivo negativo (77,9%), el cual se considera como bueno para predecir enfermedad coronaria. Destacamos que uno de los puntos clave de la nueva escala UDT-67 es su sencillez y brevedad, ya que hemos conseguido construirla englobando tanto variables clínicas, como la presentación del DT, pero de manera simplificada. Una escala excesivamente extensa puede ser una herramienta farragosa y poco útil a la hora de realizar una clasificación ágil y precisa de estos pacientes, especialmente en los servicios de urgencias.

Son numerosos los autores que han trabajado con la escala del DT de Geleijnse et al. en sus estudio, incluyéndola de manera completa. Sin embargo, en este estudio se ha reducido dicha escala únicamente a 4 ítems, que junto con las variables clínicas identificadas como predictoras de SCA, configuran la escala UDT-67 la cual mejora la capacidad diagnóstica de las diferentes escalas en sus versiones extendidas. En el contexto de un paciente que consulta en los

servicios de urgencias por DT, es de gran utilidad disponer de escalas de uso sencillo y rápida interpretación.

5.4.1 ANALISIS DE CURVAS DE DECISIÓN

En los últimos años, el análisis de curvas de decisión se ha convertido en un método ampliamente utilizado para evaluar de manera gráfica y sencilla, modelos de predicción, pruebas diagnósticas y marcadores moleculares. En nuestro estudio, los gráficos obtenidos mediante análisis DCA sugieren que el uso de la escala UDT-67 para diagnosticar el origen coronario del DT supondría, en comparación con la escala del DT de Geleijnse et al., un mayor beneficio neto y una mayor utilidad clínica. Estos resultados son indudablemente relevantes ya que la escala UDT-67 se puede aplicar de manera rápida y simple suponiendo una mejora en la exactitud diagnóstica y pronóstica sobre el esquema habitual.

5.4.2 EVALUAR LA APORTACIÓN DE LAS ESCALAS DE RIESGO AL DIAGNÓSTICO DE SCA.

Nuestros datos muestran que hasta en un 26% de los pacientes ingresados en la UDT de nuestro hospital precisó de una intervención de revascularización coronaria (ICP o CRC) y un 34,4% fue dado de alta con diagnóstico de SCA. Es decir, cerca de dos tercios de nuestra población de estudio no precisaban ser ingresados, ni requerían pruebas invasivas que descartaran el diagnóstico de SCA.

Las UDT se crearon precisamente con el objetivo de disminuir el número de pacientes ingresados por DT de origen no coronario (170), así como minimizar el número de altas de pacientes con SCA (13, 76, 77, 171), y disminuir el coste derivado de la atención de estos pacientes (172). Aunque en este sentido, se ha evolucionado mucho en los últimos años con pruebas cada vez más precisas, como la us-Tn e implementando protocolos de actuación en las UDT, sigue siendo necesario disponer de herramientas complementarias

diagnosticas que contribuyan a evaluar al paciente bajo un enfoque clínico completo, pero de manera rápida y precisa.

Las escalas de riesgo TIMI y GRACE fueron diseñadas para aportar información pronóstica en los pacientes con SCA, sin embargo en este estudio hemos querido explorar el valor diagnóstico de dichas escalas en los pacientes que ingresan en la UDT.

Dichas escalas mostraron cierta utilidad diagnóstica evaluada mediante el estadístico c, TIMI 0,72 (0,67-0,77) y GRACE 0,69 (0,64-0,75). Sin embargo, la escala UDT-67 destaca con una potencia diagnóstica superior [estadístico c 0,78 (0,74-0,82)].

Los resultados muestran que las escalas TIMI y GARCE podrían ser útiles para el diagnóstico de SCA, pero teniendo en cuenta que fueron diseñadas con una finalidad pronóstica y que cuyo perfil de pacientes no abarca a los pacientes de la UDT, sugerimos utilizar una aproximación más dirigida a estos pacientes y con fines diagnósticos, como es la escala UDT-67.

Por el contrario, la escala propuesta por Sanchis et al. , la cual fue diseñada específicamente para este tipo de pacientes, no muestra una mejora en la potencia diagnóstica, frente a las escalas mencionadas [estadístico c 0,68 (0,66-0,73)].

Destacamos el excelente valor predictivo mostrado en el análisis del punto de corte de la escala UDT-67 (≥ 8) para el diagnóstico de SCA (OR 6,08: IC 95% 3,90-9,49).

5.5 OBJETIVO 5: EVALUAR EL VALOR PRONÓSTICO DE LA ESCALA A CORTO-MEDIO PLAZO Y COMPARACIÓN CON PRINCIPALES ESCALAS DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO.

En nuestro estudio, los pacientes con DT típico, Tn negativa y en ausencia de cambios sugestivos de cardiopatía isquémica en el ECG, presentaron un 5,3% de eventos a los 12 meses de seguimiento, de ellos, 4 paciente fueron exitus, 1 de ellos por causa CV, 15 pacientes IAMSEST, 2 pacientes IAMCEST, 2 angina inestable, 2 pacientes angina de bajo riesgo o de esfuerzos y 2 pacientes insuficiencia cardiaca.

En el estudio que realizó Sanchis et al. (93) para el desarrollo de una escala de riesgo en pacientes con DT de posible origen coronario y concentraciones de Tn negativas, el porcentaje de eventos fue de 6,7% de muertes o infartos al año de seguimiento, y de 5,4% para mortalidad, infarto de miocardio o revascularización urgente a los 14 días de seguimiento. En otros estudios similares observamos de igual manera que estos pacientes aun siendo de bajo riesgo, la presencia de eventos en el seguimiento no es nula (162, 173).

Además queremos poner especial énfasis en la tasa de eventos detectados en el análisis por subgrupos 1 y 2, donde el grupo 2 por sí mismo, a pesar de estar igualmente clasificado como pacientes UDT por presentar resultados negativos tanto en la evaluación de las Tn como del ECG, presenta un índice de eventos nada despreciable, considerando que en principio son pacientes de bajo riesgo, mostrando una tasa de eventos a los 12 meses del 7,4%.

Los resultados observados van en concordancia con varios estudios que han demostrado el valor pronóstico de los mínimos aumentos en los valores de Tn y los beneficios potenciales de una estrategia invasiva precoz en pacientes con angina inestable (32).

Los resultados de la escala UDT-67 mostrados en las DCA para los eventos adversos a los 12 meses nos hacen pensar que su capacidad predictiva y utilidad pronóstica para estos eventos es baja. Esto puede deberse a que este grupo de pacientes es a priori de “menor riesgo”, lo que conduce a que la escala prediga pocos eventos puesto que el número de éstos a los 12 meses es escaso.

Adicionalmente no debemos olvidar que la escala UDT-67 ha sido diseñada fundamentalmente con objetivo diagnóstico, por lo que su uso con otros fines ha de realizarse de manera prudente.

5.5.1 EVALUAR LA UTILIDAD PARA ENFERMERÍA DE LA NUEVA ESCALA UDT-67

En nuestro estudio hemos constatado que los pacientes que acuden a urgencias por DT suponen una enorme carga asistencial y sigue suponiendo un importante reto diagnóstico, sobre todo en los pacientes cuyo origen del dolor es coronario.

La información que nos ofrece el paciente nos puede orientar en el diagnóstico, que más tarde confirmaran las pruebas médicas. Por lo tanto una entrevista dirigida y específica como la sugerida por nuestra nueva escala del dolor nos permite centrar la conversación y recopilar la información necesaria sin caer en el exceso o defecto de información que nos puede proporcionar una inadecuada evaluación.

El personal de enfermería, por sus características y funciones, en numerosas ocasiones va a recibir al paciente con problema cardiológico en servicios como el de urgencias o en atención primaria. Y en otras ocasiones va a tener una estrecha relación con el paciente durante su ingreso hospitalario en servicios más especializados como el de cardiología o en las UDT. Independientemente del ámbito en el que nos encontremos, enfermería debe realizar un registro y valoración del dolor tanto para contribuir al diagnóstico

médico como para la puesta en marcha de los diagnósticos enfermeros y el plan de cuidados.

La valoración de enfermería puede ayudar a simplificar el proceso diagnóstico en estos pacientes, siendo prioritario acortar tiempos para decidir el ingreso en Cardiología o darles el alta de forma rápida y segura, gracias a una escala eminentemente clínica y sencilla.

Enfermería no solo debe estar familiarizada con la presentación típica del DT sino que además debe registrar y evaluar de manera precisa y continúa los eventos. Para ello debería disponer de herramientas fáciles, como es el test que hemos utilizado, que de manera sistemática permita registrar la información e incremente una comunicación fluida y eficaz entre el resto de miembros del equipo multidisciplinar.

El triaje por parte de enfermería podría ayudar a identificar que pacientes podemos pensar en hacer test rápidos o incluso enviarlos a estudio ambulatorio. Para esta finalidad proponemos el uso de la escala UDT-67 por su precisión para la estimación del riesgo y por su fácil aplicación.

LIMITACIONES

Las limitaciones del estudio están relacionadas principalmente con la dificultad que han presentado algunos pacientes a la hora describir y precisar las características del cuadro clínico. La población incluida en la UDT presentó un número bajo de eventos en el seguimiento a los doce meses, como cabía de esperar, por lo que necesitaríamos una población más numerosa para explorar con más precisión el valor pronóstico de la escala UDT-67 en el seguimiento.

Desconocemos la utilidad de nuestra escala en otras poblaciones por lo que se requiere una validación de la escala UDT-67 en otra población distinta.

6. CONCLUSIONES

CONCLUSIÓN 1:

➤ Los pacientes que consultan en el servicio de urgencia por dolor torácico y no muestra cambios sugestivos de isquemia ni en el electrocardiograma, ni en la evaluación de la troponina, no están exentos de riesgo coronario, por lo que se hace imprescindible implementar estrategias que estimen el riesgo de SCA con mayor precisión.

CONCLUSIÓN 2:

➤ Las principales variables predictoras halladas en nuestra población son la edad mayor o igual de 67 años, el sexo masculino, la dislipemia, los antecedentes de angina inestable y los antecedentes psiquiátricos. Respecto al dolor torácico, la irradiación a ambos brazos, el carácter fuertemente opresivo, la disnea y la presencia de angina de esfuerzos previa, mostraron ser variables predictoras independientes de SCA.

CONCLUSIÓN 3:

➤ El análisis de las principales variables predictoras halladas nos ha permitido construir la escala UDT-67, atribuyendo la puntuación a cada ítem en función de su valor predictivo. Esta escala simplifica considerablemente los ítems a valorar respecto al dolor torácico.

CONCLUSIÓN 4:

➤ La escala UDT-67 es más precisa que la escala del dolor torácico de Geleijnse et al. en la predicción del origen coronario del dolor, en pacientes que consultaron por dolor torácico típico y en ausencia de cambios en el ECG sugestivos de isquemia o elevación plasmática de Tn. La escala UDT-67 se puede aplicar de manera rápida y simple suponiendo una mejora en la exactitud diagnóstica y pronóstica sobre el esquema habitual.(174)

CONCLUSIÓN 5:

- La capacidad predictiva y utilidad pronóstica de la escala UDT-67 para la detección de eventos adversos a los doce meses es baja.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349(9064):1498-504.
2. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*. 2012;65(2):173. e1-. e55.
3. Cequier Á. El registro MASCARA desenmascara la realidad asistencial del manejo de los síndromes coronarios agudos en España. *Revista Española de Cardiología*. 2008;61(08):793-6.
4. Bassand J-P, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*. 2007;60(10):1070-80.
5. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, Adams CD, Bridges CR, Casey DE, et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update). *Circulation*. 2012:CIR. 0b013e318256f1e0.
6. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *European heart journal*. 2008;29(23):2909-45.
7. Salud OMdl. Enfermedades Cardiovasculares Enero del 2015.[Acceso el 1 de sep. del 2015][<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>].

8. INE. Defunciones según la Causa de Muerte. Año 2013. www.ine.es/prensa/prensa.htm: Instituto Nacional de Estadística, 2015.
9. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: A multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *American Heart Journal*.141(2):190-9.
10. Salmerón D, Cirera L. Mortalidad regional por causas en el año 2014. *Boletín Epidemiológico de la Región de Murcia* Consejería de Sanidad. 2016;36(108):8.
11. Fernández de Larrea-Baz N, Morant-Ginestar C, Catalá-López F, Gènova-Maleras R, E Á-M. Años de vida ajustados por discapacidad perdidos por cardiopatía isquémica en España. *Revista Española de Cardiología*. 2015;. pii: S1885-5857(15)00075-4. doi: 10.1016/j.rec.2014.11.024.
12. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European heart journal*. 2015:ehv320.
13. Martínez-Sellés M, Bueno H, Sacristán A, Estévez Á, Ortiz J, Gallegoa L, et al. Dolor torácico en urgencias: frecuencia, perfil clínico y estratificación de riesgo. *Revista española de cardiología*. 2008;61(9):953-9.
14. 2014 ACC/AHA guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: executive summary. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(24):2714-5.
15. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, de Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *New England Journal of Medicine*. 2011;364(3):226-35.

16. Campeau L. Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation*. 1976;54(3):522-3.
17. Mackay MH, Ratner PA, Johnson JL, Humphries KH, Buller CE. Gender differences in symptoms of myocardial ischaemia. *European heart journal*. 2011;ehr358.
18. Gimenez MR, Reiter M, Twerenbold R, Reichlin T, Wildi K, Haaf P, et al. Sex-specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *JAMA internal medicine*. 2014;174(2):241-9.
19. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *The American journal of cardiology*. 2002;90(3):248-53.
20. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *Jama*. 2000;284(7):835-42.
21. Rubini Gimenez M, Reiter M, Twerenbold R, et al. SEx-specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *JAMA Internal Medicine*. 2014;174(2):241-9.
22. Gräni C, Senn O, Bischof M, Cippà PE, Hauffe T, Zimmerli L, et al. Diagnostic performance of reproducible chest wall tenderness to rule out acute coronary syndrome in acute chest pain: a prospective diagnostic study. *BMJ open*. 2015;5(1):e007442.
23. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Jr., Kirk JD, et al. Frequency and Consequences of Recording an Electrocardiogram >10 Minutes After Arrival in an Emergency Room in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes (from the CRUSADE Initiative). *American Journal of Cardiology*. 2006;97(4):437-42.

24. Samad Z, Hakeem A, Mahmood S, Pieper K, Patel M, Simel D, et al. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2012;19(2):364-76.
25. Jaffe AS, Ordonez-Llanos J. Troponina cardiaca ultrasensible: de la teoría a la práctica clínica. *Revista Española de Cardiología*. 2013;66(09):687-91.
26. Okamoto K, Takano M, Sakai S, Ishibashi F, Uemura R, Takano T, et al. Elevated troponin T levels and lesion characteristics in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*. 2004;109(4):465.
27. Frankenstein L, Remppis A, Giannitis E, Frankenstein J, Hess G, Zdunek D, et al. Biological variation of high sensitive Troponin T in stable heart failure patients with ischemic or dilated cardiomyopathy. *Clinical Research in Cardiology*. 2011;100(8):633-40.
28. Santaló M, Martín A, Velilla J, Povar J, Tembourny F, Balaguer J, et al. Using high-sensitivity troponin T: the importance of the proper gold standard. *The American journal of medicine*. 2013;126(8):709-17.
29. Bardají A, Cediell G, Carrasquer A, de Castro R, Sánchez R, Boqué C. Troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*. 2015;68(6):469-76.
30. Gore MO, Seliger SL, Nambi V, Christenson RH, Hashim IA, Hoogeveen RC, et al. Age-and sex-dependent upper reference limits for the high-sensitivity cardiac troponin T assay. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(14):1441-8.
31. Bardají A. El papel de las troponinas en el diagnóstico y el pronóstico de los síndromes coronarios agudos. *Revista Española de Cardiología Suplementos*. 2005;5(3):19C-25C.

32. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *Jama*. 2001;286(19):2405-12.
33. Arós F, Boraita A, Alegría E, Alonso ÁM, Bardají A, Lamiel R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. *Revista Española de Cardiología*. 2000;53(08):1063-94.
34. Arós F, Boraita A, Alegría E, Alonso ÁM, Bardají A, Lamiel R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. *Revista española de cardiología*. 2000;53(8):1063-94.
35. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, et al. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation*. 1989;80(1):87-98.
36. del Río A, Ferrer MC, Gutiérrez Ibañes E, Roncalés F, San Pedro Feliu A. Las pruebas de esfuerzo. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*. 2002;14(01):41-50.
37. Kontos MC. Exploraciones de imagen no invasivas para la evaluación de los pacientes de bajo riesgo en unidades de dolor torácico: disponibilidad, utilidad e inconvenientes en la práctica clínica real. *Revista Española de Cardiología*. 2011;64(02):92-5.
38. Whinnery JE, Froelicher JVF, Longo JMR, Triebwasser JH. The electrocardiographic response to maximal treadmill exercise of asymptomatic men with right bundle branch block. *Chest*. 1977;71(3):335-40.
39. Detrano R, Gianrossi R, Froelicher V. The diagnostic accuracy of the exercise electrocardiogram: A meta-analysis of 22 years of research. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 1989;32(3):173-206.

40. Marwick TH, Nemec JJ, Pashkow FJ, Stewart WJ, Salcedo EE. Accuracy and limitations of exercise echocardiography in a routine clinical setting. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992;19(1):74-81.
41. Evangelista Masip A, Alonso Gómez ÁM, Martín Durán R, Moreno Yagüela M, Oliver Ruiz JM, Rodríguez Padial L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. *Revista Española de Cardiología*. 2000;53(05):663-83.
42. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation*. 1997;95(6):1686.
43. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European heart journal*. 2013;34(38).
44. Piérard LA, De Landsheere CM, Berthe C, Rigo P, Kulbertus HE. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: Comparison with positron emission tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 1990;15(5):1021-31.
45. Conesa JC, Boado CS, Bruix SA, Canela T, Burillo AG, González JM, et al. La tomogammagrafía miocárdica de esfuerzo en el diagnóstico de la enfermedad coronaria multivaso. *Revista Española de Cardiología*. 1997;50(9):635-42.
46. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Task Force for

the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). 2015.

47. Tong KL, Kaul S, Wang X-Q, Rinkevich D, Kalvaitis S, Belcik T, et al. Myocardial Contrast Echocardiography Versus Thrombolysis in Myocardial Infarction Score in Patients Presenting to the Emergency Department With Chest Pain and a Nondiagnostic Electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(5):920-7.

48. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2015;16(2):119-46.

49. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2003;107(4):531-7.

50. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Heller GV, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *Jama*. 2002;288(21):2693-700.

51. Vogel-Claussen J, Skrok J, Dombroski D, Shea SM, Shapiro EP, Bohlman M, et al. Comprehensive adenosine stress perfusion MRI defines the etiology of chest pain in the emergency room: comparison with nuclear stress test. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2009;30(4):753-62.

52. Ingkanisorn WP, Kwong RY, Bohme NS, Geller NL, Rhoads KL, Dyke CK, et al. Prognosis of negative adenosine stress magnetic resonance in patients presenting to an emergency department with chest pain. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(7):1427-32.

53. García-Álvarez A, Fernández Frieria L, Fuster V, Sanz J. Papel de las nuevas técnicas de imagen en el diagnóstico de síndrome coronario agudo en urgencias. *Emergencias*. 2010;22:125-9.
54. Ayaram D, Bellolio MF, Murad MH, Laack TA, Sadosty AT, Erwin PJ, et al. Triple Rule-out Computed Tomographic Angiography for Chest Pain: A Diagnostic Systematic Review and Meta-Analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2013;20(9):861-71.
55. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemelä K, Xavier D, Widimsky P, et al. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *The Lancet*. 2011;377(9775):1409-20.
56. Bandstein N, Ljung R, Johansson M, Holzmann MJ. Undetectable high-sensitivity cardiac troponin T level in the emergency department and risk of myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(23):2569-78.
57. Body R, Carley S, McDowell G, Jaffe AS, France M, Cruickshank K, et al. Rapid exclusion of acute myocardial infarction in patients with undetectable troponin using a high-sensitivity assay. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(13):1332-9.
58. Than M, Cullen L, Reid CM, Lim SH, Aldous S, Ardagh MW, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. *The Lancet*. 2011;377(9771):1077-84.
59. Cullen L, Mueller C, Parsonage WA, Wildi K, Greenslade JH, Twerenbold R, et al. Validation of High-Sensitivity Troponin I in a 2-Hour Diagnostic Strategy to Assess 30-Day Outcomes in Emergency Department Patients With Possible Acute Coronary Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(14):1242-9.

60. JA. BR. Retos actuales en el diagnóstico y manejo del SCA en España.[libro electrónico].Disponible en:
<http://www.secardiologia.es/publicaciones/catalogo/libros/5657-retos-actuales-en-el-diagnostico-y-manejo-del-sca-en-espana2013>.
61. Lloyd-Jones DM. Cardiovascular risk prediction basic concepts, current status, and future directions. *Circulation*. 2010;121(15):1768-77.
62. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *bmj*. 2006;333(7578):1091.
63. Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *ACC Current Journal Review*. 2005;14(9):4.
64. Aragam KG, Tamhane UU, Kline-Rogers E, Li J, Fox K, Goodman SG, et al. Does simplicity compromise accuracy in ACS risk prediction? A retrospective analysis of the TIMI and GRACE risk scores. *PLoS one*. 2009;4(11):e7947.
65. Shaikh MK, Hanif B, Shaikh K, Khan W, Parkash J. Validation of grace risk score in predicting in-hospital mortality in patients with non ST-elevation myocardial infarction and unstable angina. *JPMA*. 2014;64(807).
66. GRACE. I. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: A multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *American Heart Journal*.141(2):190-9.
67. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the

Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;50(7):e1-e157.

68. Abu-Assi E, Ferreira-González I, Ribera A, Marsal JR, Cascant P, Heras M, et al. Do GRACE (Global Registry of Acute Coronary events) risk scores still maintain their performance for predicting mortality in the era of contemporary management of acute coronary syndromes? *American heart journal*. 2010;160(5):826-34. e3.

69. Tang EW, Wong C-K, Herbison P. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post acute coronary syndrome. *American heart journal*. 2007;153(1):29-35.

70. Aragam KG, Tamhane UU, Kline-Rogers E, Li J, Fox KA, Goodman SG, et al. Does simplicity compromise accuracy in ACS risk prediction? A retrospective analysis of the TIMI and GRACE risk scores. *PloS one*. 2009;4(11):e7947.

71. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, Turpie AG, Bernink PJ, Salein D, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation*. 1999;100(15):1593-601.

72. Cohen M, Blaber R, Demers C, Gurfinkel EP, Langer A, Fromell G, et al. The essence trial: efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in unstable angina and non-Q-wave MI: a double-blind, randomized, parallel-group, multicenter study comparing enoxaparin and intravenous unfractionated heparin: methods and design. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 1997;4(2):271-4.

73. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, de Lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *Jama*. 2001;286(11):1356-9.
74. Ocampo LA, Saldarriaga C, Gómez A, González C, González N. Prognostic accuracy of grace and timi scores in patients undergoing percutaneous coronary intervention for non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2013;20(3):130-5.
75. Hess EP, Jaffe AS. Evaluation of patients with possible cardiac chest pain: a way out of the jungle. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;59(23):2099-100.
76. Bragulat E, López B, Miró Ó, Coll-Vinent B, Jiménez S, Aparicio MJ, et al. Análisis de la actividad de una unidad estructural de dolor torácico en un servicio de urgencias hospitalario. *Revista española de cardiología*. 2007;60(3):276-84.
77. Mas-Stachurska A, Miró O, Sitges M, de Caralt TM, Perea RJ, López B, et al. Evaluación del dolor torácico agudo mediante ecocardiografía de ejercicio y tomografía computarizada multidetectores. *Revista Española de Cardiología*. 2015;68(1):17-24.
78. Sanchis J, Bodí V, Llácer Á, Facila L, Pellicer M, Bertomeu V, et al. Estratificación del riesgo de pacientes con dolor torácico sin elevación del segmento ST en la puerta de urgencias. *Revista española de cardiología*. 2003;56(10):955-62.
79. Bayón Fernández J, Alegría Ezquerro E, Bosch Genover X, Cabadés O'Callaghan A IGI, Jiménez Nácher JJ, Malpartida De Torres F, et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Revista Española de Cardiología*. 2002;55(02):143-54.

80. Zalenski RJ, Selker HP, Cannon CP, Farin HM, Gibler WB, Goldberg RJ, et al. National Heart Attack Alert Program position paper: chest pain centers and programs for the evaluation of acute cardiac ischemia. *Annals of emergency medicine*. 2000;35(5):462-71.
81. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, Lewis WR, Turnipseed SD. Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;40(2):251-6.
82. Welch RD, Zalenski RJ, Frederick PD, Malmgren JA, Compton S, Grzybowski M, et al. Prognostic value of a normal or nonspecific initial electrocardiogram in acute myocardial infarction. *Jama*. 2001;286(16):1977-84.
83. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(16):1187-95.
84. McCarthy BD, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Missed diagnoses of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. *Annals of emergency medicine*. 1993;22(3):579-82.
85. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom Lundqvist C, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista española de cardiología*. 2013;66(01):53-.
86. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed Diagnoses of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(16):1163-70.
87. Collinson P, Kennedy RL, Premachandram S, Hashemi K. Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department
Commentary: Time for improved

diagnosis and management of patients presenting with acute chest pain. *Bmj*. 2000;320(7251):1702-5.

88. Bermejo RS, Fadrique CC, Fraile BR, Centeno EF, Cueva SP, De las Heras Castro E. El triaje en urgencias en los hospitales españoles. *Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*. 2013;25(1):66-70.

89. Alconero Camarero AR, José Garagarza JMS, Muñoz Cacho P, Cobo Sánchez JL. Diferencias de género en los retrasos de ingreso y reperusión en el síndrome coronario agudo. *Enfermería Intensiva*. 2009;20(02):44-9.

90. Bodí V, Fácila L, Sanchís J, Llàcer À, Ferrero JA, Chorro FJ. Diferencias entre sexos en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Implicaciones en el tratamiento intervencionista. *Revista española de cardiología*. 2003;56(4):412-6.

91. Geleijnse ML, Elhendy A, Kasprzak JD, Rambaldi R, Van Domburg RT, Cornel JH, et al. Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. *2000* 2000-03-01 00:00:00. 397-406 p.

92. Sanchis J, Bodí V, Núñez J, Bertomeu-González V, Gómez C, Bosch MJ, 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. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(3):443-9.

93. Sanchis J, Bodi V, Llaver A, Nuñez J, Consuegra L, Bosch M, et al. Risk stratification of patients with acute chest pain and normal troponin concentrations. *Heart*. 2005;91(8):1013-8.

94. Martínez-Sellés M, Ortiz J, Estévez Á, Andueza J, Miguel Jd, Bueno H. Un nuevo índice de riesgo para pacientes con ECG normal o no diagnóstico

ingresados en la unidad de dolor torácico. *Revista Española de Cardiología*. 2005;58(07):782-8.

95. Six A, Backus B, Kelder J. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Netherlands Heart Journal*. 2008;16(6):191-6.

96. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, Gibler WB, Moll FL, Doevendans PA. Risk Scores for Patients with Chest Pain: Evaluation in the Emergency Department. *Current Cardiology Reviews*. 2011;7(1):2-8.

97. Than M, Cullen L, Aldous S, Parsonage WA, Reid CM, Greenslade J, et al. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;59(23):2091-8.

98. Hess EP, Brison RJ, Perry JJ, Calder LA, Thiruganasambandamoorthy V, Agarwal D, et al. Development of a Clinical Prediction Rule for 30-Day Cardiac Events in Emergency Department Patients With Chest Pain and Possible Acute Coronary Syndrome. *Annals of Emergency Medicine*. 2012;59(2):115-25.e1.

99. Duvall WL, Levine E, Baber U, Croft LB, Sahni S, Sethi S, et al. A simple scoring tool for the evaluation of patients in an emergency department chest pain unit. *Conn Med*. 2014;78(8):465-74.

100. García-Campayo J, Rosel F, Serrano P, Santed MA, Andrés E, Roca M, et al. Perfil psicológico diferencial entre dolor torácico de causa no cardiológica y enfermedad coronaria: un estudio controlado. *Revista Española de Cardiología*. 2010;63(03):357-61.

101. Esler JL, Bock BC. Psychological treatments for noncardiac chest pain: recommendations for a new approach. *J Psychosom Res*. 2004;56(3):263-9.

102. Fass R, Achem SR. Noncardiac chest pain: epidemiology, natural course and pathogenesis. *J Neurogastroenterol Motil*. 2011;17(2):110-23.

103. White KS, Craft JM, Gervino EV. Anxiety and hypervigilance to cardiopulmonary sensations in non-cardiac chest pain patients with and without psychiatric disorders. *Behav Res Ther.* 2010;48(5):394-401.
104. Zincir SB, Sunbul M, Sunbul EA, Dalkilic B, Cengiz F, Kivrak T, et al. Evaluation of alexithymia, somatosensory sensitivity, and health anxiety levels in patients with noncardiac chest pain. *Biomed Res Int.* 2014;2014:896183.
105. García-Campayo J, Rosel F, Serrano P, Santed MA, Andrés E, Roca M, et al. Different Psychological Profiles in Non-Cardiac Chest Pain and Coronary Artery Disease: a Controlled Study. *Revista Española de Cardiología (English Edition).* 2010;63(3):357-61.
106. Siebens K, Moons P, De Geest S, Miljoen H, Drew BJ, Vrints C. The role of nurses in a chest pain unit. *European Journal of Cardiovascular Nursing.* 2007;6(4):265-72.
107. O'Neill L, Smith K, Currie P, Elder D, Wei L, Lang C. Nurse-led Early Triage (NET) study of chest pain patients: a long term evaluation study of a service development aimed at improving the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *European Journal of Cardiovascular Nursing.* 2014;13(3):253-60.
108. Chung JY. An exploration of accident and emergency nurse experiences of triage decision making in Hong Kong. *Accident and emergency nursing.* 2005;13(4):206-13.
109. Andersson AK, Omberg M, Svedlund M. Triage in the emergency department—a qualitative study of the factors which nurses consider when making decisions. *Nursing in critical care.* 2006;11(3):136-45.
110. Göransson K, Ehrenberg A, Marklund B, Ehnfors M. Accuracy and concordance of nurses in emergency department triage. *Scandinavian journal of caring sciences.* 2005;19(4):432-8.

111. Beveridge R, Ducharme J, Janes L, Beaulieu S, Walter S. Reliability of the Canadian emergency department triage and acuity scale: interrater agreement. *Annals of emergency medicine*. 1999;34(2):155-9.
112. Ho JK, Suen LK. Effectiveness of Using the Front Door Score to Enhance the Chest Pain Triage Accuracy of Emergency Nurse Triage Decisions. *Journal of Cardiovascular Nursing*. 2013;28(6):E55-E64.
113. Camarero ARA, Cobo PL, Torre EG, Pérez MC, Suárez LM, Hernández P. Valoración del dolor torácico en un servicio de urgencias de un hospital comarcal. *Enfermería en cardiología: revista científica e informativa de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología*. 2006(39):27-32.
114. Alconero Camarero AR, Pérez Mena S, Fernández Gutiérrez R, JM. SV. Registros de enfermería en la valoración del dolor en el infarto agudo de miocardio. *Enferm Cardiol*. 1999;6(17):20-4.
115. Ho JK, Suen LK. Effectiveness of using the front door score to enhance the chest pain triage accuracy of emergency nurse triage decisions. *The Journal of cardiovascular nursing*. 2013;28(6):E55-64.
116. SI. GM. Enfermería ante el dolor torácico de origen cardiológico en una unidad de hospitalización. *Enferm Cardiol*. 2006;12(36):45-9.
117. Martínez-Sellés M. Organización y logística de una unidad de dolor torácico. *Monocardio*. 2005;1(VII):3-10.
118. Cereto MR, Rico AC, Heras CV, Palop R, Sánchez AZ, García RD, et al. Las taxonomías enfermeras NANDA, NOC y NIC en la práctica asistencial hospitalaria. *Enfermería Clínica*. 2005;15(3):163-6.
119. Murray M, Bullard M, Grafstein E. Revisions to the Canadian emergency department triage and acuity scale implementation guidelines. *Cjem*. 2004;6(6):421.

120. Ayuso Raya MC, Pérez López N, Simarro Herráez MJ, Escobar Rabadán F. Valoración de un proyecto de " triage" de urgencias por enfermería en atención primaria. *Revista Clínica de Medicina de Familia*. 2013;6(3):144-51.
121. Baza MDCÁ. El triage en los servicios de urgencias hospitalarios: papel de la enfermera. *Enfermería Clínica*. 2001;11(5):230-8.
122. Campeau L. Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation*. 1976;54(3):522-3.
123. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2007;116(22):2634-53.
124. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *European heart journal*. 2012:ehs154.
125. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *European heart journal*. 2014; 35(9):552-6.
126. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012; 126(16): 2020-35.
127. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical Characteristics and Utilization of Biochemical Markers in Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2007;115(13):e356-e75.
128. Saenger A, Beyrau R, Braun S, Cooray R, Dolci A, Freidank H, et al. Multicenter analytical evaluation of a high-sensitivity troponin T assay. *Clinica chimica acta*. 2011; 412(9):748-54.

129. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. Guía de Práctica Clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. *Revista Española de Cardiología*. 2014;67(02):135-154.

130. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2013;34(38):2949-3003.

131. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, Bittl JA, Byrne JG, Fletcher BJ, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS Focused Update of the Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. 2014; 130(19):1749-67.

132. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013; 61(4):e78-e140.

133. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. Is this patient having a myocardial infarction? *Jama*. 1998; 280(14):1256-63.

134. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited

experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal*. 2016; 37(29): 2315-81.

135. Senior R, Monaghan M, Main ML, Zamorano JL, Tiemann K, Agati L, et al. Detection of coronary artery disease with perfusion stress echocardiography using a novel ultrasound imaging agent: two Phase 3 international trials in comparison with radionuclide perfusion imaging. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2009; 10(1):26-35.

136. Imai E, Horio M, Nitta K, Yamagata K, Iseki K, Tsukamoto Y, et al. Modification of the modification of diet in renal disease (MDRD) study equation for Japan. *American Journal of Kidney Diseases*. 2007; 50(6): 927-37.

137. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®): American Psychiatric Pub; 2013.

138. Ibor JLL, Salud Omdl. CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico: Meditor;1994.

139. de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *European heart journal*. 2005; 26(9):865-72.

140. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *The American journal of cardiology*. 1967; 20(4):457-64.

141. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Archives of internal medicine*. 2003; 163(19):2345-53.

142. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation. *Circulation*. 2000; 102(17):2031-7.
143. DeLong ER, DeLong DM, Clarke-Pearson DL. Comparing the areas under two or more correlated receiver operating characteristic curves: a nonparametric approach. *Biometrics*. 1988:837-45.
144. Pencina MJ, D'Agostino RB, Vasan RS. Evaluating the added predictive ability of a new marker: from area under the ROC curve to reclassification and beyond. *Statistics in medicine*. 2008; 27(2): 157-72.
145. Vickers AJ, Cronin AM, Elkin EB, Gonen M. Extensions to decision curve analysis, a novel method for evaluating diagnostic tests, prediction models and molecular markers. *BMC medical informatics and decision making*. 2008; 8(1): 53.
146. Vickers AJ, Elkin EB. Decision curve analysis: a novel method for evaluating prediction models. *Medical Decision Making*. 2006; 26(6):565-74.
147. Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, del Nogal Sáez F, Bodí V, Basterra N, et al. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. *Revista Española de Cardiología*. 2015; 68(2):98-106.
148. Sanchis J, Bodí V, Núñez J, Bosch X, Heras M, Bonanad C, et al. Usefulness of pain presentation characteristics for predicting outcome in patients presenting to the hospital with chest pain of uncertain origin. *Emergency Medicine Journal*. 2011; 28(10):847-50.
149. Sanchis J, Bodí V, Llácer Á, Núñez J, Ferrero JA, Chorro FJ. Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de unidad de dolor torácico. *Revista Española de Cardiología*. 2002; 55(10):1089-92.

150. Guallar-Castillón P, Pérez RF, García EL, León-Muñoz LM, Aguilera MT, Graciani A, et al. Magnitud y manejo del síndrome metabólico en España en 2008-2010: Estudio ENRICA. *Revista Española de Cardiología*. 2014;67(5): 367-73.
151. Royo-Bordonada MA, Lobos JM, Brotons C, Villar F, de Pablo C, Armario P, et al. El estado de la prevención cardiovascular en España. *Medicina Clínica*. 2014;142(1):7-14.
152. Valverde JC, Tormo M-J, Navarro C, Rodríguez-Barranco M, Marco R, Egea J-M, et al. Prevalence of diabetes in Murcia (Spain): a Mediterranean area characterised by obesity. *Diabetes research and clinical practice*. 2006;71(2): 202-9.
153. Gavrilá D, Salmerón D, Egea-Caparrós J-M, Huerta JM, Pérez-Martínez A, Navarro C, et al. Prevalence of metabolic syndrome in Murcia Region, a southern European Mediterranean area with low cardiovascular risk and high obesity. *BMC public health*. 2011; 11(1): 562.
154. Twerenbold R, Wildi K, Jaeger C, Gimenez MR, Reiter M, Reichlin T, et al. Optimal cut-off levels of more sensitive cardiac troponin assays for the early diagnosis of myocardial infarction in patients with renal dysfunction. *Circulation*. 2015: CIRCULATIONAHA.114.014245.
155. Sanchis J, Bodí V, Núñez J, Núñez E, Bosch X, Pellicer M, et al. Identification of very low risk chest pain using clinical data in the emergency department. *International Journal of Cardiology*. 2011;150(3):260-3.
156. Ammann P, Fehr T, Minder E, Günter C, Bertel O. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. *Intensive care medicine*. 2001;27(6): 965-9.
157. Lim W, Holinski P, Devereaux P, Tkaczyk A, McDonald E, Clarke F, et al. Detecting myocardial infarction in critical illness using screening troponin measurements and ECG recordings. *Critical Care*. 2008;12(2): R36.

158. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich ND, Parra A, Commichau C, et al. Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Circulation*. 2005;112(18) 2851-6.

159. Boubaker H, Grissa MH, Beltaief K, Amor MH, Mdimagh Z, Boukhris A, et al. A new score for the diagnosis of acute coronary syndrome in acute chest pain with non-diagnostic ECG and normal troponin. *Emergency Medicine Journal*. 2015;32(10): 764-8.

160. Martínez-Sellés M. Diagnóstico y manejo precoz del paciente con dolor torácico. *Revista Española de Cardiología Suplementos*. 2005; 5(3):15C-8C.

161. Galvani M, Ottani F, Ferrini D, Ladenson JH, Destro A, Baccos D, et al. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. *Circulation*. 1997; 95(8):2053-9.

162. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. *Circulation*. 1996; 93(9): 1651-7.

163. Kornowski R, Mintz GS, Lansky AJ, Hong MK, Kent KM, Pichard AD, et al. Paradoxical decreases in atherosclerotic plaque mass in insulin-treated diabetic patients. *The American journal of cardiology*. 1998; 81(11): 1298-304.

164. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest Journal*. 2004 ;126(2): 461-9.

165. Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney M-T, et al. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Revista Española de Cardiología*. 2016; 69(10): 939. e1-. e87.

166. Dotevall A, Hasdai D, Wallentin L, Battler A, Rosengren A. Diabetes mellitus: clinical presentation and outcome in men and women with acute coronary syndromes. Data from the Euro Heart Survey ACS. *Diabetic medicine*. 2005;22(11): 1542-50.

167. Tennant C, Mihailidou A, Scott A, Smith R, Kellow J, Jones M, et al. Psychological symptom profiles in patients with chest pain. *Journal of psychosomatic research*. 1994;38(4):365-71.

168. Potts S, Bass C. Psychological morbidity in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries: a long-term follow-up study. *Psychological medicine*. 1995;25(02):339-47.

169. Marusic A, Gudjonsson GH. Atypical chest pain patients: comparison with ischaemic heart disease and control patients. *Nordic Journal of Psychiatry*. 1999;53(3):191-5.

170. Capewell S, McMurray J. Chest pain—please admit: is there an alternative? *BMJ-British Medical Journal-International Edition*. 2000;320(7240):951-.

171. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(16):1163-70.

172. Roberts RR, Zalenski RJ, Mensah EK, Rydman RJ, Ciavarella G, Gussow L, et al. Costs of an Emergency Department—Based Accelerated Diagnostic Protocol vs Hospitalization in Patients With Chest Pain: A Randomized Controlled Trial. *Jama*. 1997;278(20):1670-6.

173. de Winter RJ. Risk stratification with cardiac troponin I in acute coronary syndromes. *Journal of the American College of Cardiology*; 2000.

174. Antman E, Bassand J-P, Klein W, Ohman M, Sendon JLL, Rydén L, et al. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European

Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee** A list of contributors to this ESC/ACC Consensus Document is provided in Appendix B. Journal of the American College of Cardiology. 2000; 36(3):959-69.

ANEXOS

ANEXO I

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA OBTENCIÓN DE ACCESO A DATOS CLÍNICOS DEL PACIENTE EN EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN DENOMINADO:

Validación de un nuevo score de riesgo para la evaluación del origen coronario del dolor torácico.

a) **La finalidad de la investigación:** La consulta por dolor torácico es una de las más frecuentes en los Servicios de Urgencias. La identificación del origen coronario del dolor, es un reto para los profesionales sanitarios que prestan asistencia en los Servicios de Urgencias y de Cardiología. A pesar de la dificultad para diferenciar si el origen del dolor torácico es coronario o no, debido a las numerosas similitudes en la presentación clínica del dolor, en el presente trabajo de investigación se plantea la hipótesis de que pueden haber diferencias, en cuanto a la presentación clínica, entre el paciente que está sufriendo un Síndrome Coronario Agudo y el que no lo presenta. **Objetivo principal:** Construir un nuevo score de riesgo que permita estratificar al paciente con dolor torácico en función de la capacidad de discriminación de la escala del dolor torácico y asociado a las principales variables clínicas predictoras.

Objetivo secundario: Evaluar la utilidad de la “escala de dolor torácico de Geleijnse” como herramienta de cribaje para el personal de enfermería, mediante el registro y evaluación del dolor torácico.

b) **Los beneficios esperados son:** Usted no obtendrá un beneficio directo de este estudio. No obstante, éste tipo de estudios pueden aportar información valiosa tanto para aumentar los conocimientos sobre el diagnóstico de su enfermedad, como para el diseño de grandes estudios de los cuales finalmente sí que se obtiene beneficios directos.

c) **Los responsables de la investigación:** Dr. Francisco Marín Ortuño, Dr. Antonio Tello Montoliu y Dña. Ana Isabel Romero.

e) **El lugar de realización de la recogida de datos y entrevista** será en el del Hospital Clínico Universitario “Virgen de la Arrixaca”, donde se archivarán sus datos procedentes de la entrevista y su historia clínica para su posterior análisis.

f) **Se garantiza la total confidencialidad** de la información obtenida, de conformidad con la ley vigente (**Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de**

Protección de Datos de Carácter Personal; el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la misma, así como la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica y documentos contenidos en el archivo), únicamente accediendo a la información obtenida el equipo responsable de la Investigación.

g) El presente proyecto de investigación ha obtenido con fecha **31 de marzo del 2014** informe favorable del **Comité Ético de Investigación Clínica del “Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca”**.

Se le informa igualmente que el presente consentimiento puede ser revocado, totalmente o para determinados fines, en cualquier momento.

D./D^a.....
DNI.....

He leído y comprendido el presente documento y doy mi consentimiento expreso para que se obtengan datos de mi historia clínica, así como de una entrevista clínica personal y para la realización del posterior análisis de datos.

Fdo.:

Fecha:

Dr. D. Antonio Piñero Madrona
Presidente del CEIC Hospital Virgen de la Arrixaca

CERTIFICA

Que el CEIC Hospital Virgen de la Arrixaca en su reunión del día 31/03/2014, acta 04/14 ha evaluado la propuesta del investigador **Dr. Francisco Marín Ortuño** referida al estudio:

Título: Validación de un nuevo score de riesgo para la evaluación del origen coronario del dolor torácico

1º. Considera que

- Se respetan los principios éticos básicos y su realización es pertinente.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- Se cumplen los requisitos de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para los sujetos.
- La capacidad del investigador **Dr. Francisco Marín Ortuño** y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.

2º. Por lo que este CEIC emite un **DICTAMEN FAVORABLE**.

Lo que firmo en Murcia, a 31 de marzo de 2014

Fdo:



Dr. D. Antonio Piñero Madrona
Presidente del CEIC Hospital Virgen de la Arrixaca