

Prevalencia, causas y pronóstico de las «falsas alarmas» al laboratorio de hemodinámica en pacientes con sospecha de infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Prevalence, etiology and outcome of catheterization laboratory false alarms in patients with suspected ST-elevation myocardial infarction

Eduardo Barge-Caballero^a, José Manuel Vázquez-Rodríguez^a, Rodrigo Estévez-Loureiro^a, Gonzalo Barge-Caballero^a, Alejandro Rodríguez-Vilela^a, Ramón Calviño-Santos^a, Jorge Salgado-Fernández^a, Guillermo Aldama-López^a, Pablo Piñón-Esteban^a, Rosa Campo-Pérez^a, José Ángel Rodríguez-Fernández^a, Nicolás Vázquez-González^a, Javier Muñiz-García^b, Alfonso Castro-Beiras^{a, b}

^a Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. España

^b Instituto Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de A Coruña. A Coruña. España

Resumen

Introducción y objetivos. Determinar prevalencia, causas y pronóstico de las «falsas alarmas» al laboratorio de hemodinámica (FALH) en una red regional de angioplastia primaria.

Métodos. Registro prospectivo de 1.662 pacientes remitidos para angioplastia primaria entre enero de 2003 y agosto de 2008. Se definió FALH como ausencia de lesión coronaria causal.

Resultados. En 120 pacientes (7,2%; intervalo de confianza [IC] del 95%, 5,9-8,5) no se identificó ninguna lesión coronaria causal. De ellos, 104 (6,3%; IC del 95%, 5,1-7,4) recibieron un diagnóstico alternativo a IAMCEST, 91 (5,5%; IC del 95%, 4,3-6,6) no presentaron enfermedad coronaria significativa y 64 (3,8%; IC del 95%, 2,9-4,8) presentaron marcadores de daño miocárdico negativos. Los diagnósticos alternativos más frecuentes fueron: infarto con onda Q previo (18 casos), alteraciones inespecíficas del segmento ST (11), pericarditis (10) y discinesia apical transitoria (10). La mortalidad a 30 días fue similar en los pacientes con y sin lesión causal (el 5,8 frente al 5,8%; $p = 0,99$). La prevalencia de FALH fue discretamente superior entre los pacientes remitidos desde los servicios de urgencias de hospitales no intervencionistas sin evaluación previa por un cardiólogo que entre los remitidos por cardiólogos desde el servicio de urgencias del hospital intervencionista (el 9,5 frente al 6,1%; $p = 0,02$; *odds ratio* [OR] = 1,64; IC del 95%, 1,08-2,5). No observamos un exceso de FALH entre los pacientes remitidos por médicos de UVI Móviles-061 (7,2%; $p = 0,51$; OR = 1,37; IC del 95%, 0,79-2,37).

Conclusiones. Hemos observado una prevalencia de FALH del 7,2% de acuerdo con el criterio de ausencia de lesión coronaria causal. Nuestros resultados indican que diferentes modelos de activación del laboratorio de hemodinámica podrían justificar discretas variaciones en la prevalencia de FALH.

Abstract

Introduction and objectives. To investigate the prevalence, causes and outcome of catheterization laboratory false alarms (CLFAs) in a regional primary angioplasty network.

Methods. A prospective registry of 1,662 patients referred for primary angioplasty between January 2003 and August 2008 was reviewed to identify CLFAs (i.e. when no culprit coronary lesion could be found).

Results. No culprit coronary lesion could be identified in 120 patients (7.2%; 95% confidence interval [CI], 5.9- 8.5%). Of these, 104 (6.3%, 95% CI, 5.1-7.4%) had a discharge diagnosis other than ST-elevation myocardial infarction, 91 (5.5%; 95% CI, 4.3-6.6%) had no significant coronary disease, and 64 (3.8%; 95% CI, 2.9-4.8%) tested negative for cardiac biomarkers. The most frequent alternative diagnoses were: previous Q-wave myocardial infarction (18 cases), nonspecific ST-segment abnormalities (11), pericarditis (10) and

transient apical dyskinesia (10). The 30-day mortality rate was similar in patients with and without culprit lesions (5.8% vs. 5.8%; $P=.99$). The prevalence of CLFAs was slightly higher in patients not previously evaluated by a cardiologist and referred from emergency departments in hospitals without catheterization laboratories than in those referred by cardiologists from emergency departments at hospitals with such facilities (9.5% vs. 6.1%; $P=.02$; odds ratio=1.64; 95% CI, 1.08-2.5). The prevalence of CLFAs was not significantly higher in patients referred by physicians with out-of-hospital emergency medical services (7.2%; $P=.51$; odds ratio=1.37; 95% CI, 0.79-2.37).

Conclusions. The prevalence of CLFAs was 7.2%, with the criterion of no culprit coronary lesion. Our findings suggest that different patterns of referral to catheterization laboratories could account for small variations in the prevalence of CLFAs.

Palabras clave

Infarto de miocardio; Angioplastia; Diagnóstico; Coronariografía

Key words

Myocardial infarction; Angioplasty; Diagnosis; Coronary angiography

Abreviaturas

CHUAC, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña; FALH, «falsa alarma» al laboratorio de hemodinámica; IAMCEST, infarto de miocardio con elevación del ST; SEE-061, Servicio de Emergencias Extrahospitalarias-061

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la angioplastia primaria es el tratamiento de elección para los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST)¹. Dado que los beneficios clínicos del procedimiento dependen en gran medida del retraso puerta-balón², el reconocimiento rápido de los hallazgos electrocardiográficos que indiquen IAMCEST y la activación inmediata del laboratorio de hemodinámica son de crucial importancia en estos pacientes. Sin embargo, la confusión diagnóstica con otras entidades que cursan con elevación del segmento ST puede motivar la indicación innecesaria de una coronariografía urgente, lo que incrementa el gasto sanitario y expone al paciente a los riesgos del procedimiento³.

La prevalencia de «falsas alarmas» al laboratorio de hemodinámica (FALH) se ha propuesto como un indicador de calidad de los programas de angioplastia primaria⁴, complementario a otros parámetros como el tiempo puerta-balón o la mortalidad. Además, el estudio de las causas de FALH aporta información útil para diseñar mejoras en el proceso de selección de candidatos. En estudios previos, la prevalencia de FALH oscila entre el 2,3 y el 14%⁵⁻⁷, pero hay pocos datos acerca de la influencia que en este indicador tienen diferentes estrategias de diagnóstico prehospitalario y activación del laboratorio de hemodinámica.

Nuestro objetivo es analizar la prevalencia, las causas y el pronóstico de las FALH en el marco de una red regional de angioplastia primaria y comparar la prevalencia de FALH entre tres modelos diferentes de activación del laboratorio de hemodinámica.

MÉTODOS

Contexto y descripción del estudio

La Unidad de Cardiología Intervencionista del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC) presta permanentemente servicio de angioplastia primaria a una población cercana al millón de habitantes, que se distribuye por toda el Área Norte de Galicia. En esta área de referencia se ubican otros cuatro hospitales no intervencionistas que de modo habitual remiten pacientes al CHUAC para realización de angioplastia primaria.

En el presente artículo, presentamos un análisis de la prevalencia, las causas y el pronóstico de las FALH en la red asistencial del Área Norte de Galicia durante el periodo de enero de 2003 a agosto de 2008. La información se ha obtenido de un registro prospectivo general en el que, mediante una hoja electrónica individual, se recogen datos demográficos, clínicos y relativos a la asistencia sanitaria y pruebas complementarias de todos los pacientes remitidos a nuestro centro para angioplastia primaria. La información relativa al estado vital a los 30 días del procedimiento se obtuvo a partir del registro de seguimiento del Sistema Gallego de Salud. Todos los pacientes concedieron el consentimiento informado.

Protocolo

En nuestra área de referencia, la angioplastia primaria es la terapia de reperfusión recomendada para todos los pacientes que se presentan a algún servicio del sistema sanitario con síntomas de isquemia miocárdica de menos de 12 h de evolución y elevación del segmento ST > 1 mm en dos derivaciones contiguas o nuevo bloqueo de rama izquierda, si además alguno de los siguientes criterios está presente en el momento del diagnóstico: retraso esperable hasta la angioplastia < 110 min, tiempo de evolución del infarto > 3 h, *shock* cardiogénico o contraindicación para fibrinólisis. El médico que establece el diagnóstico de IAMCEST activa el laboratorio de hemodinámica mediante contacto telefónico directo con el hemodinamista de guardia, que acepta o rechaza el procedimiento según los beneficios esperables y la comorbilidad del paciente sin revisar el electrocardiograma. Durante el periodo del estudio, ninguna coronariografía diagnóstica fue cancelada por reinterpretación de los hallazgos electrocardiográficos tras la llegada del paciente al laboratorio de hemodinámica.

Estrategias de activación del laboratorio de hemodinámica

Todos los pacientes con sospecha de IAMCEST atendidos en el Servicio de Urgencias del CHUAC son valorados inmediatamente por el cardiólogo clínico de guardia, que activa el laboratorio de hemodinámica tras confirmar el diagnóstico. En casos dudosos, el cardiólogo puede realizar un ecocardiograma transtorácico o transesofágico en el propio Servicio de Urgencias si lo considera necesario.

En el caso de los pacientes diagnosticados de IAMCEST en los servicios de urgencias de hospitales no intervencionistas, el médico responsable (habitualmente especialista en medicina de familia o medicina intensiva) es el encargado de activar el equipo intervencionista sin previa consulta con un cardiólogo clínico. A continuación, el paciente es trasladado por una ambulancia medicalizada al Laboratorio de Hemodinámica del CHUAC sin parada previa en el Servicio de Urgencias de este centro.

Desde mayo de 2005, los médicos de las UVI Móviles del Servicio de Emergencias Extrahospitalarias 061 (SEE-061) también pueden activar el equipo intervencionista desde cualquier punto del área de referencia, y a continuación proceden al traslado directo del paciente con sospecha de IAMCEST al Laboratorio de Hemodinámica del CHUAC sin parada previa en ningún servicio de urgencias. Todos los facultativos de dichas unidades son especialistas en medicina de familia o medicina intensiva. Nuestro protocolo no incluye la activación del

Laboratorio de Hemodinámica por técnicos sanitarios, por lo que todos los pacientes atendidos en el medio extrahospitalario por ambulancias asistenciales no medicalizadas del SEE-061 son trasladados al servicio de urgencias más cercano.

Coronariografía diagnóstica

Todas las coronariografías fueron realizadas y evaluadas por cardiólogos intervencionistas con experiencia acreditada. El operador principal fue el responsable de determinar la existencia de enfermedad coronaria significativa e identificar la lesión coronaria que causó el IAMCEST. Se definió enfermedad coronaria significativa, mediante análisis visual, como la presencia de al menos una estenosis coronaria > 70% en al menos una arteria coronaria epicárdica (> 50% en el tronco común izquierdo). Se definió lesión coronaria causal como una oclusión total o subtotal o una estenosis > 70% (> 50% en el tronco común izquierdo) con trombo visible u otras características que indicaran rotura aguda de placa en la arteria origen del IAMCEST. Sistemáticamente se realizó angiografía aórtica y ventriculografía izquierda a los pacientes en que no se pudo identificar ninguna lesión coronaria causal.

Definición de «falsa alarma» al laboratorio de hemodinámica

Se definió FALH como la imposibilidad de identificar alguna lesión coronaria como causa del IAMCEST en la coronariografía índice. Los diagnósticos retrospectivos se recogieron de los informes de alta y fueron confirmados por dos cardiólogos expertos (JMVR, EBC) tras la revisión exhaustiva de las historias clínicas. A este fin, se emplearon los criterios diagnósticos propuestos por Larson et al⁵. Se definió positividad de los marcadores de daño miocárdico como la presencia de un pico de troponina I > 0,2 ng/ml o un pico de fracción MB de creatinina (CK-MB) > 7%.

Análisis estadístico

Las variables continuas se presentan como medias \pm desviación estándar y las variables categóricas, como frecuencias absolutas (porcentajes). Hemos empleado el test de la χ^2 para la comparación de variables categóricas y los tests de la t de Student o ANOVA para la comparación de variables continuas. Debido a su desviación de la normalidad, demostrada mediante el test de Shapiro-Wilk y el análisis de gráficos P-P, las variables relativas a los retrasos temporales se presentan como mediana [intervalo intercuartílico] y se comparan con los tests no paramétricos de Mann-Whitney o Kruskal-Wallis. Los factores clínicos asociados con la ausencia de lesión coronaria causal se identificaron mediante un análisis de regresión logística por pasos hacia atrás (criterio *p-out*, $p > 0,1$). Las variables candidatas fueron seleccionadas según la experiencia clínica y la literatura previa: sexo femenino, edad < 45 años, infarto de miocardio previo, intervencionismo coronario percutáneo previo, cirugía coronaria previa, ausencia de factores mayores de riesgo cardiovascular, inestabilidad hemodinámica, bloqueo de rama izquierda y modelo de activación del laboratorio de hemodinámica. La validez del modelo final se evaluó con el test de significación general de los coeficientes, con el test de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow y con la construcción de la curva ROC de la ecuación de regresión logística. El umbral de significación estadística se fijó en $p < 0,05$. Todos los análisis se realizaron con SPSS 13.0.

RESULTADOS

Entre enero de 2003 y agosto de 2008, 1.662 pacientes con sospecha IAMCEST fueron remitidos al Laboratorio de Hemodinámica del CHUAC para realización de angioplastia primaria. De ellos, 948 (57%) procedían del Servicio de Urgencias del propio hospital (grupo del SU-CHUAC), 451 (27,1%) procedían de servicios de urgencias de hospitales no intervencionistas (grupo del SU-otros) y 263 (15,9%) fueron trasladados desde el medio extrahospitalario por UVI Móviles del SEE-061 (grupo SEE-061). La tabla 1 muestra las características basales de los pacientes incluidos en el estudio.

TABLA 1 . Características basales de los pacientes incluidos en el estudio

	SU-CHUAC (n = 948)	SU-otros (n = 451)	SEE-061 (n = 263)	p
Edad (años)	64 ± 12,9	65,2 ± 13,6	62,3 ± 12,3	0,04
Mujeres	192 (20,3)	86 (19,1)	38 (14,4)	0,1
Hipertensión arterial	349 (36,8)	167 (37)	98 (37,3)	0,99
Hipercolesterolemia	311 (32,8)	120 (26,6)	92 (35)	0,03
Diabetes mellitus	150 (15,8)	85 (18,8)	40 (15,2)	0,3
Fumador o ex fumador	453 (47,8)	184 (40,8)	112 (42,6)	0,03
Infarto de miocardio previo	127 (13,4)	57 (12,6)	18 (6,8)	0,01
ICP previo	118 (12,4)	43 (9,5)	19 (7,2)	0,03
Cirugía coronaria previa	24 (2,5)	11 (2,4)	4 (1,5)	0,63
Inestabilidad hemodinámica ^a	66 (7)	34 (7,5)	12 (4,6)	0,28
Bloqueo de rama izquierda	28 (3)	18 (4)	6 (2,3)	0,4
Localización del infarto				0,22
Anterior/septal	410 (43,2)	199(44,1)	117 (44,5)	
Inferior/posterior	464 (48,9)	206 (45,7)	133 (50,6)	
Lateral	45 (4,7)	24 (5,3)	6 (2,3)	
Indeterminado	29 (3,1)	22 (4,9)	7 (2,7)	

ICP: intervencionismo coronario percutáneo; SEE-061: servicios de emergencias extrahospitalarias; SU-CHUAC: Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña; SU-otros: servicios de urgencias de hospitales no intervencionistas.

^a Shock de cualquier origen o hipotensión arterial persistente que requiere infusión de inotrópicos o inserción de balón intraaórtico de contrapulsación.

^b Según la sospecha del médico que activa el laboratorio de hemodinámica.

Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.

Prevalencia de «falsas alarmas»

En 120 pacientes (7,2%; intervalo de confianza [IC] del 95%, 5,9%-8,5%) no se identificó ninguna lesión coronaria causal. De ellos, 104 (86,7%) recibieron al alta un diagnóstico diferente de IAMCEST y 64 (53,3%) presentaron marcadores de daño miocárdico negativos (fig. 1). Por lo tanto, la prevalencia de pacientes con un diagnóstico alternativo fue del 6,3% (IC del 95%, 5,1%-7,4%) y la prevalencia de pacientes sin lesión coronaria causal y marcadores de daño miocárdico negativos fue del 3,8% (IC del 95%, 2,9%-4,8%); 91 pacientes presentaron ausencia de enfermedad coronaria significativa (5,5%; IC del 95%, 4,3%-6,6%). Los diagnósticos finales en pacientes sin lesión causal se muestran en la tabla 2.

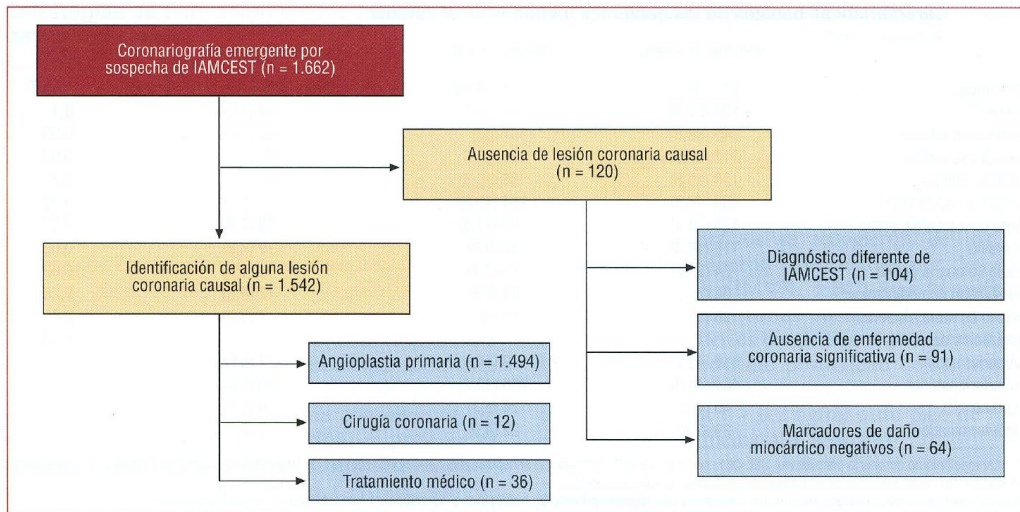


Fig. 1. Diagrama de flujo del estudio. IAMCEST: infarto de miocardio con elevación

TABLA 2. Diagnósticos finales en los pacientes sin lesión coronaria causal (n = 120)

Diagnóstico	Pacientes, n
Enfermedad cardiovascular (n = 72; 60%)	
IAMCEST sin lesión coronaria causal	16
Pericarditis	10
Discinesia apical transitoria	10
Espasmo coronario	9
Miocarditis	9
Disección aórtica	4
Infarto de miocardio sin onda Q	3
Estenosis aórtica severa	3
Angina inestable	2
Tromboembolia pulmonar	1
Insuficiencia aórtica severa	1
Hematoma pericárdico	1
Crisis hipertensiva	1
Miocardiopatía dilatada idiopática	1
Miocardiopatía por cocaína	1
Alteraciones electrocardiográficas aisladas (n = 38; 32%)	
Infarto con onda Q previo	18
Alteraciones inespecíficas del ST	11
Bloqueo de rama izquierda	5
Repolarización precoz	1
Hiperpotasemia	1
Bloqueo auriculoventricular	1
Hipertrofia ventricular izquierda	1
Enfermedad no cardiovascular (n = 9; 7%)	
Neumonía bacteriana	3
Colecistitis aguda	2
Isquemia intestinal	1
Colangitis	1
Diverticulitis	1
Perforación esofágica	1
Desconocido (n = 1; 1%)	1

De los 1.542 (92,8%) pacientes en los que se identificó alguna lesión coronaria causal, 1.494 (89,9%) fueron tratados con angioplastia primaria, 12 (0,7%) con cirugía de revascularización coronaria y 36 (2,2%) recibieron tratamiento médico. En total, la angioplastia primaria no se intentó en 168 pacientes (10,1%; IC del 95%, 8,6%-11,6%).

Perfil clínico y pronóstico de las «falsas alarmas»

Los pacientes sin lesión coronaria causal eran más jóvenes y presentaban con mayor frecuencia inestabilidad hemodinámica y antecedentes de infarto de miocardio e intervencionismo coronario percutáneo previo que los pacientes con alguna lesión causal (tabla 3). La mediana de tiempo entre el inicio de los síntomas y la coronariografía fue de 246 [254] min en los pacientes sin lesión causal y de 217 [206] min en los pacientes con lesión causal ($p = 0,02$). En la tabla 3 puede apreciarse que todos los retrasos intermedios fueron mayores en los pacientes sin lesión causal.

TABLA 3. Características clínicas y retraso hasta la coronariografía en función de la presencia o ausencia de lesión coronaria causal

	Sin lesión casual (n=120)	Con lesión casual (n=1542)	P
Edad (años)	60,7 ± 15,2	63,3 ± 12,7	0,03
Mujeres	30 (25)	286 (18,5)	0,08
Hipertensión arterial	49 (40,8)	565 (36,6)	0,36
Hipercolesterolemia	39 (32,5)	484 (31,4)	0,8
Diabetes mellitus	14 (11,7)	261 (16,9)	0,13
Fumador o ex fumador	45 (37,5)	704 (45,7)	0,08
Infarto de miocardio previo	31 (25,8)	171 (11,1)	< 0,001
ICP previo	21 (17,5)	159 (10,3)	0,01
Cirugía coronaria previa	4 (3,3)	35 (2,3)	0,46
Inestabilidad hemodinámica ^a	14 (11,7)	98 (6,4)	0,02
Bloqueo de rama izquierda	11 (9,2)	41 (2,7)	< 0,001
Localización del infarto ^b			
Anterior/septal	60 (50)	666 (43,2)	
Inferior/posterior	37 (30,8)	766 (49,7)	
Lateral	11 (9,2)	64 (4,2)	
Indeterminado	12 (10)	46 (3)	
Retrasos (min)			
Inicio dolor-primer contacto sanitario	148 [168]	115 [147]	0,03
Primer contacto-coronariografía	122 [95]	90 [72]	< 0,001
Primer contacto-activación del laboratorio	49 [55]	25 [38]	< 0,001
Inicio dolor-coronariografía	246 [254]	217 [206]	0,02

ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

^a Shock de cualquier origen o hipotensión arterial persistente que requiere infusión de inotrópicos o inserción de balón intraaórtico de contrapulsación.

^b De acuerdo con el criterio del médico que activa el laboratorio de hemodinámica.

Los datos expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

En ambos grupos, la mortalidad a 30 días fue del 5,8% ($p = 0,99$). Las causas de muerte entre los pacientes sin lesión causal fueron *shock* séptico ($n = 3$; neumonía, colangitis y piopericardio secundario a perforación esofágica), *shock* cardiogénico ($n = 2$; estenosis aórtica severa y miocardiopatía isquémica crónica) y disección aórtica ($n = 2$). Ninguna de estas muertes fue directamente atribuible a complicaciones de la coronariografía.

Subgrupos con mayor prevalencia de «falsas alarmas»

El análisis multivariable reveló una asociación estadísticamente significativa de sexo femenino, edad < 45 años, bloqueo de rama izquierda, infarto de miocardio previo y activación del laboratorio de hemodinámica desde servicios de urgencias de centros no intervencionistas sin evaluación previa por un cardiólogo con la frecuencia de FALH (tabla 4). La asociación entre ausencia de factores de riesgo cardiovascular y FALH se situó en el límite de la significación estadística ($p = 0,06$). La validez del modelo se corroboró con el test de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow ($\chi^2 = 4,3$; $p = 0,74$) y con el test de significación general de los coeficientes ($\chi^2 = 49,9$; $p < 0,001$). La curva ROC del modelo de regresión logística mostró una capacidad predictiva moderada ($ABC = 0,67$; $p < 0,001$).

TABLA 4. Factores clínicos asociados con la ausencia de lesión coronaria causal: análisis multivariable

Variable	OR (IC del 95%)	p
Edad < 45 años	2,57 (1,49-4,41)	0,01
Mujer	1,31 (1,04-2,56)	0,03
Infarto de miocardio previo	3,11 (1,97-4,9)	< 0,001
Bloqueo de rama izquierda	3,46 (1,69-7,11)	0,01
Ausencia de factores mayores de riesgo cardiovascular ^a	1,47 (0,99-2,21)	0,06
Modelo de activación del laboratorio de hemodinámica ^b		0,06
SU-otros	1,64 (1,08-2,5)	0,02
SEE-061	1,37 (0,79-2,37)	0,26

IC: intervalo de confianza; OR: *odds-ratio*; SEE-061: servicio de emergencias extrahospitalarias; SU-otros: servicio de urgencias de hospitales no intervencionistas.

^a Ausencia de antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o dislipemia.

^b Para esta variable, la categoría de referencia es el grupo de pacientes remitidos por cardiólogos desde el Servicio de Urgencias del centro intervencionista.

Modelos de activación del laboratorio de hemodinámica

La prevalencia de ausencia de lesión coronaria causal fue significativamente superior en el grupo SU-otros (9,5%; IC del 95%, 7,8%-14,4%) que en el grupo SU-CHUAC (6,1%; IC del 95%, 4,5%-7,7%; $p = 0,021$), pero no se observó una diferencia significativa entre éste y el grupo SEE-061 (7,2%; IC del 95%, 3,9%-10,5%; $p = 0,51$). El grupo SU-otros mostró la mayor prevalencia de pacientes con diagnóstico alternativo al IAMCEST, con ausencia de enfermedad coronaria significativa y con ausencia de lesión coronaria causal y marcadores de daño miocárdico negativos (fig. 2). Considerando el grupo SU-CHUAC como la categoría de referencia, las *odds ratio* (OR) de ausencia de lesión causal ajustadas por las variables incluidas en el modelo de regresión logística fueron OR = 1,64 (IC del 95%, 1,08-2,5) para el grupo SU-otros y OR = 1,37 (IC del 95%, 0,79-2,37) para el grupo SEE-061 (tabla 4).

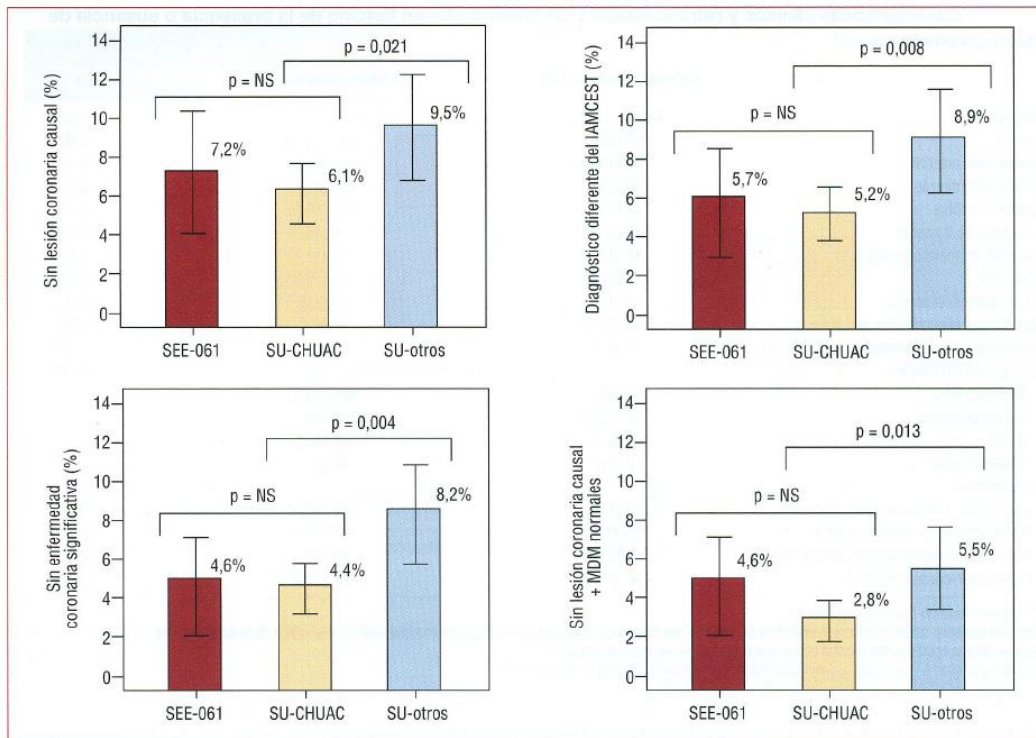


Fig. 2. Prevalencia de «falsas alarmas» con tres modelos diferentes de activación del laboratorio de hemodinámica. IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST; MDM: marcadores de daño miocárdico; SEE-061: servicios de emergencias extrahospitalarias; SU-CHUAC: Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña; SU-otros: servicios de urgencias de hospitales no intervencionistas.

DISCUSIÓN

Prevalencia de «falsas alarmas»

En este registro prospectivo de 1.662 pacientes remitidos para angioplastia primaria entre enero de 2003 y agosto de 2008, la prevalencia de FALH fue del 7,2% según el criterio de ausencia de lesión coronaria causal en la coronariografía índice. En la actualidad, se acepta que la liberalización de las indicaciones de angioplastia primaria puede conllevar un incremento en la proporción de FALH⁸, pero no hay acuerdo en cuanto a qué cifras se debería considerar inaceptables. La prevalencia de FAHL observada en nuestra serie no parece exagerada, ya que se encuentra en la línea de otros sistemas similares de nuestro entorno. La amplia variabilidad de la prevalencia de FALH descrita en estudios previos (entre el 2,3 y el 14%^{3,5-7}) refleja diferencias regionales en la calidad de los sistemas de selección, pero también está condicionada por la heterogeneidad de los criterios de selección de candidatos para angioplastia primaria y la diversidad de modelos de diagnóstico y activación prehospitalaria del laboratorio de hemodinámica.

Otra circunstancia que dificulta la comparación de resultados entre estudios es el empleo de criterios diferentes para definir las FALH. A pesar de que la mayoría de los trabajos han considerado criterios exclusivamente angiográficos, se ha descrito la existencia de IAMCEST en ausencia de lesiones coronarias como resultado de mecanismos que incluyen la recanalización coronaria espontánea, la embolia coronaria o el espasmo coronario⁹. En nuestra serie, 16 pacientes sin lesión coronaria causal recibieron al alta un diagnóstico retrospectivo de IAMCEST. Si excluimos estos casos, la prevalencia «real» de FALH (esto es, pacientes con un diagnóstico distinto del IAMCEST) se reduciría hasta el 6,3%. Es interesante que el 38% de los pacientes de

este subgrupo presentaron positividad de los marcadores de daño miocárdico, dato que refleja la inespecificidad de dicha determinación para el diagnóstico de IAMCEST. Es frecuente observar elevación de marcadores de daño miocárdico en pacientes con miocarditis, pericarditis, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal o sepsis¹⁰.

Implicaciones clínicas

Para minimizar el retraso hasta la reperfusión, la activación del laboratorio de hemodinámica ha de realizarse lo antes posible tras el reconocimiento de los hallazgos electrocardiográficos que indiquen IAMCEST en un paciente con síntomas de isquemia miocárdica aguda, sin ayuda de otros estudios complementarios como el ecocardiograma o los marcadores de daño miocárdico. En estas circunstancias, el diagnóstico diferencial entre IAMCEST y otras causas de elevación del segmento ST¹¹ puede ser difícil. Los programas de angioplastia primaria han de asumir, por lo tanto, que una cierta proporción de FALH es inevitable, al igual que sucede con otros procedimientos en que el retraso terapéutico es un determinante pronóstico fundamental (p. ej., laparotomía urgente en pacientes con sospecha de apendicitis).

La activación del laboratorio de hemodinámica está plenamente justificada en la mayoría de los casos de FALH^{12,13}. Al igual que en otros estudios^{5,6}, la mayor parte de las FALH de nuestra serie fueron consecuencia de una interpretación errónea de alteraciones basales del electrocardiograma (como necrosis miocárdica previa, alteraciones inespecíficas del segmento ST o bloqueo de rama izquierda) o de la confusión con otras afecciones cardiovasculares de bajo riesgo que cursan con elevación del segmento ST (pericarditis, miocarditis, discinesia apical transitoria). En muchos de estos casos es razonable realizar una coronariografía si persisten dudas acerca del diagnóstico, ya que los riesgos asociados al procedimiento son bajos¹³ y habitualmente no sobrepasan la severidad de las consecuencias de no identificar un IAMCEST en evolución¹⁴ o de administrar fibrinolíticos a un paciente con otra enfermedad¹⁵. A pesar de estas consideraciones, cabe destacar que una pequeña proporción de los casos de FALH ocurrieron en pacientes que presentaban enfermedades amenazantes para la vida como disección aórtica, *shock* séptico o procesos abdominales agudos. La gravedad de esta afección subyacente explica que la mortalidad a los 30 días en el grupo de pacientes sin lesión coronaria causal fuese similar a la de los pacientes con lesión causal. Recientemente, Gu et al³ han observado una mortalidad a 30 días del 16% en casos de FALH, y achacan este hallazgo a un abanico de enfermedades de alto riesgo similar al descrito en nuestro estudio.

Es precisamente en los pacientes con grave alteración del estado general en quienes más hemos de extremar la precisión del diagnóstico de IAMCEST para evitar consecuencias adversas derivadas de una FALH. Si bien la mayoría de estos pacientes se benefician del traslado urgente a un hospital de tercer nivel, la realización de una coronariografía innecesaria puede conllevar un impacto pronóstico desfavorable en algunos casos, tanto por el incremento del retraso hasta el tratamiento adecuado como por la exposición al riesgo de nefropatía inducida por contraste y de sangrado en relación con fármacos antirotrombóticos. Parece razonable, por lo tanto, que la aproximación diagnóstica inicial ante un paciente crítico con hallazgos electrocardiográficos no concluyentes incluya la realización de pruebas cardiovasculares no invasivas como el ecocardiograma o la angiografía por tomografía computarizada antes de la activación del laboratorio de hemodinámica, aunque esta actitud pueda conllevar un leve incremento en el retraso hasta la reperfusión en los casos en que finalmente se confirma el diagnóstico de IAMCEST.

Es interesante reseñar que tanto el retraso desde el inicio de los síntomas al primer contacto sanitario como desde éste a la coronariografía fueron más prolongados en los casos de FALH que en los pacientes con IAMCEST. Este hallazgo podría explicarse porque en los casos de FALH es más difícil para el propio paciente reconocer los síntomas y porque el médico responsable tiene más dudas acerca de la idoneidad de la activación del laboratorio de hemodinámica.

Grupos de alta prevalencia de «falsas alarmas»

Hemos identificado en nuestra serie varios subgrupos de pacientes con elevada prevalencia de FALH. Constituyen uno de ellos los individuos menores de 45 años, probablemente debido a su bajo riesgo de enfermedad coronaria y a que algunas entidades como la pericarditis, la miocarditis y las variantes de la normalidad del segmento ST son más frecuentes en pacientes jóvenes. Las FALH también fueron más prevalentes entre las mujeres, probablemente en relación con una mayor frecuencia de presentaciones clínicas atípicas y de discinesia apical transitoria. El exceso de FALH entre los pacientes con infarto de miocardio previo o bloqueo de rama izquierda se explica por la dificultad para interpretar los hallazgos electrocardiográficos cuando hay alteraciones basales de la repolarización. Dado que en la práctica clínica es difícil disponer de un trazado previo con que comparar⁶, podría ser de utilidad dar una copia de un electrocardiograma reciente a todos los pacientes con enfermedad cardiovascular en el momento del alta hospitalaria.

En todo caso, el análisis de la curva ROC indica que la capacidad del modelo de regresión logística para predecir la ocurrencia de FALH es pequeña ($ABC = 0,67$). La amplia variabilidad no explicada por el modelo indica la existencia de otros factores, en muchos casos circunstanciales y de difícil medida, que condicionarían la aparición de FALH en la práctica clínica habitual.

Modelos de activación del laboratorio de hemodinámica

En nuestro estudio, la prevalencia de FALH en el grupo de pacientes remitidos desde servicios de urgencias de hospitales no intervencionistas sin previa consulta con un cardiólogo fue del 9,5%. Esta cifra es similar a la descrita en estudios previos^{5,6} y representa un incremento absoluto del 3,4% con respecto a la observada en el grupo de pacientes remitidos desde el servicio de urgencias del hospital intervencionista, donde todos los casos eran evaluados por el cardiólogo clínico de guardia antes de la activación del laboratorio de hemodinámica. Este hallazgo se puede justificar en parte por la mayor pericia del cardiólogo para interpretar las alteraciones del segmento ST¹⁶, pero también por su capacidad de realizar un ecocardiograma en que respaldar el diagnóstico cuando el electrocardiograma no es concluyente. En todo caso, dado que la activación del laboratorio de hemodinámica por médicos de urgencias ha permitido reducir de modo significativo el retraso hasta la reperfusión¹⁷, el discreto incremento observado en la proporción de FALH no parece razón suficiente para justificar la evaluación sistemática de todos los pacientes con IAMCEST por un cardiólogo antes de la activación del laboratorio de hemodinámica. Esta opción podría conllevar un retraso innecesario en los pacientes con hallazgos electrocardiográficos concluyentes, por lo que consideramos que debería reservarse únicamente para los casos dudosos.

La transferencia directa de pacientes con IAMCEST desde el medio extrahospitalario al laboratorio de hemodinámica por ambulancias de los SEE es otra estrategia eficaz para reducir el retraso puertabazón¹⁸. En nuestro estudio, la activación del laboratorio de hemodinámica por médicos de las UVI Móviles del SEE-061 se asoció a una prevalencia de FALH baja (7,2%), lo que avala el modelo de transferencia directa como una opción razonable para facilitar el acceso rápido de pacientes con diagnóstico extrahospitalario de IAMCEST a la angioplastia primaria.

Limitaciones

El análisis retrospectivo de los diagnósticos alternativos ha motivado que éstos sean, en algunos casos, de carácter presuntivo. Es posible, además, que el análisis de la influencia de diferentes modelos de activación del laboratorio de hemodinámica en la prevalencia de FALH esté sujeto a sesgo de selección, dado el diseño observacional y no aleatorizado del estudio. Por esta razón, sus resultados deben ser considerados únicamente como punto de partida para la generación de hipótesis y precisan confirmación en estudios futuros. La validez externa de este análisis tampoco está garantizada, por lo que las conclusiones pueden no ser reproducibles en otros sistemas sanitarios. Por último, la falta de información acerca del número de pacientes con IAMCEST que no recibieron terapia de reperfusión nos ha impedido analizar la sensibilidad diagnóstica de los diferentes modelos de activación del laboratorio de hemodinámica.

CONCLUSIONES

En resumen, hemos observado en nuestra serie una prevalencia de FALH del 7,2% conforme al criterio de ausencia de lesión coronaria causal, que se reduciría hasta el 6,3% si considerásemos únicamente los casos con un diagnóstico retrospectivo diferente del IAMCEST. Además, hemos identificado una serie de factores asociados a una mayor prevalencia de FALH, tales como sexo femenino, edad < 45 años, bloqueo de rama izquierda e infarto de miocardio previo. Si bien la mayoría de los casos de FALH se justificaron por alteraciones basales del electrocardiograma o por enfermedad cardiovascular de bajo riesgo (miocarditis, pericarditis, discinesia apical transitoria), una pequeña proporción de pacientes presentaba alguna enfermedad subyacente amenazante para la vida (como disección aórtica, *shock* séptico o procesos abdominales agudos). Por último, nuestros resultados indican que el empleo de diferentes modelos de activación del laboratorio de hemodinámica puede condicionar discretas variaciones en la prevalencia de FALH, pero deben ser corroborados en estudios futuros.

Bibliografía

1. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:e1-e47.
2. Mingo S, Goicolea J, Nombela L, Sufrate E, Blasco A, Millán I, et al. Angioplastia primaria en nuestro medio. Análisis de los retrasos hasta la reperusión, sus condicionantes y su implicación pronóstica. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:15-22.
3. Gu YL, Svilaas T, Van der Horst IC, Zijlstra F. Conditions mimicking acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients referred for primary percutaneous coronary intervention. *Neth Heart J*. 2008;16:325-31.
4. Masoudi FA, Bonow RO, Brindis RG, Cannon CP, DeBuhr J, Fitzgerald S, et al. AHA/ACC 2008 Statement for Performance Measurement and Reperfusion Therapy: a Report of the AHA/ ACC Task Force on Performance Measurements (Work Group to Address the Challenges on Performance Measurements and Reperfusion Therapy). *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:2100-12.
5. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, Duval S, Schwartz RS, Harris J, et al. "False-positive" cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2007;298:2754-60.
6. Prasad SB, Richards DA, Sadick N, Ong AT.L, Kovoor P. Clinical and electrocardiographic correlates of normal coronary angiography in patients referred for primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2008;102:155-9.
7. Widimsky P, Stellova B, Groch L, Aschermann M, Branny M, Zelizko M, et al. Prevalence of normal coronary angiography in the acute phase of suspected ST-elevation myocardial infarction: experience from the PRAGUE studies. *Can J Cardiol*. 2006;22:1147-52.
8. Van der Giessen WJ. Primary PCI: false positives versus false negatives. *Neth Heart J*. 2008;16:323-4.
9. Alpert JS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Arch Intern Med*. 1994;154:265-9.
10. Roongsritong C, Warraich I, Bradley C. Common causes of troponin elevation in the absence of acute myocardial infarction: incidence and clinical significance. *Chest*. 2004;125:1877-84.
11. Wang K, Asinger RW, Marriot HJL. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349:2128-35.
12. Yan AT, Yan RT, Goodman SG. Misinterpretation of electrocardiograms and cardiac catheterization laboratory activations. *JAMA*. 2008;299:1897.
13. Masoudi FA. Measuring the quality of primary PCI for ST-segment elevation myocardial infarction: time for balance. *JAMA*. 2007;298:2790-1.
14. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR, Tricomi AJ, Lyons EE, Crounse L, et al. Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. *Circulation*. 2006;114:1565-71.
15. Khoury NE, Borzak S, Gloki A, Havstad S, Smith ST, Jones M. "Inadvertent" thrombolytic administration in patients without myocardial infarction: clinical features and outcome. *Ann Emerg Med*. 1996;28:289-93.
16. Turnipseed SD, Bair AE, Kirk JD, Diercks DB, Tabar P, Amsterdam EA. Electrocardiogram differentiation of benign early repolarization versus acute myocardial infarction by emergency physicians and cardiologists. *Acad Emerg Med*. 2001;13:961-6.

17. Khot UN, Johnson ML, Ramsey C, Khot MB, Todd R, Shaikh SR, et al. Emergency department physician activation of the catheterization laboratory and immediate transfer to an immediately available catheterization laboratory reduce door-to-balloon time in ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116:67-76.
18. Le May MR, So DY, Dionne R, Glover CA, Froeschl MP, Wells GA, et al. A city-wide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2008;358:231-40.