

## Original

# Incorporación de la Troponina T en la evaluación extrahospitalaria del dolor torácico

F. Rosell Ortiz\*, F. J. Mellado Vergel\*, J. Langa Valdivieso\*, C. Lucena Serrano\*, D. Gámez Cámara\*, M. Ruiz Bailén \*\*

EMPRESA PÚBLICA DE EMERGENCIAS SANITARIAS (EPES). \*EPES. SERVICIO PROVINCIAL DE ALMERÍA.

\*\*UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL PONIENTE. ALMERÍA.

## RESUMEN

**O** *bjetivo:* La determinación de marcadores de daño miocárdico es un importante elemento diagnóstico y pronóstico en el manejo del dolor torácico. El presente trabajo pretende evaluar la viabilidad de la determinación extrahospitalaria de Troponina T (TnTc), así como su relación con el diagnóstico y el pronóstico de los pacientes.

*Métodos:* Se incluyeron pacientes mayores de 25 años atendidos por dolor torácico agudo en servicios de emergencias extrahospitalarias. Además de variables clínicas, se realiza electrocardiograma y determinación cuantitativa de TnTc (TnTc- < 0,05 ng/ml, TnTc+ 0,05-0,1 ng/ml y TnTc++ igual o mayor a 0,1 ng/ml). Se realiza seguimiento al ingreso y a los seis meses. Análisis descriptivo y de supervivencia.

*Resultados:* Un total de 597 pacientes fueron incluidos en el análisis final. La edad media fue 66 años, y el 61,3% fueron hombres. La determinación de TnTc fue positiva en 71 casos (11,9%). El diagnóstico final fue de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) o de Angina Inestable (AI) en 60 de los 71 (84,5%) pacientes.

En los primeros seis meses fallecieron 53 (8,9%) de los 597 pacientes. De ellos 19 tuvieron TnTc positiva (5 TnTc+ y 14 TnTc++). La mortalidad a los seis meses fue significativamente más alta en los pacientes de mayor edad, o en aquellos con TnTc positiva o con diagnóstico hospitalario de IAM o de AI. La TnTc se comportó como variable independiente predictora de mortalidad.

*Conclusiones:* La determinación cuantitativa de TnTc es factible en el medio extrahospitalario y, aunque tiene una baja sensibilidad, permite disponer de un dato objetivo que se relaciona directamente con el diagnóstico final y con el pronóstico de los pacientes.

**Palabras clave:** Troponina T. Evaluación extrahospitalaria. Dolor torácico. Síndrome coronario agudo.

## ABSTRACT

Incorporation of Troponin T in the pre-hospital evaluation of chest pain

**O** *bjective:* Determination of the markers of myocardial damage is an important diagnostic and prognostic element in the management of chest pain. This paper aims to evaluate the viability of the pre-hospital determination of Troponin T (TnTc) and its diagnostic and prognostic value.

*Method:* Patients over 25 years of age seen by the pre-hospital emergency services for acute chest pain were included. Apart from the clinical variables, a electrocardiogram (ECG) and quantitative TnTc measurement (TnTc- < 0,05 ng/ml, TnTc+ for values between 0,05 and 0,1 ng/ml and TnTc++ for values equal to or greater than 0,1 ng/ml) were performed. Follow-up was performed on admission and at six months, statistical analyses with SPSS-10.0.

*Results:* A total of 597 patients were included in the final analysis. The mean age was 66 years and 61,3% were male. The TnTc determination was positive in 71 (11,9%) cases. The final diagnosis was of Acute Myocardial infarction (AMI) or Unstable Angina (UA) in 60 (84,5%) of these 71 patients. In the first six months, 53 (8,9%) patients died. Of these, 19 had positive TnTc results (5 TnTc+ and 14 TnTc++). The mortality at six months was significantly higher in older patients or in those with positive TnTc values or with the hospital diagnosis of AMI or UA. TnTc behaved as an independent predictive variable for mortality.

*Conclusions:* The accurate quantitative determination of TnTc is possible in the pre-hospital setting, even though with low sensitivity, it provides an objective datum directly related to the final diagnosis and to the patient's prognosis.

**Key Words:** Troponin T. Pre-hospital evaluation. Chest pain. Acute coronary syndrome.

**Correspondencia:** F. Rosell Ortiz.  
Empresa Pública de Emergencias Sanitarias (EPES).  
Servicio Provincial 061.  
Carretera de Ronda 226, 6ª planta. 04005 Almería.  
E-mail: frosell@al.epes.es

**Fecha de recepción:** 20-2-2003  
**Fecha de aceptación:** 19-1-2004



## INTRODUCCIÓN

La evaluación del dolor torácico agudo en cualquier nivel asistencial, intra o extrahospitalario, implica el diagnóstico de un posible síndrome coronario agudo (SCA) y la estratificación inicial del riesgo del paciente<sup>1,2</sup>. El cuadro clínico y el electrocardiograma (ECG) establecen el primer escalón, condicionando el manejo inmediato de estos pacientes. La determinación seriada de marcadores de daño miocárdico confirma el diagnóstico y en el caso de las troponinas, T o I, tiene valor pronóstico, tanto en los niveles máximos alcanzados<sup>3,5</sup>, como en la determinación basal, en el momento de la presentación del paciente, inmediato al evento isquémico agudo<sup>6</sup>. Las presentaciones clínicas atípicas y los errores en la interpretación del ECG son los principales factores que afectan al diagnóstico<sup>7</sup>, influyendo también en la apreciación del riesgo. Es relativamente frecuente que no se ingresen o se den altas prematuras a pacientes diagnosticados, sin embargo, de cardiopatía isquémica<sup>8</sup>.

Es difícil estimar la tasa de errores que, en la identificación del Síndrome Coronario Agudo, se producen durante la evaluación extrahospitalaria del dolor torácico. A nivel hospitalario, se sabe que los porcentajes de error aumentan en aquellos centros con menor experiencia en su manejo. Cuanto menor es el hábito y la protocolización del manejo, mayor es la tasa de errores diagnósticos<sup>9</sup>.

La posibilidad de realizar determinaciones de marcadores cardíacos a la cabecera del paciente ha sido evaluada, y demostrada su utilidad, en diferentes ámbitos asistenciales<sup>10,11</sup>. Su principal limitación radicaba en ser determinaciones exclusivamente cualitativas, con niveles de corte altos, del orden de los 0,20 ng/ml para la Troponina T (TnTc)<sup>11</sup>. Recientes adaptaciones técnicas permiten que estas determinaciones realizadas a la cabecera del paciente, sean prácticamente cuantitativas, lo que ha hecho recomendar el uso de estos dispositivos en los departamentos de urgencias hospitalarios<sup>1</sup>.

La incorporación de un dato objetivo, como es la determinación cuantitativa de TnTc, puede facilitar el manejo de estos pacientes en cualquier nivel sanitario. El objetivo de este trabajo es valorar la viabilidad de la determinación cuantitativa de TnTc en el medio extrahospitalario, y relacionar los valores de TnTc con los diagnósticos finales de los pacientes y con su pronóstico. Especialmente en las determinaciones con valores inferiores a 0,1 ng/ml, o bien, cuando el ECG inicial presenta segmento ST normal o es un ECG de difícil interpretación (por trastorno en la conducción, bloqueo de rama izquierda, o por ritmo de marcapasos).

## MÉTODO

Estudio descriptivo realizado sobre una cohorte prospectiva que recoge a todos los pacientes incluidos en un proyecto multicéntrico español. Dicho estudio agrupa a todos los pacientes mayores de 25 años atendidos por dolor torácico agudo entre Mayo de 1999 y Junio de 2001 por servicios extrahospitalarios, equipos de emergencia (E.E.) de los servicios de 061 y Centros de Salud de Almería, Cádiz, Córdoba, Granada y Málaga, provincias de España. Estos servicios están integrados por personal médico, de enfermería y técnicos asistenciales sanitarios, con equipamiento de unidades de cuidados intensivos. Fueron excluidos los pacientes con: infarto agudo de miocardio (IAM) documentado en los catorce días previos, cuadro clínico de dolor torácico secundario a alteraciones hemodinámicas, pacientes con insuficiencia renal avanzada y dolor torácico de causa objetiva no cardíaca.

### Instrumentalización y determinaciones

Se recogieron las siguientes variables: cuadro clínico de presentación típico o atípico, (entendiendo como típicos aquellos que reflejan la localización, irradiación, cualidad, cortejo acompañante y dinámica del dolor, a juicio del primer médico que atiende al paciente, sugerente de isquemia miocárdica), antecedentes de cardiopatía isquémica y tiempo de evolución del cuadro. Se realizó un ECG de 12 derivaciones y extracción de muestra de sangre. Se determinaron los niveles de TnTc en sangre venosa mediante el sistema "Cardiac Reader", analizador cuantitativo portátil, utilizable a la cabecera del paciente, que determina presencia de TnTc de forma cualitativa, con valores iguales o superiores a 0,05 e inferiores a 0,1 ng/ml (TnTc+), y de forma cuantitativa a partir de 0,1 ng/ml (TnTc++); valores inferiores a 0,05 ng/ml se catalogan de TnTc negativa (TnTc-). Además del sistema de autocalibración que incorpora *Cardiac Reader*, se realizaron controles periódicos de los analizadores, cada seis meses, con test titulados de TnTc, facilitados por Roche Diagnostics. La determinación de TnTc no fue utilizada como herramienta en la toma de decisiones sobre los pacientes.

Una copia de cada ECG, sin otros datos asociados, fue enviada a un cardiólogo para su informe, como patrón de referencia electrocardiográfica (*gold standard*). Se efectuó un seguimiento de los pacientes a corto plazo (ingreso hospitalario), mediante revisión de su historia clínica hospitalaria, y otro a medio plazo (6 meses) mediante encuesta telefónica y correo postal, en los que se recogieron los siguientes datos: diagnóstico hospitalario y muerte.

En el diagnóstico hospitalario, los criterios para definir IAM fueron los propios de cada hospital de referencia, con la

presencia de al menos dos de los tres siguientes aspectos: cuadro clínico compatible, elevación enzimática de Creatín Kinasa (CK) y cambios electrocardiográficos sugerentes de IAM, codificados con los dígitos 410, según la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª revisión modificación clínica (CIE 9 MC). Los diagnósticos de Angina Inestable (AI) hacen referencia al cuadro clínico, compatible con Síndrome Coronario Agudo (SCA), con o sin alteración de la repolarización, que no presentaron movimiento enzimático medido con la CK, diagnósticos codificados como 411.1 de la CIE 9 MC. Es importante resaltar que la inclusión de pacientes en este estudio se realizó antes de la redefinición del IAM<sup>12</sup>, siguiendo los términos más extendidos en ese momento para la caracterización de los SCA<sup>2</sup>. Los diagnósticos de Angina hacen referencia a crisis de angina estable.

### Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico SPSS-10.0 versión española. Se realizó análisis descriptivo, para variables cuantitativas, mediante medidas de tendencia central y medidas de dispersión, y para variables cualitativas, mediante distribución de frecuencias absolutas y relativas. Se realizó análisis univariante, para comparación de medias se utilizó el test de la T-Student, para variables categóricas se utilizó el test de la Chi cuadrado, y para las variables independientes con 3 o más categorías se utilizó regresión logística. Se analizó la concordancia entre la evaluación extrahospitalaria del ECG con el informe del cardiólogo de referencia mediante el test Kappa. Se realizó análisis de supervivencia, para la estimación de las curvas de supervivencia se utilizó el test de Kaplan-Meier, para la comparación de curvas de supervivencia en función del valor de TnTc, se aplicó el test de Logrank, y para la estimación de los riesgos relativos se construyó el modelo de regresión de Cox. En el análisis multivariante se incluyeron todas las variables que presentaron diferencias estadísticamente significativas y eran clínicamente relevantes, y posibles factores de confusión.

## RESULTADOS

Se realizaron determinaciones de TnTc en un total de 646 pacientes. Fueron excluidos 22 pacientes por carecer de ECG y diagnóstico hospitalario y 27 pacientes por alguno de los motivos de exclusión anteriormente citados. Por tanto, un total de 597 pacientes fueron finalmente incluidos en el análisis, 415 (70%) atendidos por EE-061 y 182 (30%) por DCCU. Sus características clínicas básicas están recogidas en la tabla 1.

La distribución de los diagnósticos hospitalarios fue la siguiente: IAM 106 (17,8%), AI 164 (27,5%), crisis de angina estable (Angina) 111 (18,6%), dolor torácico (DT) inespecífico, no reconocido como de causa isquémica miocárdica, 91 (15,3%) y otros diagnósticos no relacionados con procesos cardiológicos 83 pacientes (13,8%), correspondiendo este grupo a diagnósticos de procesos respiratorios y digestivos fundamentalmente. Fueron remitidos a sus domicilios directamente desde los centros de salud 42 pacientes (7%), todos ellos con diagnósticos de procesos no cardiológicos o de DT inespecífico (CS Diag).

Los diagnósticos vinculados al SCA y angina tuvieron mayoritariamente una presentación clínica típica ( $p=0,0001$ ), no obstante, el cuadro clínico fue considerado atípico en el 20,8% de los IAM y en el 17,1% de las AI.

La determinación de TnTc fue positiva en 71 casos (11,9%), de los cuales 22 (3,7%) fueron TnTc+ y 49 (8,2%) TnTc++. En este grupo de 71 pacientes con TnTc positiva (+/+), el diagnóstico final fue de IAM o de AI en 60 pacientes (84,5%). La relación de los diagnósticos finales con los valores de TnTc está recogida en la figura 1. El 29,3% de los IAM y el 17,7% de las AI tuvieron TnTc positiva respectivamente.

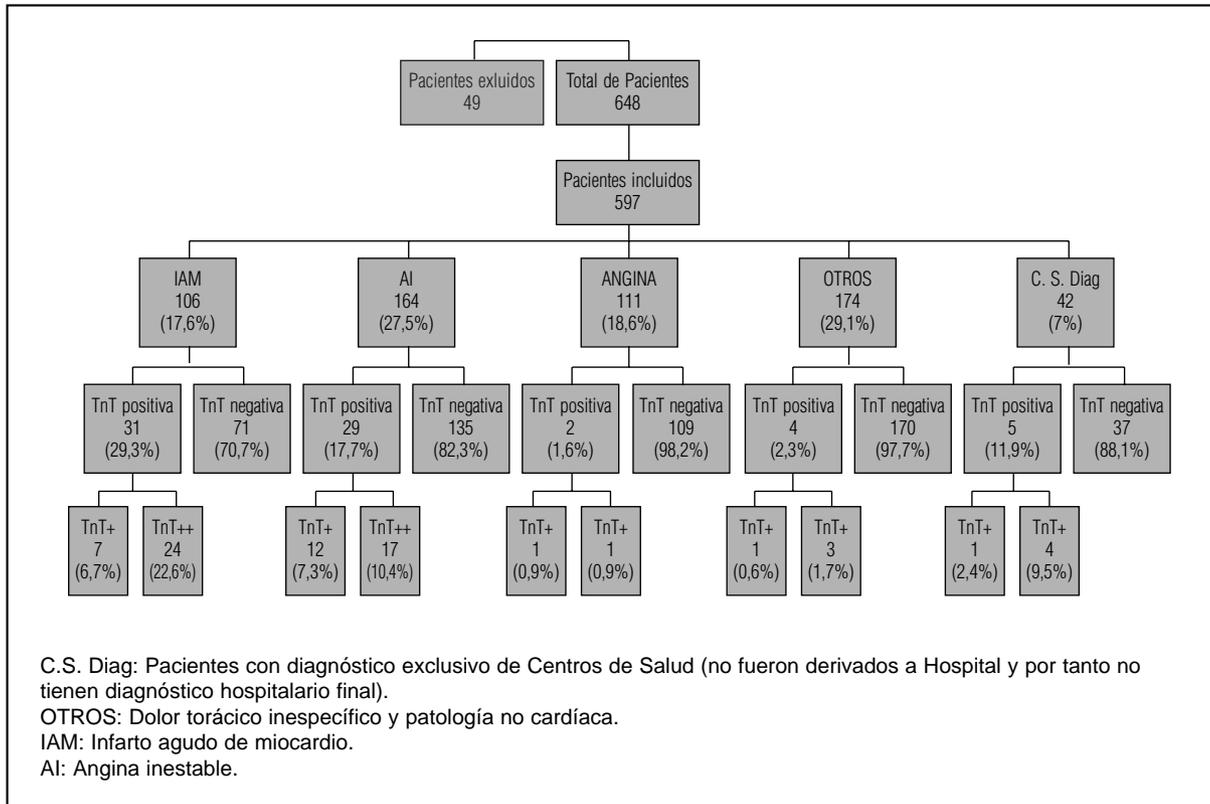
La mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la determinación fue de 95 minutos, 87 minutos en los casos con TnTc negativa y 180 minutos en los de TnTc positiva (+/+). Entre los 106 pacientes con diagnóstico de IAM hay recogidos tiempos en 97. En los primeros 180 minutos de evolución fueron positivas 11 casos (37,9% de los IAM con TnTc positiva) y negativas 59 (86,8% de los IAM con TnTc negativa).

La valoración del segmento ST en el ECG inicial fue normal en 313 (52,4%) pacientes y anormal en 284 (47,6%), de estos últimos en 50 pacientes (8,4%) el ECG inicial era de difícil interpretación por bloqueo de rama izquierda (BRI) o ritmo de marcapasos (RM).

La relación de concordancia entre el informe asistencial del ECG inicial y el de referencia fue de 0,51, siendo de 0,67

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

Edad	66 de 12
Sexo	366 (61,3%) hombre
Antecedentes de cardiopatía isquémica	354 (59,3%)
Antecedentes de IAM	162 (27,1%)
Antecedentes de angina	201 (33,7%)
Dolor torácico típico	440 (73,7%)



**Figura 1. Relación entre diagnóstico hospitalario final y valor de TnTc.**

para los ECG con elevación de ST, de 0,48 para el descenso de ST y 0,38 para los ECG con BRI/RM.

De los 363 pacientes que tenían ECG inicial con ST normal o bien de difícil interpretación (BRI o RM), en 329 pacientes se obtuvo diagnóstico hospitalario final. En este grupo de 329 pacientes, un total de 113 (34,3%) cursaron con procesos cardiológicos graves (SCA), 12 (3,6%) tenían IAM y 101 (30,7%) AI; la determinación de TnTc fue positiva en 23 (7%) de esos 329 pacientes (10 TnTc+ y 13 TnTc++), y sus diagnósticos hospitalarios finales fueron: SCA 19 (82,6%) casos (5 IAM y 14 AI); 3 (13%) anginas y 1 (4,4%) DT ( $p < 0.0001$ ) (tabla 2). Además, la presentación clínica fue atípica en 7 (30,4%) de estos 23 pacientes, 4 de ellos diagnosticados finalmente de AI.

**Análisis de mortalidad**

En los primeros seis meses desde el episodio clínico fallecieron 53 pacientes (8,9%) de un total de 597. De ellos 19 (35,8%) tuvieron TnTc positiva (TnTc+ 5 pacientes, 9,4%, y TnTc++ 14 pacientes, 26,4%;  $p < 0.0001$ ) (figura 2).

En el subgrupo de 363 pacientes con ECG inicial con ST normal o de difícil interpretación (BRI o RM), fallecieron 23

pacientes (6,3%). En 5 (21,7%) de ellos el valor inicial fue TnTc ++ ( $p = 0.0002$ ) (figura 3).

La mortalidad fue mayor en los pacientes con diagnóstico final de IAM ( $p < 0.001$ ) y en aquellos que presentaban un ECG inicial con BRI ( $p = 0.005$ ).

**TABLA 2. Relación entre procesos cardiológicos graves (IAM/AI) y valor de TnTc en el grupo de pacientes con diagnóstico hospitalario final y ECG normal o con Bloqueo de Rama Izquierda o Ritmo de Marcapasos**

Variable	TnTc	P
	TnTc +/++	TnTc-
IAM / AI	19	94
%TnTc	82,6%	30,7%
Otros diagnósticos	4	212
%TnTc	17,4%	69,3%
	N= 23	N= 306
	100%	100%

% TnTc= porcentaje de cada valor de TnTc según grupos diagnósticos.

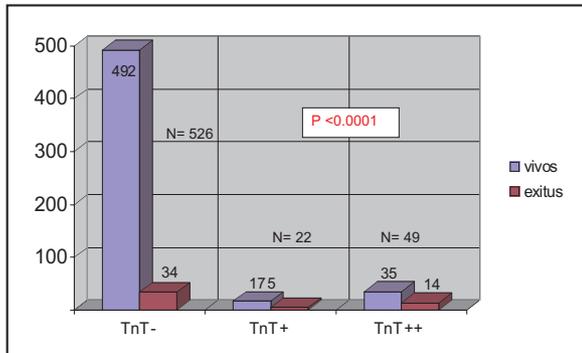


Figura 2. Mortalidad en función del valor de TnTc.

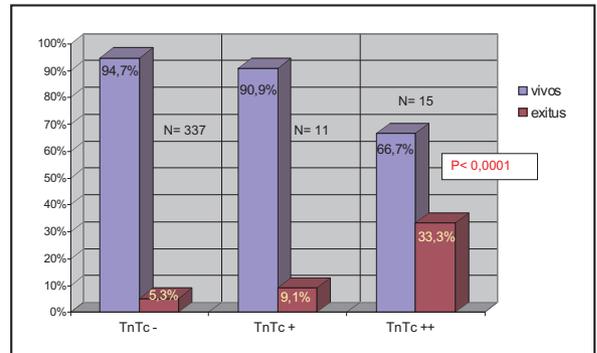


Figura 3. Mortalidad en el grupo de pacientes con ECG normal o de difícil interpretación (BRI/RM) en función del valor de TnTc.

**Variables predictoras de mortalidad**

En el análisis multivariante los principales factores predictores de mortalidad fueron: la edad de los pacientes, la presencia de TnTc ++ en sangre y el diagnóstico hospitalario de IAM (tabla 3). En el subgrupo de pacientes con ECG normal o QRS ancho las variables predictoras fueron la edad de los pacientes (p=0,0004) y la presencia de TNTc++ (p=0,0002).

**Análisis de supervivencia**

La mayor mortalidad en ambos grupos, TnTc+ y TnTc++, se concentró en los primeros 60 días, siendo estadísticamente significativa la presencia de TnTc, tanto en valores bajos (p=0,002) como altos (p=0,00001) (figura 4). En el modelo de regresión de Cox, la mortalidad a los seis meses fue significativamente más alta en los pacientes de mayor edad, en aquellos con TnTc positiva (++) o con diagnóstico hospitalario de IAM o de AI (tabla 4).

**DISCUSIÓN**

La determinación cuantitativa de TnTc es posible en servicios extrahospitalarios específicos de urgencias y emergencias.

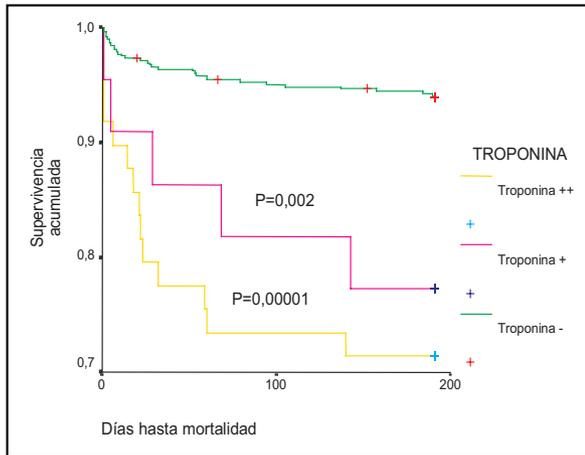
Nuestra serie incluyó a un amplio grupo de pacientes con dolor torácico, en los que en algo menos de la mitad se confirmó un diagnóstico de SCA (IAM o AI). El alto porcentaje de pacientes con presentaciones típicas y la elevada prevalencia de antecedentes de cardiopatía isquémica en nuestro grupo, reflejan un uso racional de la determinación. Estos datos son comparables a los obtenidos en diferentes series hospitalarias<sup>13,14</sup>.

Nuestra mediana de tiempo entre el inicio de síntomas y la determinación de TnTc es corta para la cinética de liberación del marcador. No obstante, el porcentaje de muestras positivas fue apreciable. De hecho, se detectó TnTc hasta en un 30% de los IAM, que aún representando una baja sensibilidad, es una cifra muy superior a trabajos previos realizados con test cualitativos, con rangos de corte a partir de 0,20 ng/ml<sup>15</sup>. Parece claro que umbrales bajos de detección, a partir de 0,05 ng/ml, favorecen la sensibilidad diagnóstica en el SCA y, en concreto en el IAM, pues 7 de nuestros pacientes con niveles de TnTc entre 0,05 y 0,1 ng/ml tuvieron un diagnóstico final de IAM.

El ECG constituye la clave para orientar el diagnóstico y decidir dónde ubicar a un paciente con un cuadro clínico compatible con SCA<sup>16</sup>. En nuestra serie, fue normal o de difícil interpretación en un número importante de pacientes que finalmente fueron diagnosticados de IAM o AI. En este gru-

**TABLA 3. Variables predictoras de mortalidad**

Variable	β	P	OR	IC al 95% para OR
Edad	1,065	p = 0,0001		
TnTc- (V.Ref)		p = 0,0012	1	
TnTc +	1,063	p = 0,06	2,878	0,951 – 8,712
TnTc ++	1,372	p = 0,0005	3,933	1,812 – 8,536
Diagnóstico IAM (V.Ref)		p = 0,028	1	
AI	-0,171	p = 0,65	0,842	0,395 – 1,796
Otros	-0,998	p = 0,01	0,368	0,162- 0,833



**Figura 4. Curvas de supervivencia en función del valor de TnTc (Test de Logrank).**

po, la presencia de TnTc se confirmó en un 7% de pacientes, una eficacia baja, probablemente relacionada con el tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro y la determinación de TnTc, no obstante, su presencia se correlacionó significativamente con la gravedad del diagnóstico final. Es importante resaltar que en nuestra serie uno de cada 5 IAM presentó un cuadro clínico atípico y el 11% de los ECG iniciales fue normal o de difícil interpretación. Teniendo en cuenta que los problemas de valoración del ECG inicial y del cuadro clínico se mantienen como la principal causa de errores diagnósticos<sup>17</sup>, a pesar de su limitada eficacia, la aportación de un dato objetivo, determinación de TnTc, puede favorecer una adecuada continuidad asistencial en estos pacientes con un SCA de difícil evaluación inicial.

La presencia de TnTc se comportó como marcador pronóstico independiente para el conjunto de población evaluada. Junto con la edad del paciente y el diagnóstico hospitalario final de SCA (IAM o AI), el valor positivo de una determinación basal se asoció con mayor tasa de mortalidad a los seis

meses. Se sabe que un test cualitativo inicial positivo se asocia con peor pronóstico<sup>18</sup>, pero, en nuestro estudio, este peor pronóstico fue además significativo en el análisis de supervivencia para determinaciones inferiores a 0,1 ng/ml, y, al igual que para los valores más altos, la mortalidad se concentró en los primeros 90 días de evolución. Este dato permite identificar y estratificar de manera adecuada a pacientes de riesgo elevado desde el comienzo de su evaluación, y adquiere aún mayor relevancia ante la posibilidad de que la precocidad en la aparición de TnTc en sangre esté también relacionada con el pronóstico final del paciente<sup>19</sup>.

Por otra parte, en el grupo de pacientes cuyo segmento ST en el ECG inicial fue normal o bien ECG de difícil interpretación, la detección de TnTc se mantuvo como factor pronóstico independiente. Este dato puede ser muy relevante cuando la interpretación del ECG dificulta la valoración de gravedad, bien por incrementar los errores de lectura, BRI y RM, bien porque se considera que es menor el riesgo en los pacientes con IAM cuyo ECG inicial es normal<sup>20</sup>. En estos pacientes un dato objetivo, como la presencia de TnTc en sangre, puede cambiar la estratificación inicial de riesgo y, en consonancia, el manejo del paciente.

La determinación basal de TnTc en los pacientes con un posible SCA, con o sin ascenso de ST, puede condicionar su manejo, tanto en el abordaje farmacológico como en las indicaciones de intervencionismo precoz<sup>21-23</sup>. Si la determinación se puede realizar en el medio extrahospitalario, y sus resultados son fiables, puede tener el valor añadido de orientar el destino del paciente hacia el centro de referencia más adecuado, con las consideraciones de traslado de un paciente de riesgo, garantizando una adecuada continuidad asistencial.

La implantación de guías de práctica clínica y la atención integral a los pacientes debe incorporar matices propios de los diferentes modelos sanitarios<sup>24</sup>. Parece razonable que el empleo extrahospitalario de marcadores de daño miocárdico siga de un consenso con los hospitales de referencia, de manera que se utilice el mismo marcador a lo largo de la cadena asistencial, ya que resulta imperativo realizar más de una determinación<sup>25</sup> y una adecuada seriación mejora el rendimiento diagnóstico de la técnica<sup>26</sup>.

No se ha podido cuantificar el ahorro de tiempo que supone realizar la determinación a nivel extrahospitalario y no se han obtenido segundas determinaciones en los hospitales de destino. En el momento en el que se realizó el trabajo de campo el empleo de troponinas como marcadores cardíacos era muy escaso en los hospitales españoles. Estas limitaciones influyen a la hora de valorar posibles ventajas, como la disminución de la demora en la detección de marcadores o la correlación entre los tiempos de evolución del cuadro y las deter-

**TABLA 4. Estimación según modelo de Cox de los factores pronósticos: Edad, TnTc y diagnóstico final**

Variable	RR	95% IC	P	
Trop. T	Negativa	1		
	TnT +	2,8	1,06 – 7,23	0,03
	TnT++	3,4	1,77 – 6,67	0,0003
Edad	1,06	1,03 – 1,09	< 0,0001	
Diagnóstico	Otros	1		
	IAM	2,7	1,31 – 5,82	0,008
	Angina inestable	2,1	1,06 – 4,09	0,03

minaciones positivas. No podemos, por tanto, afirmar que se ahorre tiempo, aunque parece lógico pensar que realmente evitan retrasos. Se sabe que cuando la determinación se realiza a la cabecera del paciente, con sistemas "point of care" como el *Cardiac Reader*, se ahorra tiempo incluso dentro de los mismos hospitales<sup>27</sup>. Por ello es recomendable su uso cuando hay demoras mayores de 60 minutos en los laboratorios centrales<sup>28</sup>. Al mismo tiempo, la precocidad en la atención puede ser una limitación en sí misma, ya que una parte importante de la muestra del estudio fue atendida en un período de tiempo que hace difícil la presencia del marcador en sangre. Ahora bien, la existencia de determinaciones positivas en períodos de evolución clínica cortos, inferiores a 180 minutos, y determinaciones negativas en períodos largos, superiores a 300 minutos, puede implicar algún tipo de sesgo de información, bien del paciente, por una confusa percepción de los síntomas, bien del médico en la recogida de la historia clínica. Creemos que este dato refuerza la necesidad de una determinación inicial en el primer escalón sanitario que evalúa al paciente con dolor torácico.

Hubiera sido deseable un mayor tamaño muestral que hubiese permitido asociar parámetros conocidos por su implicación pronóstica, como el BRI, con los resultados finales.

Podemos concluir que la determinación cuantitativa de TnTc es posible en el medio extrahospitalario y, aunque su sensibilidad es baja, permite disponer de un dato objetivo que se relaciona directamente con el diagnóstico final y con el pronóstico de los pacientes. Es un elemento de apoyo en el manejo de los pacientes con dolor torácico, que debe servir de complemento a la valoración del cuadro clínico y del ECG. Detecta niveles bajos de TnTc en sangre, lo que permite ampliar la estratificación de riesgo a más pacientes, y es especialmente útil cuando se presentan dificultades en la valoración

de la clínica y del ECG. La implementación y estandarización del uso extrahospitalario de marcadores cardíacos, como la TnTc, mejorará el reconocimiento y manejo de los pacientes con SCA, facilitando una evaluación homogénea y continua en todos los niveles sanitarios que intervienen en su asistencia.

## AGRADECIMIENTOS

Proyecto financiado por el Plan Andaluz de Investigación del Servicio Andaluz de Salud (Consejería de Salud de la Junta de Andalucía). Patrocinado por Roche Diagnostics.

Relación de investigadores que han contribuido a la realización del proyecto:

- José Vicente Rull. Unidad de Cuidados intensivos. H. Torrecárdenas. Almería
- Odriozola Aranzábal Gertrudis. Unidad docente de Medicina de Familia. Almería.
- Angel García Arjona. Servicio de Urgencias. Hospital de Antequera. Málaga.
- Mercedes Jiménez. Dispositivo de Urgencias. Montilla. Córdoba.
- Jesús Enrique Martínez Faure. Servicio Provincial 061. Cádiz.
- Auxiliadora Martínez Infantes. Dispositivo de Urgencias de Estepona. Málaga.
- Manuela Martínez Lara. Servicio Provincial 061. Málaga.
- Juan Manuel Olmedo Fernández. Dispositivo de Urgencias Las Lagunas. Málaga.
- Juan Carlos Perea Díaz. Servicio Provincial 061. Córdoba.
- Joaquín Rosa Jiménez. Servicio Provincial 061. Granada.
- Mateo Silvano. Servicio de Urgencias. H. Huerca-Overa. Almería.

Los autores agradecemos la colaboración de todos los equipos sanitarios que atendieron y posibilitaron la inclusión de pacientes en este proyecto.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin JS, Jones RH, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of patients with unstable angina). *J Am Coll Cardiol* 2000;36:970-1062.
- 2- Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: executive summary and recommendations: 1999 update: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association

Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999;100:1016-30.

- 3- Wu AHB, Lane PL. Metaanalysis in Clinical Chemistry: Validation of Cardiac Tn T as a Marker for Ischemic Heart Diseases. *Clin Chem* 1995;41:1228-33.

- 4- Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. The Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease Study Group. *Circulation* 1996;93:1651-7

- 5- Theroux P, Caims J A. Unstable Angina. Yusuf S, Caims JA, Fallen EL, Gersh B J. Evidence Based Cardiology. *BMJ Books* 1998;p 396.



- 6- Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification with admission cardiac troponin T levels in acute myocardial ischemia. The GUSTO IIa Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1333-41.
- 7- Rusnak RA, Stair TO, Hansen KN, Fastow JS. Litigation against the emergency physician: common features in cases of missed myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1989;18:1029-34.
- 8- McCarthy BD, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Missed diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1993;22:579-82.
- 9- Bassan R, Scofano M, Gamarski R, Dohmann HF, Pimenta L. How many patients with acute myocardial infarction are at risk of being erroneously discharged from the emergency room? *Eur Heart J* 2000;21:19.
- 10- Hamm C W, Goldman B U, Hesschen C, Kreyman G, Berger J, Meinerz T. Emergency Room Triage of Patients with Acute Chest Pain by Means of Rapid Testing for Cardiac Tn T or Tn I. *N Engl J Med* 1997;337:1648-53.
- 11- Antman EM, Grudzien C, Mitchell RN Sacks DB. Detection of unsuspected myocardial necrosis by rapid bedside assay for cardiac troponin T. *Am Heart J* 1997;133:596-8.
- 12- Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:1502-13.
- 13- Farkouh MF, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RN, Meloy TD, et al. A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) investigators. *N Engl J Med* 1998;339:1882-8.
- 14- Arós F, Loma-Osorio A. Diagnóstico de la angina inestable en el servicio de urgencias. Valor y limitaciones de la clínica, el electrocardiograma y las pruebas complementarias. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:39-45.
- 15- Schuchert A, Hamm C, Schloz J, Klimmenk S, Goldman B, Meinerz T, et al. Prehospital testing for Troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;138:45-8.
- 16- Goldman L, Cook EF, Brand DA, Lee TH, Rouan GW, Weisberg RG, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988;18:797-803.
- 17- Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;342:1163-70.
- 18- Ohman EM, Armstrong PW, Weaver WD, Gibler WB, Bates ER, Stebbins AL, et al. Prognostic value of whole-blood qualitative troponin T testing in patients with acute myocardial infarction in the GUSTO-III trial. *Circulation* 1998;96:1-216.
- 19- Antman E, Sacks DB, Riafi N, McCabe CH, Cannon CP, Braunwald E. Time to positivity of a rapid bedside assay for cardiac-specific troponin T predict prognosis in acute coronary syndromes: a thrombolysis in acute myocardial infarction (TIMI 11 A Substudy). *J Am Coll Cardiol* 1999;31:326-30.
- 20- Welch R, Zalenski RJ, Frederick PD, Malmgren JA, Compton S, Grzybowski M, et al. for the National Registry of Myocardial Infarction 2 and 3 Investigators. Prognostic Value of a Normal or Nonspecific Initial Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction. *JAMA* 2001;286:1977-84.
- 21- Giannitsis E, Muller-Bardorff M, Lehrke S. Admission Troponin T level predicts clinical outcomes, TIMI flow, and myocardial tissue perfusion after primary percutaneous intervention for acute ST-segment Elevation myocardial infarction. *Circulation* 2001;104:630-5.
- 22- Newby LK, Ohman EM, Christenson RH, Moliterno DJ, Harrington RA, White HD, et al. Benefit of glycoprotein IIb/IIIa inhibition in patients with acute coronary syndromes and troponin t-positive status: the paragon-B troponin T substudy. *Circulation* 2001;103:2891-6.
- 23- 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 strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA* 2001;286:2405-12.
- 24- Hamm CH, Bertrand M, Braunwald E. Acute coronary syndrome without ST elevation: Implementation of new Guidelines. *Lancet* 2001;358:1533-8.
- 25- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes: coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1406-32.
- 26- Ng SM, Krishnaswamy P, Morissey R, Clopton P, Fitzgerald R, Maisel AS. Ninety-minute accelerated critical pathway for chest pain evaluation. *Am J Cardiol* 2001;88:611-7.
- 27- McCord J, Nowack R, McCoulogh P, Foreback C, Bozark S, Tokarski G, et al. Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobin and troponin I. *Circulation* 2001;104:1483-8.
- 28- Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999;5:1104-21.