

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

**UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN CUALITATIVA
DE TROPONINA I Y
CREATINFOSFOCINASA ISOENZIMA MB
EN LOS SÍNDROMES ISQUÉMICOS
CORONARIOS AGUDOS**

POR EL

DR. CARLOS ALBERTO MERAZ SORIA

TESIS DE POSGRADO PROPUESTA PARA

OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN

“MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO”

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. JESÚS MARTÍNEZ SÁNCHEZ

PROFESOR ADJUNTO: DR. JOSÉ JAVIER ELIZALDE GONZÁLEZ

ASESOR DE TESIS: DRA. JANET AGUIRRE SÁNCHEZ



MEXICO, D. F. FEBRERO 2004

4



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



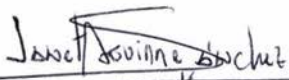
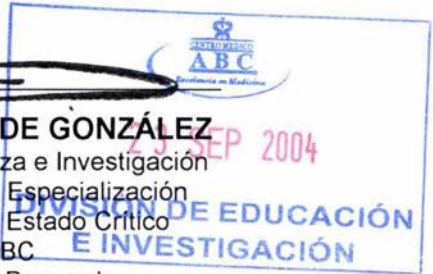
DR. JESÚS MARTÍNEZ SÁNCHEZ

Jefe del Departamento de Medicina Crítica
Profesor Titular del curso de especialización
En Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Centro Médico ABC
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina UNAM



DR. JOSÉ JAVIER ELIZALDE GONZÁLEZ

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación
Profesor adjunto del Curso de Especialización
En Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Centro Médico ABC
División de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina UNAM



DRA JANET AGUIRRE SÁNCHEZ

Asesor de Tesis
Subjefe del Departamento de Medicina Crítica
Centro Médico ABC

DEDICATORIA

A todos los Pacientes Críticos, por darme la oportunidad de servirles y a la vez aprender de ellos todos los días.

AGRADECIMIENTOS

A los Doctores: Jesús Martínez Sánchez, Juvenal Franco Granillo, Manuel Poblano Morales, Samuel Gaxiola, Gustavo Sánchez Miranda, Eduardo Zinker y José Javier Elizalde González.

A La Dra. Janet S. Aguirre Sánchez. por su amistad y porque en los últimos años ha modificado mi ejercicio profesional.

**UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN CUALITATIVA
DE TROPONINA I Y
CREATINFOSFOCINASA ISOENZIMA MB
EN LOS SÍNDROMES ISQUÉMICOS
CORONARIOS AGUDOS**

INDICE

	Página
Resumen	2
Introducción	4
Objetivo	7
Material y métodos	8
Resultados	12
Discusión	14
Conclusiones	17
Bibliografía	26

RESUMEN

Se han desarrollado pruebas rápidas de la determinación cualitativa de las enzimas troponina I (cTI) y creatin fosfocinasa isoenzima MB (CPK-MB) que proveen un resultado positivo o negativo en 10 a 15 minutos, lo que facilita una conducta diagnóstica y terapéutica.^{1,2}

Con el objetivo de establecer la utilidad diagnóstica de la determinación cualitativa rápida de los marcadores biológicos (cTI y CPK-MB) en los pacientes con dolor torácico, se estudió una población de 40 pacientes (p) que ingresaron consecutivamente a la unidad de Terapia Intensiva en el periodo comprendido del 1º de Abril al 31 de Julio del 2002 con dolor precordial, distribuidos en cuatro grupos: **Grupo A:** Pacientes con infarto agudo del miocardio(IAM), **Grupo B:** Pacientes con angina inestable y electrocardiograma(ECG) normal, **Grupo C:** Pacientes con dolor precordial calificado como de baja probabilidad para cardiopatía isquémica, con factores de riesgo coronario y ECG normal.

Grupo D: Pacientes sin datos clínicos de síndrome isquémico coronario agudo(SICA) (Grupo control).

Se incluyeron en el estudio un total de 40 pacientes: 18 mujeres (45%) y 22 hombres (55%) con una edad promedio de 54.1 ± 26 años, rango de 32 a 85 años. Los resultados de los marcadores cualitativos de cTI en el grupo A tuvieron una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del 95%, en tanto que para CPK-MB fue de 40, 50, 90 y 7.1% respectivamente. En el grupo B, los resultados cualitativos de la cTI fueron de 64, 90, 90 y 64% respectivamente, y de la CPK-MB fueron de: 50, 90, 87, 56% respectivamente. En el grupo C: cTI y CPK-

MB fueron de: 25, 95, 50, 86% respectivamente y en el grupo D: cTI y CPK- MB fueron de: 50, 95, 50, 95% respectivamente.

Nuestros resultados demuestran que la determinación cualitativa rápida de cTI es la prueba de uso clínico de mayor valor predictivo para el diagnóstico precoz y oportuno del IAM; mientras que la prueba cualitativa CPK-MB tiene un menor valor diagnóstico.

INTRODUCCIÓN.

La identificación de marcadores moleculares de daño miocárdico en los síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA) resultan importantes para establecer el diagnóstico y el tratamiento oportuno que de el mayor beneficio para el enfermo; así como para establecer el pronóstico al momento del ingreso.

Cuando existe una placa aterosclerótica fisurada, ocurre activación y agregación de plaquetas que culmina con la formación de un trombo intracoronario obstructivo lo que interrumpe totalmente el flujo, dando como resultado necrosis miocárdica.¹ En ocasiones, el proceso trombótico causa obstrucción parcial del flujo coronario, mismo que se ha descrito como el daño miocárdico mínimo denominado "micromionecrosis" que, en ocasiones, se presenta en el angor inestable.²

La evaluación de los pacientes con dolor torácico en los hospitales es un reto en cuanto al tiempo y al diagnóstico correcto. La sensibilidad del ECG en casos de IAM es del 50%¹⁻⁴ y cerca del 4% de los pacientes con IAM no son diagnosticados y son egresados de los hospitales de manera inapropiada.⁵⁻⁹ Se acepta que en el IAM las maniobras terapéuticas tempranas, considerándose estas las primeras seis horas de inicio del dolor, son determinantes para la recuperación de la mayor cantidad posible de miocardio y del pronóstico final del paciente. El poder identificar los marcadores enzimáticos específicos de daño miocárdico resultan importantes para establecer el diagnóstico y el tratamiento oportuno.

Desde hace varios años se ha informado sobre las ventajas que ofrece la determinación de las enzimas de las células cardiacas como lo es la CPK-MB;¹⁰⁻¹³ sin embargo, este marcador bioquímico para daño celular posee un valor diagnóstico limitado, ya que las concentraciones indicativas de daño miocárdico

depende del tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro clínico y la obtención de la muestra.

Recientemente se ha demostrado que la determinación de la proteína contráctil cTI es superior que la medición de CPK-MB para la detección de lesión miocárdica mínima^{14,15} y es un predictor de complicaciones en pacientes con SICA.

Las troponinas cardíacas son unos nuevos y prometedores marcadores bioquímicos de enfermedad coronaria. Esta prueba se utiliza para valorar a los pacientes con sospecha de síndrome isquémico coronario agudo, así como, para estratificar precozmente el riesgo de los pacientes con angina inestable.

Las troponinas son proteínas que están presentes en el músculo esquelético y cardíaco, y que regulan la interacción dependiente de calcio de la miosina con la actina en el órgano contráctil muscular. Las troponinas cardíacas pueden distinguirse de las troponinas esqueléticas mediante anticuerpos monoclonales o inmunoalergoabsorción (ELISA). Existen dos troponinas cardíacas específicas: la troponina cardíaca T (cTT) y cTI.

Debido a su elevada y extraordinaria especificidad para la lesión de la célula miocárdica, las troponinas cardíacas son muy útiles para valorar a los pacientes con dolor precordial. Su empleo es similar al de la CPK-MB, sin embargo, las troponinas son más específicas de lesión muscular cardíaca.

La CPK-MB puede elevarse también en la lesión muscular esquelética grave, en las lesiones cerebrales o pulmonares o en la insuficiencia renal; mientras que, las troponinas cardíacas casi siempre son normales en las enfermedades del músculo no cardíaco y se elevan antes y permanecen elevadas más tiempo que la CPK-MB, lo cual amplía el período de tiempo en el que se puede realizar el diagnóstico

y el tratamiento ya sea médico (trombolítico) y/o quirúrgico (angioplastia y/o puentes aortocoronarios) de las lesiones coronarias. De las dos troponinas específicas, la cTI es más sensible a la lesión muscular cardíaca que la CPK-MB, lo cual tiene gran importancia al valorar a un paciente con dolor torácico.

La cTI empieza a elevarse desde las 2 primeras horas después del inicio de la lesión miocárdica y puede permanecer elevada hasta 10-14 días. Esta se detecta por inmunoensayo con anticuerpos monoclonales; sin embargo, el uso de la determinación cuantitativa de cTI está limitado por la carencia de equipos analíticos especiales y por el largo tiempo de espera para la obtención de los resultados. Se han desarrollado pruebas cualitativas rápidas que proveen un resultado (positivo o negativo) en 10 a 15 minutos, lo que representa un avance en la toma de decisiones.

En nuestro estudio se estableció la utilidad y la relación entre la determinación cualitativa de cTI, CPK-MB, el cuadro clínico y el ECG de ingreso en pacientes con dolor torácico, así como la capacidad de evaluación de estas pruebas en los casos que ofrecen dificultad diagnóstica, los cuales son calificados de "baja o alta probabilidad" de isquemia, pero que tienen un ECG normal. Es precisamente en estos grupos de pacientes donde queremos saber si las pruebas cualitativas tienen alguna utilidad ya que existirá la disyuntiva de decidir el ingreso para estudiarlo y así confirmar o descartar la presencia de IAM.

OBJETIVOS

1. Establecer la utilidad diagnóstica de la determinación cualitativa de cTnI y CPK-MB en los síndromes isquémicos coronarios agudos, así como en aquellos casos de duda diagnóstica.
2. Determinar el porcentaje de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de los marcadores cualitativos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Con la finalidad de establecer la utilidad diagnóstica de la determinación cualitativa rápida de los marcadores biológicos (cTnI, CPK-MB) en los SICA, se estudió una población de 40 pacientes que ingresaron consecutivamente a la UTI del 1º de Abril al 31 de Julio del 2002 con dolor torácico en estudio, los cuales fueron distribuidos en cuatro grupos:

Grupo A: Diez pacientes con cuadro clínico de dolor precordial opresivo con una duración ≥ 30 minutos y ECG compatible con IAM en evolución (presencia de supradesnivel del ST > 1 mm en 2 o más derivaciones contiguas), con un tiempo de presentación no mayor a 24 horas.

Grupo B: Diez pacientes con dolor precordial calificado como de alta probabilidad para cardiopatía isquémica, con factores de riesgo coronario y ECG normal.

Grupo C: Diez pacientes con dolor precordial interpretado como de baja probabilidad, con ECG normal.

Grupo D: Diez pacientes sin dolor precordial y con diagnósticos misceláneos no isquémicos ni de IAM (Grupo control), siendo la patología principal gastrointestinal.

A todos los pacientes se les realizó a su ingreso un registro de ECG convencional de 12 derivaciones y círculo torácico, y de acuerdo al cuadro clínico y al electrocardiograma fueron incluidos en el grupo correspondiente citado con antelación.

Los resultados de las pruebas cuantitativas y cualitativas de cTI y CPK-MB fueron determinadas a través de la misma muestra de sangre.

La prueba cualitativa rápida de cTI y CPK-MB utiliza únicamente 0.3 ml de sangre completa en la tira reactiva (Ensayo rápido Cardiac STATUS MR, Dade International), la cual emplea tecnología de inmunoensayo de cromatografía de fase sólida, que consiste en la unión de la CPK-MB, Mioglobina y Troponina I a los conjugados con colorante y anticuerpos, y migran a través de la zona de ensayo que contiene anti-CPK-MB, anti-Mioglobina, y anti-cTI, resultando en la presencia de bandas visibles rosáceas en las zonas de ensayo y de control si las concentraciones de uno o más de los marcadores cardíacos son superiores a los valores establecidos.

La prueba se interpreta como positiva cuando tanto en la zona de control (control de calidad de la tira reactiva y del dispositivo) como en la zona de ensayo aparecen una o más bandas de color rosáceo púrpura, que representa la elevación ya sea de CPK-MB, Mioglobina y Troponina I. Será negativa la prueba cuando únicamente aparece la banda de color rosáceo púrpura en la zona de control.¹⁶ (Fig. 1) Todo el ensayo diagnóstico se lleva a cabo en 15 minutos, sin necesidad de un equipo especial.

La interpretación de las pruebas cualitativas rápidas fueron elaboradas por el mismo personal médico que analizó el ECG, los cuales desconocían la estratificación de los grupos. Los resultados se entregaron al médico tratante, quien determinó el tratamiento terapéutico.

A los grupos A, B y C se les realizó gammagrafía cardíaca y/o coronariografía a juicio del médico tratante.

La información de la historia clínica, exploración física, y la interpretación de los electrocardiogramas, gammagrafía cardíaca, coronariografía, así como los resultados de las enzimas cardíacas fueron capturados del expediente clínico de los pacientes y se les dio seguimiento hasta ser egresados (\bar{X} 8.5 \pm 3.7 días).

De acuerdo a la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y del Colegio Americano de Cardiología (AHH) la definición de Infarto Agudo del Miocardio es la presencia de marcadores bioquímicos (troponinas o CPK-MB) y uno de los siguientes criterios:¹⁷

- Síntomas isquémicos.
- Alteraciones ECG (ondas Q patológicas, cambios en el segmento ST).
- Intervención sobre arterias coronarias.

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron expresadas en promedio y desviación estándar. Las variables cualitativas en frecuencia y porcentaje. Para las comparaciones entre grupos independientes, se utilizó la t de Student en las variables continuas con distribución normal. Se utilizó la prueba de chi cuadrada para la determinación de la sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivos y negativo.

RESULTADOS

Características clínicas:

La edad promedio de la población estudiada fue de 54.1 ± 26 años, con un rango de 32 a 85 años, sin diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos, la mayoría (55%) fueron del sexo masculino. El resto de las características demográficas de los pacientes por grupos se resume en la Tabla 1. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a la presencia de tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión y dislipidemia.

En el grupo de pacientes con IAM(Grupo A), el tiempo transcurrido del inicio de los síntomas al ingreso fue en promedio de 4.5 ± 6.9 horas.

Marcadores cualitativos:

a) Comparación del grupo A(IAM) vs. grupo D(control): Los resultados positivos de las pruebas cualitativas en el grupo A para cTI, CPK-MB fueron en el 100% y 60% respectivamente; por el contrario, ningún caso del grupo control resultó positivo para estos marcadores ($p < 0.001$)(Tabla 2). Sobre la base de estos resultados, los valores diagnósticos de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo fueron superiores para cTI (S 95%, E 95%, VPP 95% y VPN 95%) que para CPK-MB (S 40%, E 50%, VPP 90%, VPN 7.1%) (tabla 3). Estos valores

diagnósticos fueron establecidos al ingreso, con un tiempo promedio del inicio del dolor de 4.5 ± 6.9 horas (Tabla 4).

b) Resultados de los grupos:

En los pacientes del grupo A, el valor promedio cuantitativo de cTI fue de 78 ± 126 ng/ml. (Tabla 5)

Para que la prueba cualitativa de cTI sea positiva se requiere una concentración mínima en sangre de esta proteína de 1.5ng/ml; esto explica el resultado positivo en los pacientes con IAM. Sin embargo, en sólo el 60% de los pacientes con IAM presentaron positiva la prueba cualitativa de CPK-MB.

Los dos marcadores fueron positivos en 6 pacientes (paciente número: 1, 4, 5, 7, 9, 10) en donde el tiempo promedio entre el dolor precordial y la realización de la prueba cualitativa fue de 5 ± 8.5 horas, mayor que en los pacientes con sólo cTI positiva (3.5 ± 4.5 horas). Esta diferencia no mostró ser estadísticamente significativa.

Los siete pacientes del grupo B que tuvieron diagnóstico de IAM, presentaron resultados positivos de las pruebas cualitativas para cTI y CPK-MB en 4(57%) y en 3(42%) respectivamente; los valores diagnósticos para cTI fueron superiores(S 64%, VPP 90%, VPN 64%) a los de CPK-MB (S 50%, VPP 87%, VPN 56%). No se observaron diferencias en los índices de especificidad en las 2 pruebas(90%). De los 7 pacientes con IAM, los 4 que presentaron positividad para cTI tuvieron un tiempo de evolución de los síntomas de 3.5 ± 4.5 horas y la determinación cuantitativa fue de 10.075 ng/ml (tabla 6), dichos pacientes se consideraron con diagnóstico de IAM, por lo que se les realizó angiografía coronaria, la cual mostró lesiones significativas en la arteria descendente anterior en dos pacientes, en la

arteria circunfleja en dos pacientes y en la coronaria derecha en un paciente, no encontrándose lesiones críticas en el resto de los pacientes.

Al hacer el análisis de la relación entre el tiempo de evolución del cuadro clínico y el resultado cualitativo positivo de cTI, se encontró que a las 2 horas el 33% fue positivo, mientras que a las 4 y 6 horas el 100%.(figura 2)

En los pacientes con dolor precordial interpretado como de baja probabilidad y ECG normal (Grupo C), el tiempo promedio de evolución a la determinación cualitativa de cTI fue de 7.5 ± 4.5 horas. Este subgrupo es considerado como de baja probabilidad para cardiopatía isquémica por sus características clínicas, lo que se corroboró por estudios de perfusión miocárdica y angiografía coronaria.

Todas las determinaciones cualitativas y cuantitativas de cTI y CPK-MB resultaron negativas(Tabla 6) en este grupo de pacientes (Grupo C), excepto en un paciente que presentó un valor de cTI = 1 ng/ml, en quien se corroboró el diagnóstico de IAM mediante estudio de perfusión miocárdica y angiografía coronaria, por lo que en base a estos resultados se obtuvo un valor de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para ambas pruebas cualitativas (cTI y CPK-MB) de 25, 95, 50, 86% respectivamente. A tres pacientes se les realizó coronariografía, resultando las arterias coronarias normales, mientras que a los 6 restantes se estudiaron con gammagrafía cardiaca, reportándose sin alteraciones.

Marcadores cuantitativos:

Todos los pacientes del grupo A tuvieron niveles cuantitativos de cTI y CPK-MB que confirmaron el diagnóstico de IAM (Tabla 5).

En el grupo B, 7 pacientes tuvieron niveles séricos de cTI confirmatorios de IAM (10 ng/ml); en cambio, sólo un paciente del grupo C tuvo niveles séricos de cTI = 1 ng/ml.

DISCUSIÓN

El complejo de las troponinas T, C, e I está estrechamente unido al filamento de tropomiosina. La T se encarga de la unión a tropomiosina; la C es iniciadora de la contracción tras unirse al calcio, y la I se llama así por ser inhibidora de la contracción en reposo.¹⁸ Esta especificidad ha sido demostrada en varios trabajos que muestran valores normales de troponina-I en procesos que cursan con necrosis de músculo estriado.^{19,20}

Además de ser muy específicas, las troponinas son altamente sensibles en el IAM. Mair y cols. encuentran una sensibilidad del 100% para el diagnóstico si se hace la determinación de troponina-I posterior a las 6 horas del comienzo del dolor.²¹

Los equipos de diagnóstico son capaces de reconocer diversos biomarcadores de daño miocárdico con alta especificidad en las condiciones habituales de nuestro ámbito de trabajo. El poder de evaluación que esto representa, nos permite descartar a la población sin IAM, con gran índice de seguridad y aunque la sensibilidad de los métodos cualitativos reportados en otros estudios¹⁴ no alcanza valores superiores al 90%, su valor predictivo positivo se sitúa entre el 87-95%, como se observa en este análisis.

En nuestro estudio, encontramos que cTl tiene una sensibilidad global de 95% para el diagnóstico de IAM; sin embargo, dicho parámetro se incrementa hasta 100% en aquellos casos con más de 4 horas de evolución de iniciados los síntomas y niveles cuantitativos >2.5 ng/ml, alcanzando una mayor precisión que

la determinación de CPK-MB ($p = 0.003$). Estos resultados demuestran que la determinación de cTI es un excelente marcador de daño miocárdico agudo.

Por el contrario, los pacientes que resultaron con negatividad para la determinación cualitativa de cTI ingresaron con un tiempo de evolución menor a aquellos que resultaron con cTI positiva ($p < 0.0001$) y todos ellos se presentaron dentro de las primeras cuatro horas de haber iniciado con los síntomas. Esto puede explicarse porque la liberación de cTI a la circulación sistémica no es inmediata y en algunos casos puede ser más lenta que CPK-MB.

Algunos estudios han demostrado que existe una estrecha correlación entre el tamaño del infarto y la magnitud de la elevación de cTI.²² En nuestros pacientes del grupo B que tuvieron un valor cuantitativo de troponina I entre 1.5 y 2 ng/ml no correlacionó con la prueba cualitativa, lo que no corresponde a lo reportado por la literatura¹⁶, quizás porque la masa miocárdica involucrada fue pequeña, lo cual condiciona una menor concentración de esta proteína en el suero. De igual manera la determinación cuantitativa y cualitativa de CPK-MB resultó negativa.

Asimismo, se ha reconocido que en presencia de infarto transmural, el pico máximo de elevación de la troponina I ocurre entre 30 a 45 hrs; mientras que, en los casos de reperfusión temprana, el lavado citoplasmático ocasionará un primer pico de tiempo breve a las 12-15 horas de inicio de los síntomas y una meseta de baja magnitud a las 30 a 40 horas.²¹⁻²³

CONCLUSIÓN.

Este estudio sugiere que la prueba cualitativa rápida de cTn es un marcador útil para estratificar a los pacientes con dolor torácico en estudio comparado con marcadores cuantitativos convencionales, ventaja que se incrementa a partir de la segunda hora de iniciada la sintomatología, cuyo resultado se obtiene en 15 minutos, por lo que es de suma importancia contar con esta herramienta diagnóstica en las salas de urgencia y en las unidades de cuidados coronarios.

Tabla 1
Características demográficas

Grupo	Grupo A n = 10	Grupo B n= 10	Grupo C n= 10	Grupo D n= 10	p
Edad (años) X	63.4	55.5	52.6	45	ns
Masculino (n)	6	5	6	6	ns
Femenino(n)	4	5	4	4	ns
Tabaquismo (n / %)	4 (40)	7(70)	6 (60)	3(30)	ns
Diabetes (n / %)	3 (30)	3(30)	1 (10)	0 (0)	ns
Hipertensión (n / %)	3 (30)	8(80)	2 (20)	2(20)	ns
Dislipidemia (n / %)	1 (10)	2(20)	1 (10)	1(10)	ns
IAM previo (n / %)	0 (0)	1 (1 0)	0 (0)	0 (0)	ns

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Tabla 2
Resultados de los marcadores cualitativos cTI, CPK-MB en los grupos:
A (IAM) y D (control)

No. de Caso	Grupo A		Grupo D	
	Troponina I	CPK-MB	Troponina I	CPK-MB
1	+	+	-	-
2	+	-	-	-
3	+	-	-	-
4	+	+	-	-
5	+	+	-	-
6	+	-	-	-
7	+	+	-	-
8	+	-	-	-
9	+	+	-	-
10	+	+	-	-

Tabla 3
Valores diagnósticos de las pruebas cualitativas en los cuatro grupos

Grupo	S %		E %		VPP %		VPN %	
	cTI	MB	cTI	MB	cTI	MB	cTI	MB
A	95	40	95	50	95	90	95	7.1
B	64	50	90	90	90	87	64	56
C	25	25	95	95	50	50	86	86
D	50	50	95	95	50	50	95	95

S = Sensibilidad, E = Especificidad, VPP = Valor predictivo positivo, VPN = Valor predictivo negativo, cTI = Troponina I, CPK-MB= Creatin fosfocinasa isoenzima MB

Tabla 4
Resultados de los marcadores cualitativos y cuantitativos de cTnI,
y CPK-MB en el grupo A .

No. de Caso	Niveles Cualitativos		Niveles Cuantitativos	
	Troponina I	CPK-MB	Troponina I (ng/ml)	CPK-MB (UI/L)
1	+	+	88	38
2	+	-	15.5	28
3	+	-	348	83
4	+	+	13.5	32
5	+	+	92	40
6	+	-	60	22
7	+	+	305	85
8	+	-	78	53
9	+	+	4.3	25
10	+	+	97	41
\bar{x}			83±119	39±22.5

Rangos normales de troponina I y CPK-MB:

Tabla 5
Resultados de marcadores cuantitativos y su relación con el tiempo de evolución en el grupo A.

No. de Casos	Troponina I	Horas de evolución
1	88	24
2	15.5	12
3	348	2
4	13.5	5
5	92	2
6	60	4
7	305	5
8	78	3
9	4.3	1
10	97	5

Tabla 6
Resultados de los marcadores cualitativos y cuantitativos de cTI,
y CPK-MB en el grupo B y C.

No. de Caso	Grupo B		Grupo C	
	Cualitativa cTI/CPK-MB	Cuantitativa cTI (ngml)/ CPK-MB (UI / L)	Cualitativa cTI/CPK-MB	Cuantitativa cTI (ngml)/ CPK-MB (UI / L)
1	-/-	0.1/5	-/-	0.4/8
2	-/-	0.3/4	-/-	0.1/2
3	-/-	1.4/8	-/-	1.0/4
4	-/-	2/7	-/-	0.3/5
5	-/-	0.1/6	-/-	0.4/4
6	+/+	3/17	-/-	0.4/3
7	+/-	28.7/5	-/-	0.3/4
8	+/+	3.7/28	-/-	0.2/10
9	-/-	0.9/7	-/-	0.6/8
10	+/+	4.9/24	-/-	0.1/3

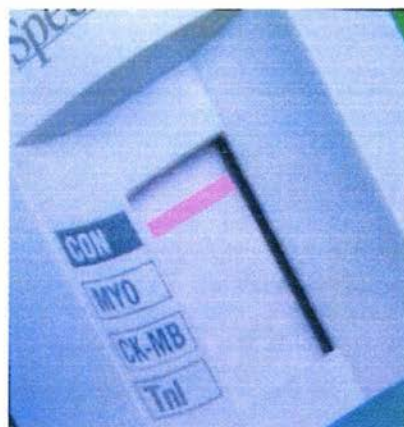
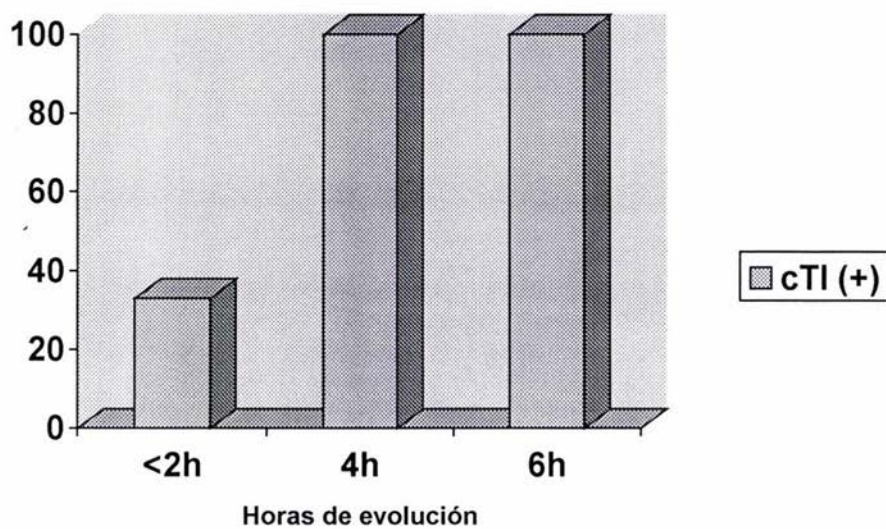
Figura 1.**Interpretación de la prueba cualitativa****Prueba Positiva****Prueba Negativa**

Figura 2.
Relación entre el tiempo de iniciados los síntomas y el resultado de la cTI en el grupo B.



Bibliografia.

1. Rude RE, Poole KW, Muller JE, et al. Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3,697 patients. *Am J Cardiol* 1983;52:936-42
2. Brush JE Jr, Brand DA, Acampora D, Chalmer B, Wackers FJ. Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 1985;312:1137-41.
3. Lee TH, Rowan GW, Weisberg MC, et al. Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization . *Ann Intern Med* 1987;106:181-6
4. Gibler WB , Young GP, Hedges JR, et al. Acute Myocardial Infarction in chest Pain Patients with non diagnostic ECG's: serial CK-MB sampling in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1992;21:504-12
5. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al. Clinical Characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987;60:219-24
6. McCarthy BD, Beshansky JR, D' Agostino RB, Selker HP. Missed diagnoses of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1993;22:579-82
7. Puleo P, Reyer D, Wathern C, et al. Use of a rapid assay of subforms of creatin Kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994;331:561-6
8. Rusnak RA, Stair TO, Hansen K, Fastow JS. Litigation against the emergency physician: common features in cases of missed myocardial infarction . *Ann Emerg Med* 1989;18:1029-34
9. The TIMI III investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q -wave myocardial infarction : results of the TIMI IIIB Trial: Thrombolysis in Myocardial ischemia. *Circulation* 1994;89:1545-56
10. Ravkilde J, Horder M, Gerhardt W, et al. Diagnostic performance and prognostic value of serum Troponin T in suspected acute myocardial infarction. *Sacnd J Clin Lab Invest* 1993;53:677-85
11. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Relation between Troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. *Circulation* 1996;93:1651-7
12. Gerhardt W, Katus H, Ravkilde J, et al. S-Troponin T in suspected ischemic myocardic injury compared with mass and catalytic concentrations of S-creatin kinase isoenzyme MB. *Clin Chem* 1991;37:1405-11
13. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
14. Hamm CW, Goldman BU, Hesschen C, et al. Emergency triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997;337:1648-54.

15. Tanasijevic MJ, Antman EM. Diagnostic performance of cardiac troponin I in a suspected acute myocardial infarction: Implications for clinicians. *Am Heart J*
16. Reference Manual: *How to use the Spectral Cardiac Status cTl, CPK-MB, Myoglobin test Kit.* Dade International. 2000
17. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2000 Sep;36(3):959-69.
18. Herrera U, Lasses L, Rosas M, Luna J, López M, Chuquiure E. Utility of a rapid bedside assay of cardiac troponin T, creatinphosphokinase-MB and Myoglobin in acute ischemic coronary syndromes. *Arch Inst Cardiol Mex Vol.* 68:473-481, 1998.
19. Collinson Po. Troponin T or troponin I (or none ?). *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl N): N16-N24.
20. Adams J, Bodor G, Davila-Roman V, Delmez Ja, Apple Fs, Ladenson Jh et al. Cardiac troponin-I: A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88:101-106.
21. Mair J, Morandell D, Genser N, Lechleitner P , Dienstl F, Puschendorf B. Equivalent early sensitivities of myoglobin, creatine kinase MB mass, creatine kinase isoform ratios, and cardiac troponins I and T for acute myocardial infarction. *Clin Chem* 1995; 41: 1266-1272.
22. Mair J, Genser N, Morandell D, Maier J, Mair P, Lechleitner P et al. Cardiac troponin I in the diagnosis of myocardial injury and infarction. *Clin Chim Acta* 1996; 245: 19-38. Adams JE, et al. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatin Kinase the choise for the 1990's? *Circulation* 88:750 (1993).
23. Lott JA, Abbot L, Creatin Kinase isoenzimas *Clin. Lab. Med.* 6:547 (1986)