

Utilidad diagnóstica de la troponina I en la necrosis miocárdica

R.M^a Pascual Costa, A. Alvarez Lorenzo, P. Martínez Hernández, J.A. Noguera Velasco

Sr. Director:

Hemos leído atentamente el artículo de Martínez et al (1) el cual nos ha parecido muy interesante, sobre todo en lo que se refiere a la utilización y clasificación del angor inestable según Braunwald (2).

Uno de los problemas que se presenta en la actualidad en la Puerta de Urgencias es el diagnóstico del infarto agudo de miocardio (IAM) y el angor inestable (AI). En ocasiones el AI cursa con elevación de las concentraciones de los diferentes marcadores bioquímicos cardíacos y se sabe que cuando esto ocurre se puede presentar un mal pronóstico a largo plazo, así que la determinación de estas magnitudes en el AI puede ser de gran utilidad clínica (3,4).

No obstante, quisiéramos hacer algunas objeciones sobre determinados puntos discutidos en este artículo. Por ejemplo, creemos que el punto de corte que estos autores establecen para la concentración sérica de troponina I en 0,35 µg/L, al igual que muchos otros autores, es demasiado bajo según nuestra experiencia. Nosotros hemos obtenido con este punto de corte algunos falsos positivos.

Además, consideramos que para poder establecer un diagnóstico fiable y diferencial entre IAM y AI se deben realizar extracciones seriadas a diferentes tiempos. Así podemos observar la existencia de movimiento enzimático, obteniéndose una pendiente positiva importante para el IAM, mientras que se obtiene una elevación constante a lo largo del tiempo, sin prácticamente pendiente, en el caso del AI.

Por otro lado, Martínez et al (1) consideran que la concentración sérica de troponina I tiene mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica con respecto a otros marcadores cardíacos, pero claro está que esto es a las 4 horas del ingreso. ¿Qué ocurriría si el estudio se realizase a la hora ó 2 horas del ingreso?, ¿se obtendrían los mismos resultados?. Nosotros opinamos que no. La troponina I es un marcador cardíaco que se positiviza mucho más tarde que la creatina quinasa 2, creatina quinasa, mioglobina, etc. y en muchas ocasiones no antes de las 4 horas. Como muy bien ha dicho en su introducción, se están realizando grandes esfuerzos para un diagnóstico precoz y para poder determinar cuanto antes los candidatos al tratamiento fibrinolítico. ¿No sería mejor buscar un marcador que pudiera darnos un diagnóstico fiable antes de las 4 horas tras el ingreso?. Además, en ocasiones, hacia las 4 horas tras el infarto el electrocardiograma ya se ha alterado y entonces no hace falta el valor de la concentración de troponina I, pues según la OMS basta con dos de los tres criterios establecidos como diagnóstico de IAM, que serían en este caso dolor torácico y electrocardiograma alterado.

En este sentido, se está estudiando la utilidad de otros marcadores de necrosis miocárdica, como son las isoformas de la creatina quinasa 2, que son capaces de positivizarse tras 1-2 horas de la aparición del dolor.

Sin embargo, no queremos quitar importancia a la concentración de troponina I, que puede ser de gran utilidad para el diagnóstico del IAM en aquellos pacientes que llegan a la Puerta de Urgencias con un retraso superior a 12 horas desde la aparición del dolor en los que otros marcadores cardíacos pueden ya haberse negativizado (periodo de ventana).

Sin más, quisiera decir que es muy importante que se realicen estudios sobre este tema, y les animo a que sigan con sus investigaciones; el seguimiento de los pacientes con AI para comprobar su pronóstico a largo plazo puede ser muy útil para la clínica.

Correspondencia:
R.M^a Pascual Costa
Servicio de Análisis Clínicos
Hospital Universitario «Virgen de la Arrixaca»
Carretera Madrid-Cartagena, s/n
30120 El Palmar (Murcia)

Bibliografía

1. Martínez Ollé X, Argilaga Adam R, Epelde F, Tomás S, Barragán Rastrollo F. Estudio comparativo de utilidad diagnóstica de la troponina I con otros marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica. *Quim Clin* 1997; 16: 13-8.
2. Braunwald E. Unstable angina, A classification. *Circulation* 1989; 80: 410-4.
3. Lindahl B, Venge P, Wallentin L, FRISC Study Group. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. *Circulation* 1996; 93: 1651-7.
4. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thomson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *New Engl J Med* 1996; 335: 1342-9.