

Aplicación de una puntuación de riesgo coronario (TIMI Risk Score) en una población no seleccionada de pacientes que consultan por dolor torácico en un servicio de urgencias

Francisco J. García Almagro^a, Juan R. Gimeno^b, Manuel Villegas^b, Luis Muñoz^c, Eugenia Sánchez^c, Francisca Teruel^b, José Hurtado^b, Josefa González^b, María J. Antolinos^b, Domingo Pascual^b y Mariano Valdés^b

^aServicio de Urgencias. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

^cServicio de Cardiología. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia. España.

Introducción y objetivos. Diferentes algoritmos de estratificación del síndrome coronario agudo (SCA) permiten identificar a los individuos con un mayor riesgo que pueden beneficiarse de tratamientos más agresivos. Se ha demostrado que el TIMI Risk Score (TRS) es útil en pacientes con un riesgo intermedio y alto, pero faltan evidencias acerca de su aplicabilidad clínica en pacientes no seleccionados. El objetivo es comprobar la eficacia del TRS en la estratificación del riesgo en una población con dolor torácico no seleccionada.

Pacientes y método. Se incluyó a 1.254 pacientes consecutivos que acudieron a urgencias por dolor torácico no traumático sin ascenso del segmento ST (edad 54 ± 19 años, 57% varones). Se ingresó a 343 (27%) y se dio de alta a 911 (73%). Se registró la aparición de eventos cardíacos a los 6 meses.

Resultados. En el grupo dado de alta desde urgencias, 45 (5,3%) pacientes fueron ingresados durante el seguimiento, 9 (1,1%) recibieron tratamiento de revascularización, 5 (0,6%) presentaron un infarto agudo miocárdico (IAM) y 2 (0,2%) fallecieron por causa cardiovascular. Los que obtuvieron una mayor puntuación en el TRS presentaron más riesgo de presentar el evento combinado muerte, infarto o revascularización (riesgo relativo por incremento de unidad = 3,63; intervalo de confianza [IC] del 95%, 2,20-6,00; $p < 0,001$). En el grupo de ingresados hubo 22 revascularizaciones (6,4%), 4 IAM (1,2%) y 14 muertes de causa cardiovascular (4,1%) durante el seguimiento. El riesgo relativo de evento combinado por cada incremento del TRS fue 1,72 (IC del 95%, 1,32-2,24; $p < 0,001$).

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 772-4

El Dr. Gimeno ha recibido una beca de investigación Merk Sharp and Dhome para la realización de este proyecto.

Correspondencia: Dr. M. Valdés Chávarri.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
Ctra. Murcia-Cartagena, s/n. 30120 El Palmar. Murcia. España.
Correo electrónico: valdeschavarri@valdeschavarri.e.telefonica.net

Recibido el 8 de julio de 2004.

Aceptado para su publicación el 29 de marzo de 2005.

Conclusiones. El TRS es una herramienta eficaz para la estratificación pronóstica de pacientes no seleccionados que consultan por dolor torácico. Permite identificar a los individuos de alto riesgo que se beneficiarían de ingreso hospitalario y tratamiento agresivo precoz.

Palabras clave: Dolor torácico. Estratificación pronóstica. TIMI Risk Score. Unidad de dolor torácico.

Use of a Coronary Risk Score (the TIMI Risk Score) in a Non-Selected Patient Population Assessed for Chest Pain at an Emergency Department

Introduction and objectives. Stratification algorithms for acute coronary syndrome enable the identification of high-risk patients who will benefit from more aggressive treatment. The TIMI Risk Score (TRS) has been shown to be useful in intermediate- and high-risk patients. However, little is known about its value in non-selected patients. Our aim was to assess the efficacy of the TRS for risk stratification in a non-selected population with chest pain.

Patients and method. We evaluated 1254 consecutive patients (age, 54 [19] years; 57% male) attending an emergency department for chest pain. Overall, 343 (27%) were admitted and 911 (73%) were discharged. All cardiac events during 6-month follow-up were recorded.

Results. Of the 911 discharged patients, 45 (5.3%) were admitted during follow-up: 9 (1.1%) underwent revascularization, 5 (0.6%) had a myocardial infarction (MI), and 2 (0.2%) died from cardiovascular disease. Patients with a high TRS had a significantly higher risk of reaching the composite endpoint of death, MI, or revascularization (relative risk per unit of TRS increase, 3.63; 95% CI, 2.20-6.00; $P < .001$). Of the patients who were initially admitted, 22 (6.4%) underwent revascularization, 4 (1.2%) had an MI, and 14 died (4.1%) from cardiovascular disease during follow-up. The relative risk of the composite endpoint per unit of TRS increase was 1.72 (95% CI, 1.32-2.24; $P < .001$).

Conclusions. The TIMI risk score is useful for stratifying cardiovascular event risk in non-selected patients

ABREVIATURAS

CK-MB: isoenzima MB de la creatincinasa.
IAM: infarto agudo de miocardio.
SCA: síndrome coronario agudo.
TRS: TIMI Risk Score.

with chest pain. The score can identify high-risk patients who will benefit from hospital admission and early aggressive treatment.

Key words: *Chest pain. Prognostic stratification. TIMI Risk Score. Chest pain unit.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuentes en nuestro medio^{1,2}. Los resultados de estudios iniciales realizados en diferentes países mostraron un elevado porcentaje de pacientes de alto riesgo que eran diagnosticados de forma incorrecta, destacando que un 5-10% de los infartos agudos de miocardio (IAM) eran dados de alta al domicilio desde el servicio de urgencias²⁻⁹. En los últimos años hemos asistido a la puesta en marcha de unidades de dolor torácico en las que, mediante diferentes algoritmos, se intenta protocolizar el manejo de los pacientes que acuden a urgencias con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA)¹⁰⁻¹³. Por otra parte, se han propuesto numerosas escalas para la valoración del riesgo (*scores*) en este tipo de pacientes basadas en las características clínicas y los marcadores de laboratorio¹⁴⁻¹⁸, y una de las más extendidas es el TIMI Risk Score (TRS)¹⁹⁻²².

A pesar de la demostrada utilidad de esta última en el SCA de alto riesgo sin elevación del segmento ST, su valor en el contexto general del paciente con dolor torácico no seleccionado no está totalmente definido.

Por ello, el objetivo del presente estudio es comprobar la eficacia del TRS como índice de estratificación de riesgo en una población no seleccionada que consulta en urgencias por dolor torácico.

PACIENTES Y MÉTODO

Entre mayo y octubre del 2001, de un total de 41.409 asistencias en el servicio de urgencias, el dolor torácico no traumático fue el motivo de consulta de 1.334 (3,2%). Se excluyó a 80 pacientes por SCA con elevación del segmento ST, por lo que la población final de estudio fue de 1.254 pacientes consecutivos.

Inicialmente los pacientes eran evaluados por el médico de urgencias y se solicitaba una valoración car-

diológica si se sospechaba un origen cardíaco. Los pacientes con dolor torácico no cardíaco eran dados de alta o tratados según el diagnóstico realizado. El cardiólogo, tras la evaluación de los pacientes, estimaba su ingreso o alta en función de los datos clínicos, electrocardiográficos y de laboratorio (creatinasa [CK], isoenzima MB de la CK [CK-MB] y troponinas) en el transcurso de las primeras 24 h.

En cada paciente se registraron las características del dolor, los antecedentes personales relevantes, los factores de riesgo cardiovascular, los tratamientos previos y la valoración de riesgo TIMI según 7 variables clínicas¹⁹. Se calculó prospectivamente el TRS para cada sujeto, que podía presentar entre 0 y 7 puntos posibles según la simple suma aritmética de cada una de las siguientes características: edad ≥ 65 años; presencia de 3 o más factores de riesgo clásicos (hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, tabaquismo e historia familiar de cardiopatía isquémica precoz); coronariopatía previa significativa (estenosis $\geq 50\%$); administración de aspirina en los últimos 7 días; al menos 2 episodios de angina en las últimas 24 h; elevación de los marcadores de necrosis cardíaca y alteración del segmento ST de al menos 0,5 mm.

Se definieron 2 grupos de pacientes:

- Grupo A: formado por los pacientes que fueron dados de alta al domicilio desde el servicio de urgencias.
- Grupo B: formado por los pacientes que fueron ingresados en el servicio de cardiología.

Los pacientes ingresados recibían tratamiento antiagregante (aspirina 100-300 mg/día, clopidogrel 75 mg/día con una dosis de carga de 300 mg) y enoxaparina por vía subcutánea (dosis de 1 mg/kg cada 12 h) en ausencia de contraindicaciones. Se emplearon otros fármacos, como bloqueadores beta, antagonistas del calcio o nitratos en distintas combinaciones para el control de los síntomas.

Seguimiento

Se realizó el seguimiento de 1.190 pacientes (94,9%) durante 6 meses y se recogieron los datos referentes al control de los factores de riesgo, la adhesión al tratamiento, la presencia de síntomas, la clase funcional, la necesidad de reingreso, la revascularización, la aparición de eventos como IAM o muerte y las hemorragias mayores o menores. El evento combinado se definió como la aparición de cualquiera de los siguientes datos: revascularización coronaria, IAM o muerte cardiovascular.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante el paquete informático SPSS, versión 11.0 (SPSS Inc. Chicago,

Illinois, Estados Unidos). Los datos se expresan como media \pm desviación estándar de la media (DE), rango o frecuencia (porcentaje). Se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para valorar la normalidad de la distribución de variables cuantitativas continuas con menos de 30 casos. La prueba de la t de Student se utilizó para realizar las comparaciones entre 2 grupos respecto a las variables cuantitativas continuas en caso de que se cumpliera la normalidad o hubiese más de 30 casos; en su defecto se recurrió a una prueba no paramétrica (U de Mann-Whitney). Se empleó la prueba de la χ^2 de Pearson para realizar las comparaciones entre 2 variables dicotómicas si el número de observaciones esperado en todas las casillas era > 5 , y la prueba exacta de Fisher para observaciones esperadas entre 2 y 5. La prueba de regresión logística se empleó para evaluar la relación entre las variables significativas y los eventos. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

La prevalencia del dolor torácico como motivo de consulta fue del 3,2%. Las características iniciales de los pacientes, tanto globales como desglosadas por los

2 grupos, se resumen en la tabla 1. Los pacientes ingresados fueron significativamente de mayor edad y había más varones. Presentaban un mayor número de factores de riesgo, infarto o revascularización previos y tratamientos cardiovasculares. El dolor anginoso característico estuvo presente en el 64% de los pacientes ingresados frente al 2,4% de los pacientes dados de alta desde urgencias. En estos últimos fue considerado inespecífico en el 61% de los casos. En el 17% de los pacientes ingresados se observaron cambios electrocardiográficos dinámicos con el dolor y en un 32% se produjo elevación de la troponina I. Menos del 0,5% de los pacientes dados de alta había presentado cambios eléctricos ($n = 3$) o valores de troponina I elevados ($n = 4$); en ambos casos, estas anomalías fueron atribuidas a alteraciones no isquémicas o se produjeron en pacientes no candidatos a ingreso.

La distribución de los pacientes del estudio respecto a la puntuación de riesgo TRS se muestra en la tabla 2. Un 4,9% ($n = 45$) con TRS > 3 fue dado de alta y un 24,5% ($n = 84$) con TRS = 0-1 fue ingresado.

En 180 casos (52,5%), el tratamiento antiagregante fue doble, con aspirina y clopidogrel, y en 43 (12,5%) triple, asociando tirofiban. Se realizó una prueba de isquemia en el 45% de los pacientes ingresados (que fue

TABLA 1. Características clínicas de la población de estudio

	Total	Alta urgencias	Ingreso	p
Pacientes	1.254	911 (72,6%)	343 (27,6%)	
Edad, años, media \pm DE	54 \pm 19	49 \pm 19	66 \pm 12	< 0,001
Sexo varón	720 (57,4%)	501 (55,0%)	221 (64,4%)	0,003
Hipertensión arterial	523 (41,7%)	299 (32,8%)	226 (65,9%)	< 0,001
Diabetes mellitus	209 (16,7%)	107 (11,7%)	103 (30,1%)	< 0,001
Antidiabéticos orales	164 (13,1%)	91 (10,0%)	74 (21,6%)	< 0,001
Insulina	45 (3,6%)	16 (1,8%)	29 (8,5%)	< 0,001
Tabaquismo	474 (37,8%)	324 (35,6%)	152 (44,3%)	0,004
Dislipemia	355 (28,3%)	173 (19,0%)	181 (52,8%)	< 0,001
IAM previo	143 (11,4%)	54 (5,9%)	90 (26,2%)	< 0,001
Revascularización previa	120 (9,6%)	40 (4,4%)	81 (23,6%)	< 0,001
<i>Tratamientos previos</i>				
Antiagregantes	314 (25,0%)	136 (14,9%)	177 (51,6%)	< 0,001
Anticoagulante	60 (4,8%)	35 (3,8%)	25 (7,3%)	0,01
Nitratos	167 (13,3%)	63 (6,9%)	103 (30,0%)	< 0,001
Bloqueadores beta	221 (17,6%)	110 (12,1%)	110 (32,1%)	< 0,001
Estatinas	230 (18,3%)	100 (11,0%)	129 (37,6%)	< 0,001
IECA/ARA-II	244 (19,5%)	128 (14,1%)	118 (34,4%)	< 0,001
Verapamilo/diltiazem	75 (6,0%)	30 (3,3%)	45 (13,1%)	< 0,001
Dihidropiridina	108 (8,6%)	47 (5,3%)	59 (17,2%)	< 0,001
<i>Características del dolor</i>				
Angina típica	241 (21,7%)	22 (2,4%)	219 (64,0%)	< 0,001
Angina atípica	193 (17,3%)	105 (11,5%)	88 (25,7%)	< 0,001
Inespecífico	679 (61,0%)	784 (86,1%)	35 (10,2%)	< 0,001
<i>Resultados de exploraciones iniciales</i>				
Cambios ECG	62 (4,9%)	3 (0,3%)	59 (17,2%)	< 0,001
Troponina I elevada	114 (9,1%)	4 (0,4%)	110 (32,1%)	< 0,001

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; DE: desviación estándar; ECG: electrocardiograma; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

TABLA 2. Puntuación de riesgo de los 1.254 pacientes del estudio (TIMI Risk Score [TRS])

	Total	Alta urgencias	Ingresos
Pacientes, n	1.254	911	343
Puntuación TRS, n (%)			
0/1	850 (67,8)	766 (84,1)	84 (24,5)
2	176 (14,0)	100 (11,0)	76 (22,2)
3	108 (8,6)	35 (3,8)	73 (21,3)
4	72 (5,7)	9 (1,0)	63 (18,4)
5	38 (3,0)	1 (0,1)	37 (10,8)
6/7	10 (0,8)	0 (0,0)	10 (2,9)

positiva en el 37%) y una coronariografía en el 47%; en 49 casos se apreció una enfermedad monovaso (30%); en 78, multivaso (48%) y en 34, ausencia de lesiones significativas (21%).

En la tabla 3 se exponen los eventos hospitalarios a los 6 meses de toda la población estudiada. En el grupo de ingresados, entre los pacientes que recibieron tratamiento de revascularización durante su estancia hospitalaria tan sólo en 17 (5%) se realizó quirúrgicamente. De las 7 muertes cardiovasculares, 3 fueron súbitas, 2 por insuficiencia cardíaca y 2 en postoperatorio de ci-

rugía cardiovascular (1 isquemia intestinal y 1 shock séptico). Otros 2 pacientes murieron por causa no cardíaca. Los diagnósticos finales de los 343 pacientes del grupo de ingresados fueron: infarto de miocardio en 49 casos (14,3%), angina inestable en 129 (37,6%), angina secundaria en 21 (6,1%), otras causas de origen cardíaco en 50 (14,6%) y dolor no cardiológico en 94 (27,4%). Los pacientes con diagnóstico final de SCA presentaban una puntuación en el TRS significativamente mayor que los pacientes cuyo diagnóstico final no fue SCA ($3,3 \pm 1,3$ frente a $2,0 \pm 1,2$; $p < 0,001$).

Se dispuso del seguimiento clínico completo en 1.190 pacientes (94,9%). A los 6 meses, el 9,6% de los pacientes ingresados había presentado un evento combinado frente a sólo el 1,3% de los que fueron dados de alta desde urgencias; además, todos los parámetros evaluados fueron significativamente mayores. En el grupo que fue dado de alta desde el servicio de urgencias, 45 pacientes (5,3%) ingresaron en 6 meses, 9 (1,1%) precisaron revascularización coronaria, 5 (0,6%) presentaron un IAM y 2 (0,2%) fallecieron por causa cardiovascular (de estos últimos, un varón de 76 años con TRS = 3 murió por insuficiencia cardíaca y un varón de 89 años con un TRS = 5 falleció de forma súbita). Los pacientes con TRS elevado (≥ 4) presentaron significativamente ma-

TABLA 3. Eventos hospitalarios a los 6 meses

	Total*	Alta urgencias	Ingreso cardiología	
	6 meses	6 meses	Hospitalario	6 meses*
Ingreso/reingreso, n (%)	102 (8,1)	45 (4,9)		57 (16,6)
Revascularización, n (%)	31 (2,5)	9 (1,0)	117 (34,2)	22 (6,4)
IAM, n (%)	9 (0,1)	5 (0,5)	6 (1,7)	4 (1,2)
Isquemia recurrente, n (%)			54 (15,7)	
Muerte cardiovascular, n (%)	16 (1,3)	2 (0,2)	7 (2,0)	14 (4,1)
Combinado (revascularización/IAM/muerte), n (%)	45 (3,6)	12 (1,3)		33 (9,6)
Hemorragia menor, n (%)			10 (2,9)	
Hemorragia mayor, n (%)			5 (1,5)	

IAM: infarto agudo de miocardio.

*Se excluyó a los pacientes revascularizados y a los que presentaron un IAM durante el ingreso inicial. Se empleó el primer evento de revascularización, IAM y muerte cardiovascular para computar el evento combinado.

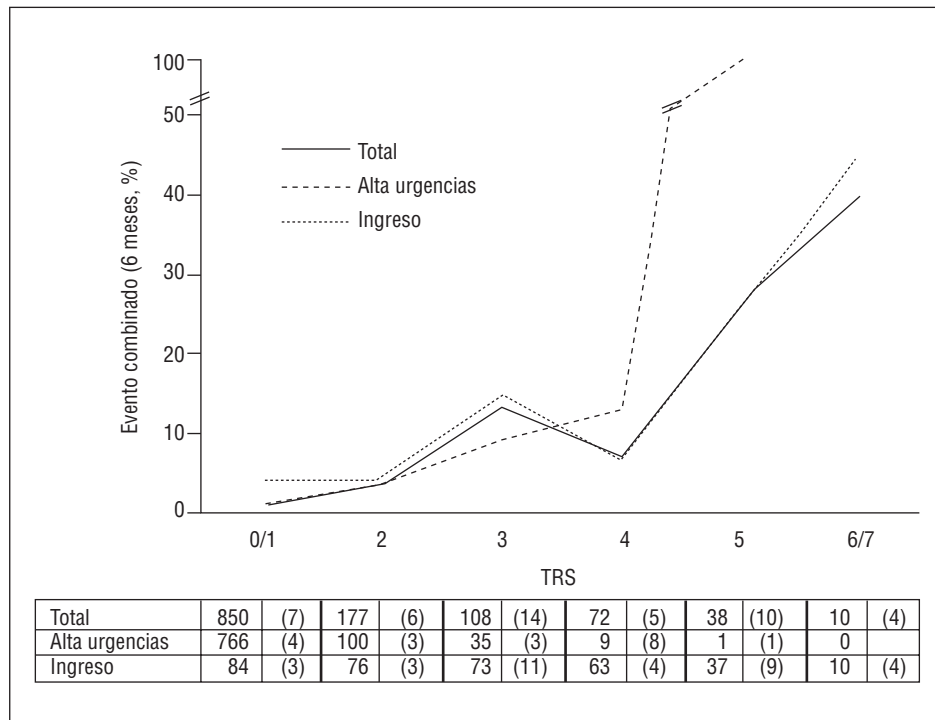
TABLA 4. Puntuación de riesgo y eventos a los 6 meses de los 1.254 pacientes del estudio

TRS	Revascularización		IAM		Muerte		Combinado	
	Alta (%)	Ingreso (%)*	Alta (%)	Ingreso (%)*	Alta (%)	Ingreso (%)	Alta (%)	Ingreso (%)
0/1	4 (0,5)	2 (2,3)	2 (0,3)	1 (1,2)	0	1 (1,2)	4 (0,5)	3 (3,6)
2	3 (3,0)	1 (1,3)	2 (2,0)	0	0	2 (2,6)	3 (3,0)	3 (3,9)
3	2 (5,7)	8 (11,0)	0	1 (1,4)	1 (2,9)	4 (5,5)	3 (8,6)	11 (15,1)
4	0	3 (4,8)	1 (22,2)	1 (1,6)	0	2 (3,2)	1 (11,1)	4 (6,3)
5	0	6 (16,2)	0	1 (2,7)	1 (100)	3 (8,1)	1 (100)	9 (24,3)
6/7	0	2 (20,0)	0	0	0	2 (20,0)	0	4 (40,0)
Total	9 (1,0)	22 (6,4)	5 (0,5)	4 (1,2)	2 (0,2)	14 (4,1)	12 (1,3)	34 (9,9)

IAM: infarto agudo de miocardio; TRS: TIMI Risk Score.

*Se excluyó a los pacientes revascularizados y a los que presentaron un IAM durante el ingreso inicial. Se empleó el primer evento de revascularización, IAM y muerte cardiovascular para computar el evento combinado.

Fig. 1. Evento combinado (revascularización/infarto/muerte) en el sexto mes según el TIMI Risk Score (TRS) para los grupos de ingreso, alta desde urgencias y total. Los valores expresan el número de pacientes con el número de eventos entre paréntesis. Riesgo relativo total por cada incremento en TRS = 2,32 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,91-2,82; $p < 0,001$).



yor riesgo de presentar el evento combinado a los 6 meses (5 [11,1%] frente a 7 [0,9%]; $p < 0,001$).

En la tabla 4 se presenta la relación entre el TRS y los eventos cardíacos a los 6 meses de los 2 grupos de estudio. En la figura 1 se expone el porcentaje de evento combinado según el riesgo TIMI para todos los pacientes y separado por grupos de estudio. El TRS resultó ser un importante predictor de gradiente de riesgo. Los pacientes con puntuaciones mayores presentaron con más frecuencia el evento combinado a los 6 meses (del 3,6 al 40,0% para los TRS de 0/1 y 6/7, respectivamente, en el grupo de ingreso y del 0,5 al 100% para los TRS de 0/1 y 5, respectivamente, en el grupo dado de alta desde urgencias). El riesgo relativo de que se produjera el evento combinado en los primeros 6 meses de seguimiento por cada unidad de incremento en el TRS en el grupo de ingreso fue de 1,72 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,32-2,24; $p < 0,001$) y en el grupo de alta de urgencias de 3,63 (IC del 95%, 2,20-6,00; $p < 0,001$).

Asimismo, se observó una relación significativa entre las características del dolor que motivó la consulta y los eventos observados en los pacientes que fueron dados de alta desde urgencias. De éstos, 5 (0,7%) con dolor torácico inespecífico, 4 (3,9%) con dolor sugestivo y 3 (13,5%) con diagnóstico de angina presentaron el evento combinado a los 6 meses ($p < 0,001$ para el evento inespecífico frente a sugestivo/anginoso). Sin embargo, no se encontró esta asociación en los 4 (11,4%) pacientes ingresados con dolor torácico inespecífico frente a los 30 (9,9%) con dolor sugestivo/anginoso que presentaron el evento combinado ($p = 0,8$).

DISCUSIÓN

En este estudio realizado en una población no seleccionada con dolor torácico, la puntuación TRS se confirma como un importante predictor pronóstico y se establece un gradiente de riesgo desde el 0,5% para pacientes con puntuaciones en el TRS bajas (0/1) hasta el 40% para los pacientes con puntuaciones elevadas (6/7). Esta escala de riesgo ha tenido un alto valor pronóstico, tanto en el grupo de pacientes ingresados como en los que fueron dados de alta al domicilio, y éste es el primer trabajo en el que se evalúa de forma prospectiva, consecutiva y no seleccionada en un grupo numeroso de pacientes que acuden a un servicio de urgencias.

Se han desarrollado distintos métodos de estratificación pronóstica basados en la historia clínica y las pruebas complementarias para el manejo del dolor torácico de origen isquémico. Algoritmos de predicción de riesgo como el de Goldman et al^{7,8} o Pozen et al⁵ resultan complejos y son poco utilizados. La clasificación de la angina inestable propuesta por Braunwald, muy empleada en la última década, ha sido revisada recientemente para incluir el valor de las enzimas cardíacas¹⁴. En nuestro medio se desarrolló el Proyecto de Estudio del Pronóstico de la Angina (PEPA), que definió el riesgo de muerte e infarto a 90 días en pacientes con SCA sin elevación del segmento ST a través de datos clínicos y electrocardiográficos¹⁸.

La puntuación de riesgo del estudio Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) se ha extendido ampliamente como herramienta de estratificación pronóstica de los pacientes con SCA, tanto con elevación del seg-

mento ST como sin ella^{19,21,23,24}. El TRS aporta un esquema de valoración simple pero de gran capacidad pronóstica, y está constituido por 7 variables que pueden ser obtenidas fácilmente a la cabecera del paciente. Esta escala se desarrolló mediante la aplicación de forma retrospectiva de análisis estadísticos multivariantes en las poblaciones de 2 ensayos con heparinas: el TIMI-11B²⁵ y el ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Unstable Angina and Non-Q-wave Myocardial Infarction)²⁶. Posteriormente ha sido validada en distintos estudios como el CURE²⁷, el PRISM-PLUS²⁸ o el TACTICS-TIMI 18²⁹, y se ha demostrado su valor para predecir tanto el pronóstico como la respuesta a los nuevos tratamientos e intervenciones. No obstante, hay poca información acerca de su aplicabilidad en la práctica clínica diaria más allá de los ensayos en los que se desarrolló y en poblaciones no seleccionadas, donde la presencia de cambios eléctricos o la elevación de enzimas cardíacas fueron criterios de inclusión en la mayoría de estos estudios^{23,29,30}. Bartholomew et al³¹ evaluaron a 245 pacientes consecutivos ingresados por dolor torácico y el TRS fue un potente predictor de eventos. La tasa tan elevada de estos eventos a los 30 días, del 20% para un TRS = 2 y > 50% para TRS ≥ 5, refleja a una población de riesgo alto, superior incluso a la del trabajo original del grupo TIMI (más del 70% de sujetos con cambios eléctricos y un 30% presentaba signos de insuficiencia cardíaca). Esto contrasta con el menor porcentaje de eventos del presente trabajo, donde la inclusión de pacientes de riesgo bajo dados de alta tras su evaluación en urgencias, el tamaño muestral y las diferencias en el perfil del sujeto que acude para su valoración en los distintos centros podría justificar parcialmente estas discrepancias.

El hecho de que la nuestra sea una población heterogénea no seleccionada podría explicar que el pronóstico general sea mejor incluso que en el registro original de Antman et al¹⁹, aunque en él también se incluye a pacientes de alto riesgo (edad media de 54 años, un 42% hipertensos, un 17% diabéticos, un 11% con infarto antiguo, un 10% con revascularización previa y un 9% con valores elevados de troponinas). Los porcentajes elevados de tratamiento antiagregante (el 52% con doble antiagregación y el 12% con triple antiagregación) y de revascularización (34%) posiblemente atenuaron la tasa de eventos encontrada en el subgrupo de pacientes ingresados. Este hecho podría reflejar el impacto de los resultados de estudios recientes, como el CURE²⁷ y el TACTICS²⁹, en el manejo clínico diario. Esta observación se refuerza al comprobar la similitud de nuestros resultados con los que se desprenden de la validación del TRS en el CURE³², donde se comparaba la eficacia del tratamiento antiagregante doble con aspirina y clopidogrel frente al tratamiento con aspirina en el pronóstico de 12.562 pacientes con SCA. Se obtuvo un 3% de eventos a los 9 meses con puntuaciones TIMI = 0/1 y un 19% con TIMI = 6/7 en el grupo de

aspirina y clopidogrel, aunque no se incluyó la revascularización en el evento combinado. Nuestra tasa de hemorragia del 4,5% (> 1,5%) es, asimismo, superponible a la de este y otros estudios, como el TOPSTAR Trial³³.

Limitaciones

Aunque la población del estudio es amplia (1.254 pacientes), la distribución de la puntuación TIMI no es homogénea. Sólo 10 sujetos (0,8%) presentaban un TRS = 6/7 y 38 (3,0%) una puntuación de 5, lo que puede haber influido en la frecuencia de eventos obtenida en este grupo (fig. 1), aunque esta distribución es la más habitual en poblaciones no seleccionadas. Es importante destacar algunas diferencias en la determinación de las enzimas de nuestro estudio con respecto al original y a otros ensayos de validación posteriores. Se realizó la determinación seriada de las concentraciones de troponinas en todos los pacientes, además de analizar la CK y la CK-MB. La mayor sensibilidad demostrada de las primeras^{34,35} podría haber condicionado las diferencias en la puntuación de riesgo. El diagnóstico de infarto mediante los nuevos criterios que incluyen la elevación de las concentraciones de troponina podría redundar en diferencias en el cálculo de los eventos. No se incluyeron en la escala de riesgo los datos cuantitativos sobre las concentraciones de troponina, al igual que en el estudio original, ni se evaluó la aportación de otros marcadores biológicos, como la proteína C reactiva. Finalmente, los resultados del presente estudio realizado en un único centro pueden no ser extrapolables a otros entornos con diferencias en la población y el manejo clínico.

CONCLUSIÓN

El TRS es una herramienta eficaz para la estratificación del riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes que consultan en un servicio de urgencias por dolor torácico. Esta puntuación permite identificar a los individuos con un alto riesgo que se beneficiarían del ingreso hospitalario y el tratamiento activo, siempre individualizando cada caso. Los pacientes con TRS = 0/1 y 2 que no presenten alteraciones electrocardiográficas o elevación enzimática podrían ser dados de alta con una baja probabilidad de eventos cardíacos a los 6 meses. Por el contrario, en los pacientes con TIMI > 3 debe valorarse el ingreso y el tratamiento según las guías actuales de actuación.

BIBLIOGRAFÍA

- Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:337-46.

2. Jesse RL, Kontos MC. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Curr Probl Cardiol.* 1997;22:149-236.
3. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, Brand DA, Cook EF, Acampora D, et al. Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. *Ann Intern Med.* 1987;106:181-6.
4. Karcz A, Korn R, Burke MC, Caggiano R, Doyle MJ, Erdos MJ, et al. Malpractice claims against emergency physicians in Massachusetts: 1975-1993. *Am J Emerg Med.* 1996;14:341-5.
5. Pozen MW, D'Agostino RB, Selker HP, Sytkowski PA, Hood WB Jr. A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practices in acute ischemic heart disease. A prospective multicenter clinical trial. *N Engl J Med.* 1984;310:1273-8.
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. Goldman L, Weinberg M, Weisberg M, Olshen R, Cook EF, Sargent RK, et al. A computer-derived protocol to aid in the diagnosis of emergency room patients with acute chest pain. *N Engl J Med.* 1982;307:588-96.
8. Goldman L, Cook EF, Brand DA, Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med.* 1988;318:797-803.
9. 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.
10. Sanchís J, Bodí V, Llacer A, Facila L, Pellicer M, Bertomeu V, et al. Estratificación del riesgo de pacientes con dolor torácico sin elevación del segmento ST en la puerta de urgencias. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:955-62.
11. Bayón FJ, Alegría EE, Bosch X, Cabadés OA, Iglesias I, Jiménez Nacher JJ, et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:143-54.
12. López BL, Arós BF, Lidón Corbi RM, Cequier FA, Bueno H, Alonso JJ, et al. Actualización (2002) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:631-42.
13. Sanchís J, Bodí V, Llacer A, Núñez J, Ferrero JA, Chorro FJ. Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de unidad de dolor torácico. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:1089-92.
14. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation.* 2000;102:118-22.
15. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W, Jorgensen P, Peheim E, Ljungdahl L, et al. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *N Engl J Med.* 1992;327:146-50.
16. Calvin JE, Klein LW, VandenBerg BJ, Meyer P, Condon JV, Snell RJ, et al. Risk stratification in unstable angina. Prospective validation of the Braunwald classification. *JAMA.* 1995;273:136-41.
17. Braunwald E. Application of current guidelines to the management of unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2003;108 Suppl 1:28-37.
18. López de Sá E, López-Sendón J, Anguera I, Bethencourt A, Bosch X. Prognostic value of clinical variables at presentation in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results of the Proyecto de Estudio del Pronóstico de la Angina (PEPA). *Medicine (Baltimore).* 2002;81:434-42.
19. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 2000;284:835-42.
20. Sabatine MS, Antman EM. The thrombolysis in myocardial infarction risk score in unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41 Suppl S:89-95.
21. Samaha FF, Kimmel SE, Kizer JR, Goyal A, Wade M, Boden WE. Usefulness of the TIMI risk score in predicting both short- and long-term outcomes in the Veterans Affairs Non-Q-Wave Myocardial Infarction Strategies In-Hospital (VANQWISH) Trial. *Am J Cardiol.* 2002;90:922-6.
22. García S, Canoniero M, Peter A, De Marchena E, Ferreira A. Correlation of TIMI risk score with angiographic severity and extent of coronary artery disease in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2004;93:813-6.
23. Scirica BM, Cannon CP, Antman EM, Murphy SA, Morrow DA, Sabatine MS, et al. Validation of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) risk score for unstable angina pectoris and non-ST-elevation myocardial infarction in the TIMI III registry. *Am J Cardiol.* 2002;90:303-5.
24. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, De Lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA.* 2001;286:1356-9.
25. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, Turpie AG, Bernink PJ, Salein D, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation.* 1999;100:1593-601.
26. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Fromell GJ, Goodman S, et al. Low-molecular-weight heparins in non-ST-segment elevation ischemia: the ESSENCE trial. Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin versus intravenous unfractionated heparin, in non-Q-wave coronary events. *Am J Cardiol.* 1998;82:L19-24.
27. Peters RJ, Mehta SR, Fox KA, Zhao F, Lewis BS, Kopecky SL, et al. Effects of aspirin dose when used alone or in combination with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: observations from the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) study. *Circulation.* 2003;108:1682-7.
28. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM, McCabe CH, Theroux P, Braunwald E. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *Eur Heart J.* 2002;23:223-9.
29. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, et al. Implications of upstream glycoprotein IIb/IIIa inhibition and coronary artery stenting in the invasive management of unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a comparison of the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) IIIB trial and the Treat angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with Invasive or Conservative Strategy (TACTICS)-TIMI 18 trial. *Circulation.* 2004;109:874-80.
30. Antman EM, Cohen M, Radley D, McCabe C, Rush J, Premmureur J, et al. Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. TIMI 11B-ESSENCE meta-analysis. *Circulation.* 1999;100:1602-8.
31. Bartholomew BA, Sheps DS, Monroe S, McGorray S, Smith K, Pepine CJ. A population-based evaluation of the thrombolysis in myocardial infarction risk score for unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2004;27:74-8.
32. Budaj A, Yusuf S, Mehta SR, Fox KA, Tognoni G, Zhao F, et al. Benefit of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation in various risk groups. *Circulation.* 2002;106:1622-6.
33. Bonz AW, Lengenfelder B, Strotmann J, Held S, Turschner O, Harre K, et al. Effect of additional temporary glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition on troponin release in elective percutaneous coronary interventions after pretreatment with aspirin and clopidogrel (TOPSTAR trial). *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:662-8.
34. Newby LK, Storrow AB, Gibler WB, Garvey JL, Tucker JF, Kaplan AL, et al. Bedside multimarker testing for risk stratification in chest pain units: The chest pain evaluation by creatine kinase-MB, myoglobin, and troponin I (CHECKMATE) study. *Circulation.* 2001;103:1832-7.
35. McCord J, Nowak RM, McCullough PA, Foreback C, Borzak 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.