

**RELACIÓN EXISTENTE ENTRE TROPONINA T Y LAS ANORMALIDADES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS, EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
NEIVA
“HERNANDO MONCALEANO PERDOMO”,
ENTRE EL AÑO 1999 Y EL AÑO 2002.**

MÓNICA FERNANDA JIMÉNEZ DUARTE
Código. 98200217

ADRIANA MERCEDES TORRES GUERRERO
Código. 98200085

ELSA PATRICIA GARCÍA LANDAZABAL
Código. 95200662

Presentado a:
DOLLY CASTRO BETANCOURT
Mg. en Salud Pública y Epidemiología.

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN
NEIVA
2003**

1. ANTECEDENTES

El complejo de la Troponina esta formado por tres proteínas estructurales distintas (Troponina I, C y T) y se halla localizado en el filamento delgado del aparato contráctil del músculo esquelético y músculo cardiaco, regulando la interacción dependiente de calcio de la miosina y la actina.

La Troponina T es un marcador de daño del miocardio (aunque suele elevarse en ja falla renal); con el transcurso del tiempo, ha desplazado otros parámetros diagnósticos en la enfermedad coronaria. Tal es el caso de la mioglobina, la Deshidrogenasa láctica (DHL), la Creatínfosfoquinasa isoenzima MB (CK -MB) entre otros; esto tiene su origen en los resultados de trabajos¹, que concluyen una mayor eficacia de Troponina T con respecto a la CK-MB, marcador más conocido en el diagnóstico y exclusión del daño cardíaco, sustentado en una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, casi de un 20% superior de Troponina T Vs. CK-MB.

	Especificidad	Sensibilidad	VPP	VPN
Troponina T	73	94	73	94
CK-MB	50	59	52	67

En búsqueda de un tratamiento acertivo en los pacientes con daño cardíaco isquémico agudo, se ha caracterizado una serie de factores predictorios de mortalidad en los que se incluye síntomas isquémicos, alteraciones del sensorio, HTA y características del paciente (edad avanzada, hábitos: fumador), antecedentes patológicos (DM, HTA, enfermedad renal, evento cardíaco isquémico anterior), anormalidades ECO y finalmente niveles de TnT y CK-MB. De tal manera se demuestra que niveles elevados de Troponina, una edad avanzada y alteraciones en el estado de conciencia son factores independientes de mortalidad; en tanto la frecuencia, aparición y sincronización de síntomas isquémicos son pronóstico importante a largo plazo, aunque se asocian otras variables significativas como sexo masculino, edad avanzada, elevación o depresión del segmento ST, inversión de la onda T y antecedentes de Diabetes mellitus e infarto agudo de miocardio², de acuerdo con esto, en un paciente con sintomatología sugestiva de un evento cardiaco isquémico, con alteración en el electrocardiograma y niveles elevados de TnT hay un mayor riesgo de mortalidad en relación con un paciente con las mismas características y niveles normales de TnT³; se concluye adicionalmente que niveles altos de la ésta, se relacionan con este riesgo de forma casi lineal y directa el cual se prolonga hasta 4 años después del evento cardiaco

¹ Apple FS., Wu AHB., Valdés R., Troponina T sérica en el diagnóstico de daño de miocardio. Laboratorio Al Día, volumen 6, No.5, 1996.

² James P., Ellis CJ., y col. Relación entre las concentraciones de Troponina T y la mortalidad en pacientes que presentan dolor agudo. .BMJ 2000; 320:1502-1504, 3 de junio.

³ R.M. Califf., European Heart Journal, volumen 2, Julio del 2000.

isquémico^{4,5,6}; sin embargo, ¿Por qué niveles de TnT elevada son factores pronósticos de gran fuerza?, se sugiere que niveles importantes de TnT se correlacionan con flujo sanguíneo deteriorado y con evidencia de mayor activación del sistema de coagulación; de acuerdo con éste concepto se describe como beneficioso el tratamiento antitrombótico, en pacientes con una elevación más pronunciada (2.8 ug/l) en los niveles de TnT, pues existe suficiente necrosis como para reducir la función ventricular izquierda⁶.

Finalmente los estudios revelan que las concentraciones séricas de TnT no deben ser utilizadas como único parámetro pronóstico de mortalidad, por el contrario combinada con exámenes específicos como el Electrocardiograma o el marcador sérico CK-MB permite la estratificación adicional de un subgrupo de pacientes con alto riesgo de acontecimientos cardiacos subsecuentes como reinfarto, muerte o choque cardiogénico⁴.

⁴ Stubbs P., Collison Y col., Estudio prospectivo del nivel de Troponina T en pacientes con angina inestable. BMJ 1996; 313: 262-264, 3 de agosto.

⁵ Ohman E., Arstronng P., y col. Niveles de Troponina T para la estratificación del riesgo en isquemia cardiaca aguda. NEJM 1996; 335: 1333-1342, 31 de octubre.

⁶ Lindahl B., Toos H., y col. Marcadores de daño cardiaco e inflamación en relación a la mortalidad a largo plazo en enfermedad coronaria inestable. NEJM 2000; 343: 1139-1147, 19 de octubre.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La patología isquémica cardíaca es la tercera causa más común de muerte en las ciudades industrializadas occidentales, comportándose como causa importante de morbilidad a corto y a largo plazo; el infarto agudo de miocardio se constituye en una de las manifestaciones más dramáticas de la enfermedad coronaria.

Dentro de los parámetros más importantes para determinar el diagnóstico del infarto agudo de miocardio se encuentra el marcador sérico, Troponina T; el cual sumado con anomalías electrocardiográficas específicas determinan el grado de severidad estableciendo el pronóstico de estos pacientes y por ende se constituyen en una herramienta importante para el tratamiento y cuidado de estos pacientes

El trabajo investigativo se ha de realizar en la institución que lleva por nombre HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA HERNANDO MONCALEANO PERDOMO, fundado por el médico del que lleva su nombre, el día 10 de Junio de 1975, se encuentra ubicado en la Calle 9 No. 15-25 en el barrio Calixto Leiva de la ciudad de Neiva, el mismo fue creado según Resolución No. 085 del 17 de Agosto de 1973. Actualmente, es una Empresa Social del Estado (ESE) a cargo de la atención de todos los usuarios que correspondan al nivel e complejidad II, III y IV sin hacer distinción de raza, credo, costumbre u otras características del medio.

La ESE Hospital Universitario de Neiva “Hernando Moncaleano Perdomo” presta servicios de salud en dos grandes bloques de atención:

1. Atención de consulta externa.
2. Atención de urgencias.

En la atención de urgencias, se ofrece servicios de urgencias y observación adultos, éste servicio cuenta con dos médicos de planta, los cuales atienden uno en la mañana y el otro en la tarde de Lunes a Viernes; acompañados alternativamente por cuatro residentes de medicina interna, los fines de semana se llevan a cabo turnos alterno entre los demás médicos internistas vinculados a la institución.

La población a estudio correspondería entonces, a los pacientes admitidos en el servicio de urgencias, remisiones procedentes de centros de salud de éste y otros municipios del departamento del Huila, junto con algunos que correspondan a un nivel de atención III y IV de los departamentos de Tolima y Florencia.

Pregunta de la investigación:

¿ Qué relación existe entre los niveles séricos de Troponina T y las anomalías electrocardiográficas específicas, respecto a la mortalidad a corto plazo en pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio en el Hospital Universitario de Neiva “Hernando Moncaleano Perdomo” en el tiempo correspondiente al primer semestre del año 2003?.

3. JUSTIFICACIÓN

Actualmente la medición de la concentración sérica de TnT, se constituye en la herramienta más eficiente en el diagnóstico y exclusión del daño cardiaco.

Encontrando la relación existente entre niveles séricos de Troponina T y anormalidades electrocardiográficas específicas, respecto a la mortalidad a corto plazo en pacientes con infarto agudo de miocardio se determinaría, un subgrupo de pacientes con el riesgo mayor de presentar acontecimientos cardiacos séricos (muerte, reinfarto, choque cardiogénico) y partiendo de éste supuesto sugerir un cuidado más temprano y adecuado en tales personas.

Igualmente de forma indirecta se detectarían las características clínica y demográficas que se hallan más frecuentes en la población que ingresa al Hospital Universitario de Neiva con diagnóstico de infarto agudo de miocardio.

Los aportes que brindaría el estudio serían la descripción de una posible relación entre la morbi-mortalidad de infarto agudo de miocardio y la fusión de dos variables de pronóstico independiente (niveles altos de TnT y anomalías electrocardiográfica). Y la observación de un incremento en la sensibilidad pronóstica, resultado de la sumatoria de estos dos parámetros diagnósticos.

Su importancia radica en ser el primer estudio establecido para hallar esta relación en la región surcolombiana, buscando establecer una mejor calidad de vida en las personas que han sufrido episodios agudos de infarto de miocardio.

4. OBJETIVOS

General:

Establecer la relación existente entre los niveles de Troponina T y alteraciones electrocardiográficas específicas en pacientes con diagnóstico de IAM que ingresan al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” de Neiva, durante el año 1999 y el año 2003 para determinar el pronóstico.

Específicos:

- ▲ Establecer las características sociodemográficas de la patología: procedencia.
- ▲ Establecer cuáles anomalías electrocardiográficas (elevación o depresión del segmento ST y inversión de la onda T), son más frecuentes en el medio, para los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio.
- ▲ Establecer si existe una relación entre las alteraciones ECG y niveles de Troponina T, como predictores de eventos cardíacos subsecuentes, como: Muerte, reinfarto, choque cardiogénico en un plazo de 6 meses posteriores al evento.
- ▲ Identificar las manifestaciones clínicas (dolor, cianosis, etc) son más comunes en el paciente con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, en la región surcolombiana.
- ▲ Relacionar la frecuencia de infarto agudo de miocardio con el sexo, para nuestro medio.
- ▲ Establecer cuáles antecedentes patológicos son frecuentes en los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, en la región surcolombiana. (Diabetes mellitus, HTA, Hiperlipidemia, Obesidad).
- ▲ Establecer cuáles son los hábitos de vida, que favorecen la progresión de la enfermedad en los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio de la región surcolombiana. (tabaquismo, alcoholismo y sedentarismo). Para brindar recomendaciones sobre la epidemiología y manejo del IAM.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 Pruebas diagnósticas en el infarto agudo de miocardio

Existen diferentes tipos de pruebas de laboratorio utilizadas por el clínico para la confirmación del diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio (IAM), dentro de las que se encuentran: El electrocardiograma (ECG), los marcadores cardíacos séricos, las técnicas de imagen cardíaca y los índices inespecíficos de necrosis e inflamación tisulares⁵. Su uso está determinado, y se basa en la combinación de las mismas:

5.1.1 El electrocardiograma

El ECG es de alto rendimiento en el diagnóstico del IAM transmural y la secuencia de cambios es altamente específica. Sin embargo no es 100% sensible ni específico, en particular en las primeras horas de evolución, por lo que siempre debe interpretarse prudentemente.

El ECG presenta una serie de alteraciones, que se correlacionan razonablemente bien con el tiempo de evolución del infarto:

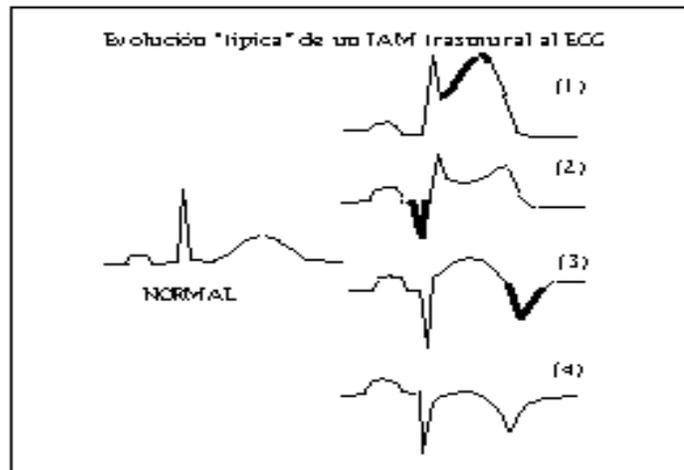


FIGURA 1. Aportes de cardiología Clínica, CARDIOPATÍA CORONARIA
Infarto Agudo de Miocardio.

1. Durante las primeras horas, puede apreciarse sólo una elevación del segmento ST (onda de injuria), que corresponde a una zona de isquemia transmural.
2. Luego aparece una onda Q, que corresponde al registro de los vectores de la pared opuesta a la ubicación del electrodo, como resultado de la necrosis que hace desaparecer la actividad eléctrica miocárdica.
- 3.- 4. Posteriormente tiende a disminuir la elevación del segmento ST y a producirse la inversión de la onda T.

⁵ HARRISON, Principios de Medicina Interna 14 ed. pág. 1544.

Los cambios pueden sucederse en horas o en días de evolución.

La onda característica de un infarto transmural es la onda Q. Esta onda corresponde a una primera deflexión negativa del QRS y en los infartos se produce por ausencia del vector que se acerca al electrodo correspondiente a la derivación afectada (Esquema) y sirve para determinar la ubicación de los infartos transmurales.

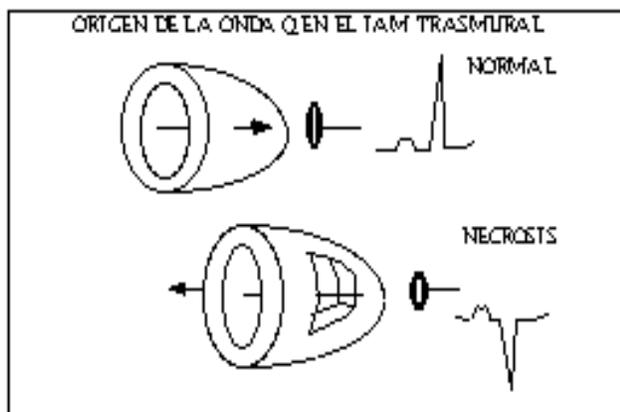


FIGURA 2. Aportes de cardiología Clínica, CARDIOPATÍA CORONARIA
Infarto Agudo de Miocardio.

A continuación se presentan registros de la evolución electrocardiográfica de un infarto transmural de pared anterior y otro de pared diafragmática. evolución.

La localización anatómica se hace de acuerdo con los cambios electrocardiográficos específicos, de la siguiente manera:

- ▲ Septal: Derivaciones V1 y V2.
- ▲ Anterior: Derivaciones V3 y V4.
- ▲ Anteroseptal: Derivaciones V1 a V4.
- ▲ Lateral: Derivaciones I, aVL y V6.
- ▲ Lateral alto: Derivaciones I y aVL.
- ▲ Anterolateral: Derivaciones I, aVL y V3 a V6.
- ▲ Anterior extenso: Derivaciones I, aVL y V1 a V6.
- ▲ Inferior: Derivaciones II, III y aVF.
- ▲ Apical: Derivaciones II, III, aVF y una o más de las precordiales V1 a V4.

Casos especiales:

- ▲ Posterior:

Descenso del segmento ST de más de 0.2 mV en V1 . Onda T positiva o aplanada y/o onda R alta de más de 40 mseg. de duración en V1 y V2, con relación R/S > 1. debido a la

distribución anatómica de la circulación, frecuentemente se encuentran cambios característicos de infarto en la cara anterior o lateral.

▲ Ventrículo derecho:

Elevación del segmento ST de más de 0.1mV en V3R y V4R. si la elevación en V4R es mayor que en V1 a V3 la sensibilidad disminuye (78%) pero la especificidad aumenta (100%). Generalmente se asocia con infarto de cara posterior (40%).

El Electrocardiograma representa la base para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica aguda y crónica, los hallazgos dependen de: la naturaleza del proceso (reversible o irreversible), la duración (aguda o crónica), la extensión (transmural o subepicárdica), la localización y la presencia de anomalías asociadas⁶.

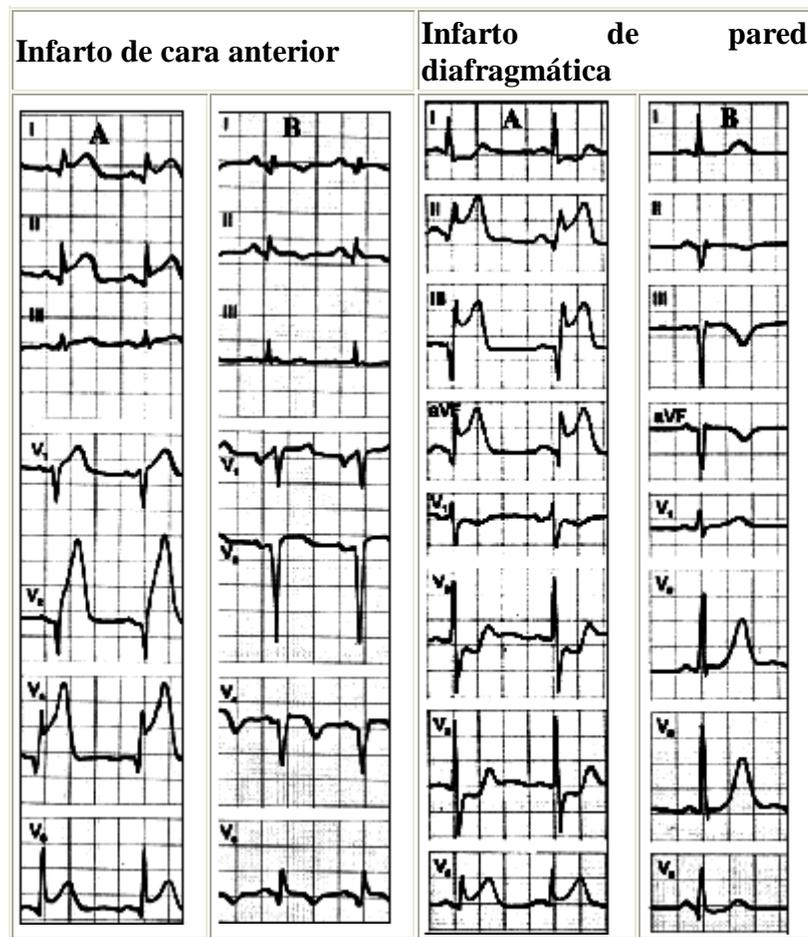


FIGURA 3. Aportes de cardiología Clínica, CARDIOPATÍA CORONARIA.

⁶ Ibid., Pág.1544.

5.1.2 Troponina T

El miocardio está compuesto de fibras de músculo estriado. La Troponina es una estructura globular localizada en el aparato contráctil de la fibra muscular cuyo isómero específico del músculo cardíaco ha sido plenamente identificado .

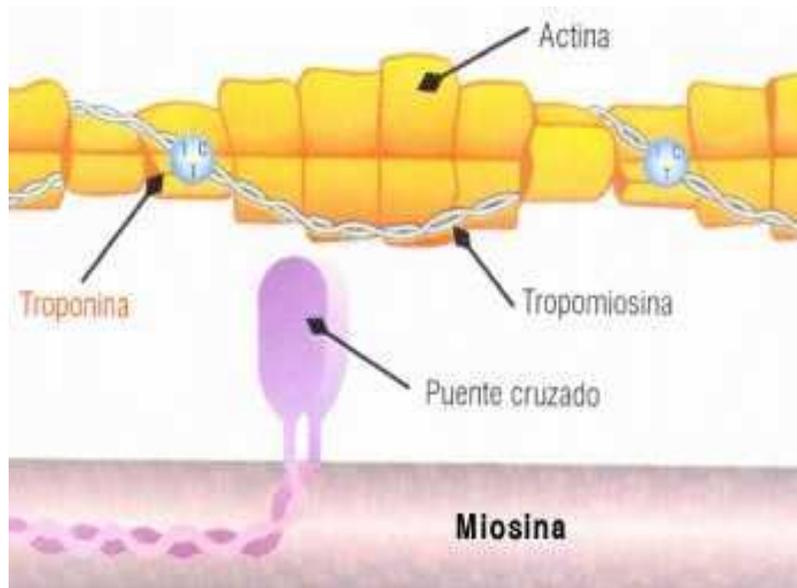


Figura 4. Nuevas técnicas de laboratorio que ayudan al diagnóstico temprano del infarto del miocardio.

Tendencias en cardiología, vol. No. 1, 1997.

Aparato contráctil de la fibra muscular y esquelética. Obsérvese la localización de la Troponina T (TnT). Actualmente existe un estuche, parecido al de una prueba de embarazo, que permite su cuantificación en sangre. Puede ser usado en la sala de emergencia o en la unidad de cuidado intensivo para identificar los pacientes con lesión miocárdica.

La Troponina T cardíaca puede ser detectada desde tres horas después de ocurrida la isquemia y permanece por un período de dos semanas después del episodio agudo. De esta manera se convierte en un método de determinación de infartos que han ocurrido dos semanas antes. Su determinación se hace usando la técnica del "sandwich", en la cual el anticuerpo policlonal de la antitroponina T es inmovilizado en tubos de ensayo. Los sueros estándares con Troponina T o el suero del paciente y el anticuerpo monoclonal antitroponina T marcado con peroxidasa se añaden a estos tubos. Posteriormente, los anticuerpos marcados con peroxidasa se remueven lavándolos con agua destilada. El complejo antígenoanticuerpo adherido al tubo corresponde a la cantidad de Troponina T del paciente reconocida por los anticuerpos mono y policlonales antitroponina T. La enzima inmovilizada es cuantificada por espectrofotometría (la peroxidasa se detecta en la longitud de onda 405 nm).

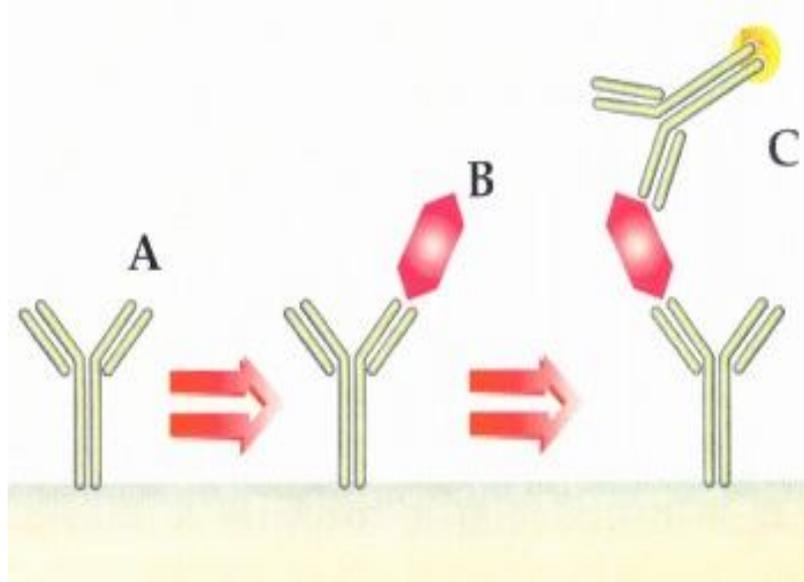


Figura 5. Nuevas técnicas de laboratorio que ayudan al diagnóstico temprano del infarto del miocardio.

Tendencias en cardiología, vol. No. 1, 1997.

- A. Tubo de ensayo con el anticuerpo policlonal de la antitroponina T movilizado.
- B. Adición del suero estándar o de paciente con Troponina T y anticuerpo monoclonal marcado con peroxidasa.
- C. Complejo anticuerpo que se adhiere a la Troponina.

En diversos artículos se ha descrito la eficiencia de la Troponina T en el diagnóstico del infarto agudo del miocardio. En los pacientes con IAM la sensibilidad de este examen es del 100%, mientras que la CK-MB puede tener una sensibilidad entre el 50% y el 98%. La especificidad de la Troponina T en las personas con IAM es similar a la de la CK-MB. Se puede deducir que la posibilidad de no presentar esta enfermedad con un resultado de TnT negativo (valor predictivo negativo) es del 99%. Por esta razón, la TnT se convierte en el arma de vital importancia para el médico en los casos sospechosos de IAM con niveles negativos de CK-MB, con lesiones pequeñas del miocardio o con infartos en los que no aparezca onda Q, pues aún en las necrosis miocárdicas de menor magnitud este factor se incrementa.

También se observa que aproximadamente un 72% de los pacientes con lesiones traumáticas del músculo esquelético y necrosis del tejido cardíaco tienen un ECG normal. El 82% muestra una relación CK-MB/CK menor que seis. Sin embargo, en todos estos casos la TnT tiene una sensibilidad del 100%, de manera que se puede realizar un diagnóstico acertado en el 94% de los sujetos (alto valor predictivo positivo).

En los pacientes con angina de reposo este nuevo marcador ayuda a realizar una identificación temprana del infarto de miocardio, la necesidad de angioplastia coronaria o la realización de la revascularización coronaria de urgencia. Se ha visto que el 100% de los pacientes que no presentan elevación de la TnT no muestran ninguna de las anteriores complicaciones, lo que la convierte en el marcador más sensible para la identificación de daño en la célula del miocardio. La elevación persistente refleja lesión irreversible debida a necrosis de la unidad contráctil del músculo y ayuda a predecir complicaciones cardíacas inminentes.

En conclusión, podemos decir que la Troponina T ayuda a mejorar la certeza diagnóstica cuando los patrones de ascenso y descenso de las enzimas que tradicionalmente se usan no confirman el diagnóstico de IAM, el ECG no muestra la onda Q o tienen historia previa de angina inestable. Pero sin lugar a dudas, en donde presenta una mayor utilidad es en aquellos pacientes que consultan al servicio de urgencias con necrosis miocárdica y politraumatismo.

UTILIDAD CLÍNICA

- Marcador temprano para confirmar un infarto agudo de miocardio, sobre todo en casos de electrocardiogramas y estudios enzimáticos dudosos.
- Indicador del tamaño del infarto.
- Seguimiento de la evolución del infarto.
- Marcador tardío en el diagnóstico de infartos subagudos, en aquellos casos en que las enzimas cardíacas se han normalizado.
- Diagnóstico de micro infartos en pacientes con angina inestable.
- Monitoreo de la terapia trombo lítica.

5.1.3 Otros exámenes diagnósticos

Dentro de estos se encuentran los otros marcadores séricos que no son específicos del músculo cardíaco: La creatínfosfoquinasa (CPK), la mioglobina y la deshidrogenasa láctica (LDH). Son proteínas las cuales se liberan a la sangre a partir del músculo necrosado posterior a un infarto agudo de miocardio, la velocidad con que se liberan depende del flujo sanguíneo local y linfático, su localización intracelular y su peso molecular⁷.

Creatínfosfoquinasa (CPK): la concentración de creatínfosfoquinasa (CK) debe determinarse cada 8 horas durante el primer día: Ascende en las primeras 4-8 horas, alcanza su máximo a las 24 h, y se normaliza hacia las 48-72 h. La Isoenzima CK-MB es más específica de IM, pero puede elevarse también en la miocarditis y después de una cardioversión eléctrica. La CK total (pero no la CK-MB) se eleva (dos a tres veces) después de una inyección por vía IM, de esfuerzos intensos, o cualquier traumatismo de la musculatura esquelética. La relación (índice relativo) entre la CK-MB y la CK total $\geq 2,5$ sugiere la existencia de IM agudo. La CK-MB alcanza antes el valor máximo (hacia las 8 h) después de un tratamiento para restablecer el riego sanguíneo en la fase aguda.

⁷Ibid. Pág. 1545.

Deshidrogenasa láctica (LDH): Es detectada en suero a las 24 o 36 horas de iniciado el cuadro agudo, la LDH alcanza su máximo en el 3-4 día, sigue elevada durante 8 días; la LDH total es inespecífica para el diagnóstico, en cambio si se determina la LDH1 y LDH2 y su relación es mayor de 0.9 es altamente sensible y específica.

Mioglobina: Es de las primeras enzimas que se elevan tras el episodio agudo, por su alta excreción en la orina sus niveles se normalizan 24 horas después; no es una enzima específica del músculo cardíaco.

Aspartato aminotransferasa: Es otra de las enzimas que se eleva durante los primeros días, pero no es específica para el diagnóstico.

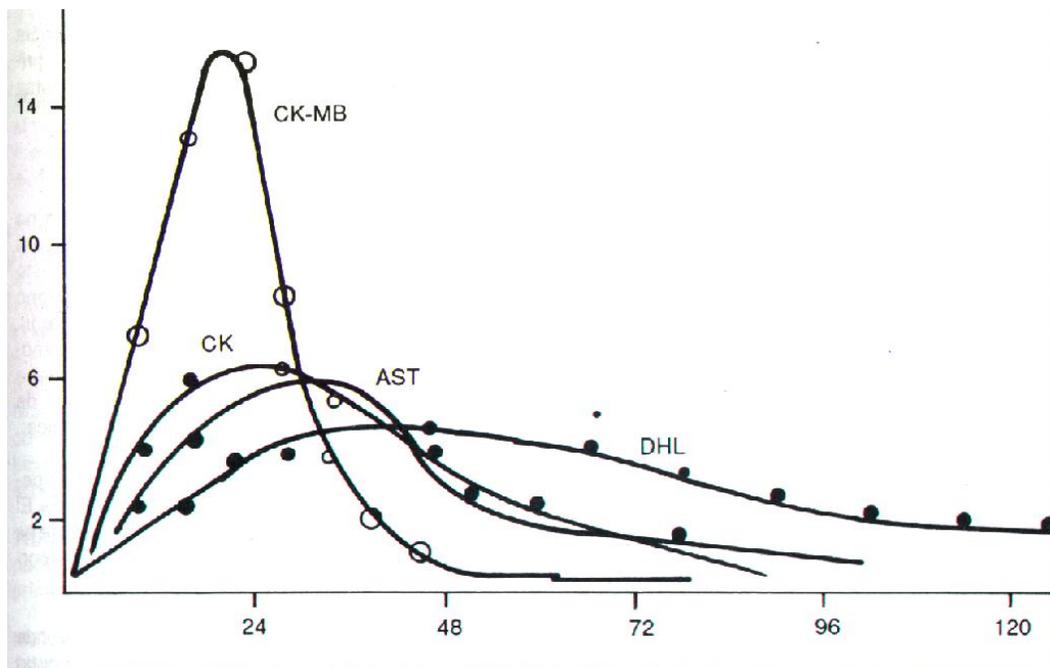


FIGURA 6 Enzimas durante el infarto agudo de miocardio.
FUNDAMENTOS DE MEDICINA, Cardiología, 5 ed.

Las técnicas de imagen cardíacas también hacen parte del grupo de exámenes complementarios, dentro de ellas se encuentran:

La ecocardiografía bidimensional, es la más empleada en el infarto agudo de miocardio como técnica de imagen, detecta las anomalías del movimiento parietal incluso cuando no existe elevación del segmento ST. Aunque no posibilita la diferenciación de un proceso agudo de uno crónico, si brinda algunas pautas especiales para el tratamiento (administrar o no trombolíticos), tiene valor pronóstico y detecta algunas de las complicaciones posteriores al infarto agudo de miocardio (comunicación interventricular y la insuficiencia mitral).

Al perfundir el miocardio con tecnecio 99m se puede confirmar el diagnóstico de infarto agudo de miocardio y además se puede cuantificar el área de infarto. El uso de talio 201 y de tecnecio 99m sestamibi, revela un defecto en las primeras horas del infarto transmural denominado “zona fría”, pues estos compuestos se concentran en el miocardio viable. La angiocardigrafía con pernectato de tecnecio 99m demuestra el compromiso hemodinámico ventricular en los pacientes con infarto agudo de miocardio y diagnostica el infarto de ventrículo derecho, pero es una prueba también bastante inespecífica.

Ocurre una proliferación leucocitaria de predominio polimorfonuclear en las primeras horas del inicio del dolor, ésta persiste de 3-7 días y alcanza niveles de 12000 a 15000 células por microlito, también velocidad de sedimentación globular aumenta paulatinamente y se mantiene elevada de 1-2 semanas⁸.

5.2 Generalidades del infarto agudo de miocardio

5.2.1 Epidemiología

La incidencia de infarto de miocardio en los países industrializados es alta, por lo menos en Estados Unidos se ha estimado en 1.5 millones de infartos por año, al 30% se aproxima la tasa de mortalidad y mas de la mitad de las muertes ocurren antes del ingreso al servicio de Urgencias. La mortalidad al egreso ha disminuido pero se estima que uno de cada 25 de los pacientes que sobreviven fallecen durante el primer años posterior al episodio agudo, la supervivencia disminuye ante la presencia concomitante de otros factores patológicos⁹.

5.2.2 Definición

El infarto agudo de miocardio tanto Q como no Q, se define como la necrosis irreversible del miocardio, dada por un desequilibrio súbito persistente entre el aporte sanguíneo y las necesidades miocárdicas de oxígeno. Habitualmente cursa con dolor torácico prolongado¹⁰.

5.2.3 Factores de riesgo

Como factores de riesgo se definen los agentes o circunstancias que favorecen el desarrollo y aceleración de la enfermedad, los cuales se clasifican en modificables y no modificables y en mayores, predisponentes y condicionales.

Los factores de riesgo no modificables son: Edad, Género masculino y Predisposición genética. Confieren el riesgo basal para cada individuo.

Los factores de riesgo modificables son: Colesterol, Tabaquismo, Presión arterial, Fibrinógeno, Factores psicosociales y estrés y Diabetes. Dentro de esta categorización existen un subgrupo denominado factores de riesgo menores modificables, los cuales son:

⁸Ibid. Pág. 1543.

⁹Ibid. Pág. 1546.

¹⁰ BARAMBIO Moisés, Síndromes coronarios agudos en Urgencias. CoreSalud.com.

Obesidad, Dieta, Alcohol, Actividad física, Hiperuricemia, Estrógenos, Viscosidad sanguínea e Hipertrofia ventricular izquierda. Todos los factores modificables tienen un efecto modulador sobre el riesgo predeterminado para cada individuo.¹¹

Hiperuricemia:

No es un predictor independiente. Su relación está ligada a los otros trastornos metabólicos que se asocian a cardiopatía isquémica.

Estrógenos:

Falta todavía mucho por aclarar. Las mujeres menores de 45 años tienen un riesgo entre 6 a 8 veces menor que los hombres. Sin embargo, cuando se le ha administrado estrógenos a los hombres, la incidencia de cardiopatía isquémica en ellos se incrementa. En mujeres, los anticonceptivos incrementan el riesgo en 2 a 4 veces y en más de 20 veces en mujeres fumadoras de más de 35 años de edad.

Hipertrofia ventricular izquierda:

Es un importante factor de riesgo en asocio a factores de riesgo mayores. Efecto de algunos factores de riesgo sobre la mortalidad por enfermedad coronaria.

Género: (No modificable).

Es un determinante independiente de riesgo. Los hombres de 40 años comparados con las mujeres de la misma edad, tienen un riesgo 6 a 8 veces mayor. A la edad de 65 años esta diferencia disminuye a 2 veces. Sin embargo, cuando una mujer joven sufre un infarto, el riesgo de morir es 3 veces mayor al comparar la misma condición en hombres jóvenes y sólo hasta los 90 años esta diferencia se diluye.

Peso al nacer: Es una variable poco tenida en cuenta, que muestra una relación inversa entre la tasa de mortalidad por enfermedad coronaria y el peso al nacer, a los 3 meses y al año de edad.

Dentro de los factores de Riesgo Mayores e Independientes, se encuentran: Tabaquismo (en cualquier intensidad), Hipertensión arterial, Colesterol total y colesterol LDL elevados, Colesterol HDL disminuido, Diabetes mellitus, Edad avanzada. Estos factores de riesgo mayores son aditivos en su poder predictivo para enfermedad coronaria. De tal manera que el riesgo total para una persona, puede obtenerse sumando el riesgo que otorga cada uno de dichos factores.

¹¹ Orlando Navarro Ulloa, M.D. Médico Internista – Cardiólogo. Cardiocaribe.com.

Tabaquismo: (modificable).

Para fumadores de más de 10 cigarrillos diarios, el riesgo es al menos el doble, en comparación con los no fumadores. No hay un nivel mínimo seguro de cigarrillos/día, e inclusive los fumadores pasivos tienen riesgo.

Hipertensión arterial: (modificable).

Las personas con presión arterial sistólica mayor de 150 mmHg, tienen un riesgo 3 veces mayor que aquellas con menos de 110 mmHg. Quienes tienen presión arterial diastólica de 100 mmHg, también tienen 3 veces mayor riesgo en comparación con las que tienen 70 mmHg. La presión arterial sistólica tiene una relación lineal con mortalidad por enfermedad coronaria, con un gradiente continuo de riesgo desde los 100 mmHg. Recientes estudios muestran que la Presión de Pulso (presión sistólica – presión diastólica), es un predictor de riesgo de mayor valor.

Colesterol total y colesterol LDL elevados: (modificables).

En hombres de edad mediana con colesterol total mayor de 265 mg/dl, la mortalidad por enfermedad coronaria es 4 veces mayor, en comparación con hombres del mismo grupo de edad con colesterol total menor a 165 mg/dl. Sin embargo, este riesgo no es detectado en los hombres mayores de 56 años según el estudio Framingham. El seguimiento a 30 años comprobó que la mortalidad cardiovascular en hombres, relacionada a hipercolesterolemia, fue más significativa en el grupo de edad de 31 a 39 años, extendiéndose en menor proporción a los grupos de 40 a 55 años, pero no en los grupos de 56 a 65 años o en mujeres de cualquier edad.

Colesterol HDL disminuido: (modificable).

Se considera factor de riesgo mayor independiente.

Diabetes mellitus: (modificable).

El riesgo se eleva independientemente de su asociación con otros factores de riesgo como hipertensión, obesidad y dislipidemia, pero con mucha frecuencia coexiste con estos y otros factores de riesgo. Las mujeres premenopáusicas con diabetes tienen la misma incidencia de enfermedad coronaria que los hombres del mismo grupo de edad. El paciente diabético se considera de alto riesgo para enfermedad coronaria y cuando la desarrolla, su pronóstico es pobre.

Edad avanzada: (no modificable).

Produce un incremento exponencial de más de 100 veces en hombres de 80 años al compararlos con hombres de 40 años. Además, en los ancianos que sufren un infarto, la mortalidad en los 6 meses siguientes es 40 veces mayor.

Los factores de riesgo predisponentes son: Obesidad (especialmente obesidad abdominal), Inactividad física, Historia familiar de enfermedad coronaria prematura (< 52 años), Características étnicas y Factores psicosociales. Son aquellos que empeoran a los factores de riesgo independientes.

Obesidad: (modificable).

Se considera factor de riesgo independiente cuando hay sobrepeso mayor del 30%, en especial cuando se ha iniciado a los 25 años de edad y la obesidad es de predominio abdominal. La American Heart Association la cataloga como factor de riesgo mayor. La obesidad, en forma típica, tiende a aumentar la presión arterial y los niveles de colesterol total y LDL y disminuir el HDL, predispone a la diabetes tipo 2, tiene efectos adversos sobre los triglicéridos, partículas densas y pequeñas de LDL, resistencia a la insulina y factores protrombóticos. Además, recientemente se ha encontrado que se asocia con niveles sanguíneos elevados de homocisteína, un producto del metabolismo de la metionina con fuerte efecto oxidante y favorecedor de la aterosclerosis.

La asociación entre obesidad y enfermedad coronaria es fuerte entre blancos norteamericanos. Hombres de 40 a 65 años con índice de masa corporal (IMC) de 25 a 29 kg/m² tuvieron 72% más de probabilidad de desarrollar infartos fatales o no fatales, en comparación con hombres de su mismo grupo de edad pero sin sobrepeso.

Inactividad física: (modificable). Es considerada como factor de riesgo mayor por la American Heart Association. Las personas sedentarias tienen una mayor incidencia de enfermedad coronaria en comparación con quienes hacen ejercicio físico habitual moderado. No se ha demostrado beneficio adicional con ejercicio intenso.

Historia familiar de enfermedad coronaria prematura: (no modificable).

Si hay familiares cercanos con infartos antes de los 52 años, generan un riesgo 4 a 8 veces mayor en comparación con personas sin esos antecedentes en la familia. Sin embargo, el grado de independencia de otros factores de riesgo y la magnitud absoluta de incrementar el riesgo, permanece incierta; por esa razón, los investigadores de Framingham no la incluyen entre los factores de riesgo mayores independientes en contraposición al National Cholesterol Education Program (NCEP). Son diversas las alteraciones genéticas que pueden predisponer a enfermedad coronaria tales como las alteraciones del colesterol (LDL, HDL, lipoproteína a, apoproteínas y apoproteína E), trastornos en el gen para la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y la resistencia periférica a la insulina. Por ello, personas con historia de enfermedad coronaria prematura en la familia, merecen ser estudiados para precisar la existencia de otros factores de riesgo.

Características étnicas: (no modificable).

El riesgo absoluto varía entre diferentes poblaciones en forma independiente a los factores de riesgo mayores. Este riesgo entre individuos del sur de Asia (India y Pakistan) que viven en países occidentales, es 2 veces mayor a los blancos con los mismos factores de riesgo. En el Seven Countries Study, la población del Japón mostró un riesgo mucho menor que otras poblaciones.

Factores psicosociales y estrés: (modificables).

Aunque suelen considerarse como factores de riesgo menores, cada día es más evidente la relación entre situaciones de estrés y alteraciones emocionales con síndromes coronarios

agudos. Es una relación muy compleja donde influye la intensidad del estrés y su duración, la personalidad, la estabilidad psicosocial, el grado de apoyo social y un trasfondo cultural que pueden interactuar y predisponer un evento coronario. Recientemente, factores específicos como hostilidad, depresión y aislamiento social han mostrado un valor predictivo.

Los factores de riesgo condicionales son: Triglicéridos elevados y colesterol LDL de pequeñas partículas, Homocisteína sérica elevada, Lipoproteína (a) elevada, Factores protrombóticos (p.ej. Fibrinógeno), Marcadores inflamatorios (p.ej. Proteína C-reactiva). Están asociados con elevación en el riesgo pero su causalidad, independencia y contribución cuantitativa no ha sido bien documentada.

Triglicéridos elevados: (modificable).

Los investigadores de Framingham consideran la hipertrigliceridemia como un factor de riesgo independiente. Está frecuentemente asociada a otros factores de riesgo. Varios estudios clínicos demostraron disminución significativa del riesgo de enfermedad coronaria al reducir los niveles de triglicéridos con medicamentos.

Elevados niveles de triglicéridos están relacionados también con altas concentraciones de partículas pequeñas de LDL y con frecuencia hace parte del síndrome metabólico, una entidad que incluye además, colesterol HDL bajo, hipertensión arterial, estado protrombótico, alteración de la glucosa posprandial y obesidad de tipo abdominal. En este síndrome el mecanismo de resistencia insulínica ha sido comprobado.

Homocisteína:

Altos niveles séricos de Homocisteína están asociados con incrementado riesgo para enfermedad coronaria. La Homocisteína es un aminoácido producido en el metabolismo normal de la metionina. Individuos con enfermedades genéticas como la homocistinuria, cursan con concentraciones elevadas de este aminoácido y sufren en forma prematura aterosclerosis y enfermedades tromboembólicas. De manera experimental se ha logrado inducir injuria vascular con Homocisteína y los cambios típicos encontrados incluyen disfunción endotelial, proliferación de músculo liso vascular, aumento de radicales libres e incremento del estado trombogénico.

Los altos niveles de Homocisteína pueden ser reducidos con dietas y administración de ácido fólico y vitaminas B6 y B12. Las mediciones de rutina no están recomendadas pero es conveniente determinar sus niveles en pacientes de alto riesgo.

Fibrinógeno:

Niveles altos de fibrinógeno incrementan en 2 veces el riesgo en hombres, con una relación lineal, según el estudio Framingham. El gradiente de riesgo fue más alto en mujeres de 50 años y ausente en hombres de 70 años. En el Northwick-Park Study el riesgo fue estimado en 4 veces. Yarnell, Baker, Sweetnn y col., en Gran Bretaña, mostraron un efecto sinérgico con hipercolesterolemia e hipertensión, disminuyendo en forma significativa el valor pronóstico con niveles bajos de fibrinógeno.

La Viscosidad sanguínea está estrechamente ligada a los niveles de fibrinógeno. No hay tratamiento específico disponible para disminuir sus niveles, excepto en fumadores, en quienes suspender el hábito de fumar disminuye las concentraciones.

Lipoproteína (a):

Elevadas concentraciones también se han asociado a aumento en la incidencia de enfermedad coronaria en algunos estudios, pero no en otros. No hay tratamiento específico y algunos autores recomiendan un tratamiento más agresivo para el colesterol LDL.

Proteína C-reactiva (PCR):

También se ha asociado a enfermedad coronaria y parece ser un promisorio predictor de riesgo y de muy bajo costo. Aunque su papel en esta enfermedad no ha sido completamente aclarado, se ha establecido que en condiciones de isquemia se activa la fosfolipasa A2 y genera lisofosfatidilcolina formando un sustrato sobre el cual se fija PCR, conformando un complejo molecular que activa el complemento. El uso de aspirina y estatinas disminuye de manera significativa los niveles séricos de PCR, independiente del efecto sobre el colesterol.

Efecto de algunos Factores de Riesgo sobre la Mortalidad por Enfermedad Coronaria		
Variable	Comparación	Incremento en tasa de Mortalidad
Edad	80 vs 40	+100 veces
Población	Este de Finlandia vs Japón	+10 veces
Género	Hombres vs Mujeres prem	+6-8 veces
Historia familiar		+4-8 veces
Peso al nacer (Kg)	-2.5 Kg vs +3.5 Kg	+2 veces
Colesterol total (mg%)	-165 vs + 265	+4 veces
Presión arterial sistólica	+150 vs -110	+3 veces
Tabaquismo (uds/día)	+10 vs 0	+2 veces
Múltiples factores riesgo		+ 5 veces

EFFECTO DE ALGUNOS FACTORES DE RIESGO SOBRE LA MORTALIDAD POR ENFERMEDAD CORONARIA.¹²

¹² Ibid.

5.2.4 Fisiopatología

El aporte de oxígeno al miocardio puede disminuir o la demanda puede aumentar sin la adecuada respuesta, de donde resulta la isquemia.

Como el metabolismo miocárdico es predominantemente aeróbico, una elevación en el requerimiento de oxígeno se debe acompañar de un aumento en el flujo sanguíneo.

El flujo de sangre al ventrículo izquierdo tiene lugar sobre todo en la diástole y se relaciona con el gasto cardíaco, la presión diastólica aórtica, la presión intramiocárdica y la resistencia arteriolar coronaria. El flujo coronario aumenta al elevarse el gasto cardíaco y la presión arterial diastólica, o al disminuir la resistencia arteriolar coronaria y la presión intramiocárdica; esta última es influida por el volumen y la presión diastólica del ventrículo izquierdo y es mayor en la región subendocárdica que es más susceptible a los efectos adversos de la disminución del flujo sanguíneo coronario.

Los mayores determinantes del consumo de oxígeno miocárdico son: la frecuencia cardíaca, la tensión miocárdica desarrollada durante la contracción y el estado contráctil de la fibra miocárdica.

La isquemia miocárdica puede ser transitoria o progresiva y depende de los mecanismos de compensación fisiológica (desarrollo de colaterales, por ejemplo) o de la efectividad de las medidas terapéuticas.

Básicamente el IAM resulta de un desequilibrio entre el aporte del oxígeno al miocardio y la demanda. En este sentido, el músculo cardíaco cumple perfectamente con lo que en economía se denomina la ley de la oferta y la demanda. Un miocardio mal irrigado como consecuencia de aterosclerosis coronaria, al ser exigido para un esfuerzo mayor, no está en capacidad de responder adecuadamente a la demanda. Sobrevienen, entonces, una o varias de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

En su inicio, la lesión de la pared arterial coronaria es una lesión endotelial de tipo funcional, causada por una alteración en la permeabilidad de la membrana celular (lesión tipo I). Dicha alteración facilita el paso de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) al interior de la pared donde sufren un proceso de oxidación, la cual estimula la entrada de monocitos. Se produce entonces una acumulación de lipoproteínas oxidadas dentro de los monocitos dando lugar a la formación de macrófagos. Se estimulan así los factores de crecimiento celular ocasionando una proliferación de la célula muscular lisa y liberación de sustancias tóxicas que conducen a la muerte de la célula endotelial.

El endotelio se desintegra y se acumulan plaquetas que se adhieren a su superficie ocasionando mayor proliferación de células musculares lisas, las cuales se organizan en forma de placa aterosclerótica. Dicha placa, al usarse, da lugar a la adherencia de mayor

número de plaquetas, lo cual produce mayor crecimiento de la placa, la cual origina la lesión oclusiva¹³.

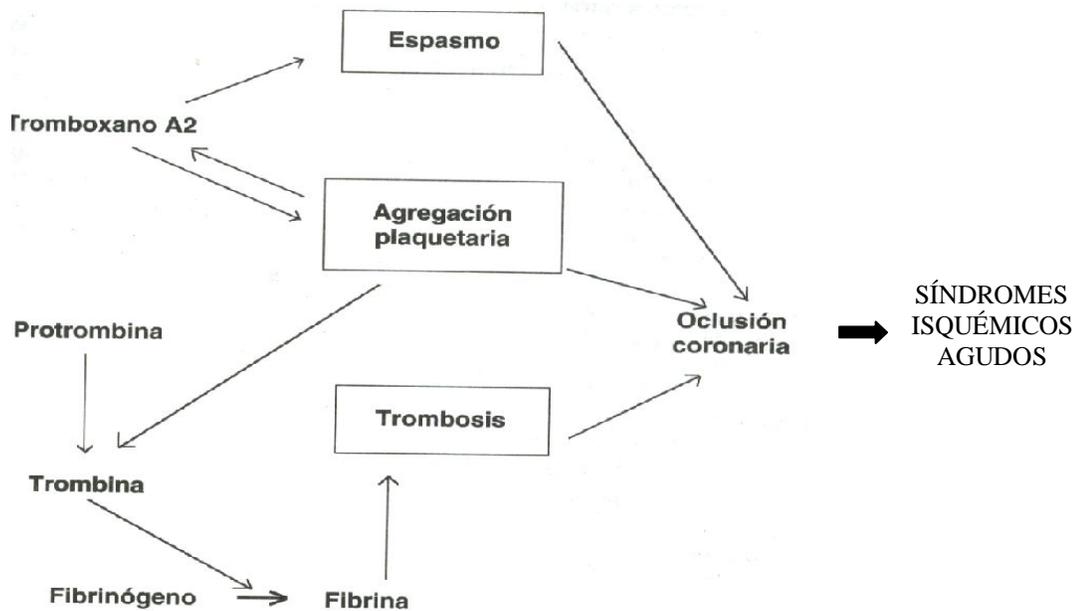


FIGURA 7. Factores relacionados con los episodios isquémicos agudos.
FUNDAMENTOS DE MEDICINA, Cardiología. 5 ed.

5.2.4 Examen físico al ingreso en el servicio de urgencias

La presentación clínica del infarto agudo de miocardio se observa típicamente en el paciente varón de mediana edad o anciano que sufre un dolor intenso de aparición repentina y de naturaleza opresiva, constrictiva o urente. El dolor se localiza característicamente en el área retroesternal, aunque puede afectar la pared anterior del tórax, los hombros, los brazos, el cuello, las mejillas, los dientes o la barbilla, los antebrazos o los dedos y la zona interescapular.

Algunas veces el dolor es epigástrico, por lo que en ocasiones, sobre todo cuando va acompañado de náuseas o vómitos, se atribuye erróneamente a patología gastrointestinal. Generalmente aparece en reposo, dura más de 20 minutos y no se alivia con la administración de nitroglicerina sublingual.

Se han descrito varios patrones de instauración del síndrome clínico de infarto agudo de miocardio:

1. El infarto no va precedido de sintonías y aparece de forma repentina e inesperada.
2. El paciente sufre un ataque de dolor intenso (infarto) tras haber hecho caso omiso de varios ataques menores producidos en las horas o días precedentes. Muchos pacientes visitan al médico durante este intervalo con sintonías no necesariamente atribuibles al sistema cardiovascular.
3. El paciente puede sufrir una serie de ataques de angina inestable o preinfarto durante varios días o en las dos semanas anteriores al infarto.
4. Un paciente con angina de esfuerzo crónica estable experimenta de forma repentina el intenso dolor del infarto.
5. Un paciente con angina de esfuerzo crónica estable sufre una aceleración progresiva del síndrome anginoso, que culmina en el infarto de miocardio.

En las mujeres u hombres ancianos, pacientes diabéticos o que padezcan de hipertensión arterial, la manifestación del infarto agudo de miocardio puede ser indolora hasta en un 15% de los casos; en cambio, pueden presentar signos y síntomas de falla cardíaca aguda, hipotensión no explicada o arritmias¹⁴.

A menudo al examen físico el paciente presenta signos y síntomas como: Sudoración, disnea, palidez y una sensación de opresión o muerte inminente. Es un paciente ansioso, agitado y con cambios frecuentes de postura, el pulso es débil y de frecuencia variable. La taquicardia y la hipertensión se manifiesta aproximadamente en la cuarta parte de los pacientes con infarto de la pared anterior por hiperactividad simpática y hasta en la mitad de los pacientes con infarto de la pared inferior se manifiesta bradicardia e hipotensión favorecidos por la hiperactividad parasimpática¹⁵.

Otros signos y síntomas que acompañan el cuadro son:

- ▲ Pulsación sistólica anómala, aparece en el infarto de cara anterior y es causada por la discinética en el miocardio infartado.
- ▲ Un cuarto ruido (S4) o galope auricular y un tercer ruido (S3) o galope ventricular acompañan la aparición de falla ventricular izquierda.
- ▲ Disminución de la intensidad de los tonos cardíacos.
- ▲ Desdoblamiento paradójico del segundo tono, por la disfunción ventricular.
- ▲ Presencia de soplo sistólico apical por disfunción de un músculo papilar (meso o telesistólico) y en la ruptura (holosistólico). Presencia de un soplo holosistólico rudo con frémito precordial más otros signos de falla cardíaca, en la ruptura del septum interventricular.
- ▲ Disminución del pulso carotídeo, debido al menor volumen sistólico.

¹⁴ FUNDAMENTOS DE MEDICINA, Cardiología 5ed. pp. 287.

¹⁵ HARRISON, Principios de Medicina Interna 14 ed. pp. 1544.

- ▲ En la primera semana la temperatura puede ascender hasta 38 grados centígrados y haber presencia de escalofríos.
- ▲ La presión arterial es variable, en la mayoría de los pacientes con infarto transmural la presión sistólica disminuye 10 a 15 mm de Hg. con respecto a la basal.
- ▲ El examen del precordio a menudo es normal, pero en los infartos extensos de cara anterior y lateral es frecuente encontrar el punto de máximo impulso desplazado hacia la izquierda.
- ▲ El frote pericárdico se presenta en la pericarditis temprana (inflamatoria) o tardía (inmunológicamente mediada).

la clasificación propuesta por Killip valora la gravedad del compromiso del ventrículo izquierdo a partir de los signos clínicos de falla ventricular, de esta manera:

- I. Sin falla ventricular: Ausencia de crépitos pulmonares o S3.
- II. Leve: Crépitos pulmonares en menos del 50% de los campos o presenta S3.
- III. Severa: Crépitos pulmonares en menos del 50% de los campos, (edema pulmonar).
- IV. Choque cardiogénico.

La mortalidad respectiva durante la hospitalización, es: 6%, 17%, 38% y 81%¹⁶.

5.2.5 Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico de infarto agudo de miocardio deben cumplirse al menos 2 de los siguientes tres criterios, según la OMS¹⁷:

- I. Dolor sugestivo de angina prolongada (> 20 minutos).
- II. Alteraciones electrocardiográficas seriadas típicas.
- III. Elevación de enzimas de necrosis miocárdica con curva típica.

Según las recomendaciones de ACC/AHA 1999 los pacientes con dolor torácico sospechoso de isquemia miocárdica en Urgencias deben disponer de una evaluación clínica inicial y un ECG de 12 derivaciones en 10 minutos y, según ello, establecer 3 grupos clínicos iniciales¹⁸:

1. Pacientes con ST elevado ó Bloqueo de rama nuevo (ó presumiblemente nuevo).
2. Pacientes con ECG muy sospechoso de isquemia (ST descendido ó T invertida).
3. Pacientes con ECG normal ó no claramente diagnóstico (inespecífico).

¹⁶ FUNDAMENTOS DE MEDICINA, Cardiología 5 ed.

¹⁷ BARAMBIO Moisés, Síndromes coronarios agudos en Urgencias. CoreSalud.com.

¹⁸ Ibid.

En función de ello se inician medidas terapéuticas distintas: así, los pacientes del grupo 1 serán tratados como IAM con Q; los del grupo 2 serán angina inestable versus IAM sin Q; y los del grupo 3 serán AI, IAM no-Q ó dolor torácico no coronario.

5.2.7 Tratamiento

La estratificación del riesgo es parte fundamental a la hora de escoger el tratamiento, ubicar al paciente y establecer una prioridad en su atención. De esta manera¹⁹:

1. Pacientes con elevación del ST/Bloque de rama ó aquellos en que ya se tenga evidencia de IAM aunque no tuviera estas características inicialmente (CPK-MB elevada). Son todos ellos de alto riesgo.

2. Pacientes con alta ó moderada probabilidad de Angina Inestable:

- Alto riesgo: 1) dolor de > 20' en el momento de su evaluación, 2) angina con hipotensión, 3) angina con edema agudo de pulmón, 4) angina con síncope, 5) soplo de IM significativa ó signos de insuficiencia cardiaca, ó 6) angina con descenso ó elevación de ST.

- Riesgo moderado: 1) dolor de > 20' pero ya resuelto en el momento de la evaluación inicial ó dolor de reposo < 20' ya controlado, 2) angina nocturna, angina de reciente comienzo de esfuerzo de grado III-IV, 3) angina con alteración de onda T, 4) presencia de ondas Q ó depresión de ST en reposo, ó 5) en cualquier caso ante edad > 65 años.

- Bajo riesgo: 1) angina de reciente comienzo (entre 2 semanas y 2 meses), 2) angina progresiva, 3) angina con disminución de su umbral, ó 4) angina con ECG normal ó sin cambios con el dolor.

3. Pacientes sin diagnóstico claro ó dudosos. Se debe continuar la evaluación (a ser posible en área de Urgencias - Observación) al menos durante 8-12 horas vigilando la recidiva de los síntomas, repitiendo ECG (sobre todo ante recurrencia de los síntomas) y seriando enzimas. Si tras dicho periodo tenemos evidencia de isquemia ó necrosis pasarán a ser considerados dentro de alguno de los anteriores grupos. Si no, se darán de alta. Otros predictores de mal pronóstico son la edad, la comorbilidad asociada (sobre todo insuficiencia renal y respiratoria graves, HTA, y diabetes mellitus).

¹⁹ Ibid.

Los objetivos tratamiento inicial son: Aliviar el dolor, minimizar la extensión del infarto tisular y prevenir/tratar las arritmias y las complicaciones mecánicas²⁰.

La terapéutica trombolítica precoz con Estreptocinasa reteplase (rPA) o el activador del plasminógeno tisular (tPA) pueden disminuir el tamaño del infarto y su mortalidad, además de limitar la disfunción ventricular izquierda. En candidatos apropiados la trombólisis debe emprenderse lo más rápidamente posible (idealmente en los primeros 30 minutos) en la sala de urgencias o en la unidad coronaria (UC); los pacientes tratados en las tres primeras horas desde el comienzo de los síntomas son los más beneficiados. Las complicaciones son: hemorragia, arritmias tras la reanudación del riego sanguíneo y en el caso de la Estreptocinasa, reacciones alérgicas. La anticoagulación (ASA, 160-325 mg en forma masticable en el momento del ingreso, y después 160-325 mg diarios por vía oral) y la Heparina, se instauran al mismo tiempo que el agente trombolítico.

La coronariografía ulterior se reserva para los pacientes con angina recurrente o una prueba de esfuerzo positiva antes del alta. En los pacientes con contraindicaciones para la terapéutica trombolítica se puede efectuar una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) para restablecer el riego coronario. Puede preferirse la ACTP primaria sobre la trombólisis en pacientes en: Shock cardiogénico, edad avanzada (>70 años) y en algunos centros con mucha experiencia, en especial cuando es posible minimizar la demora de su realización.

Otras medidas habituales se haya administrado o no terapéutica trombolítica, son:

1. Hospitalización en UCI con monitorización ECG continua.
2. Canalización de una vía IV para el tratamiento urgente de las arritmias.
3. Alivio del dolor:
 - a) sulfato de morfina, 2-4 mg IV cada 5-10min hasta que se alivia el dolor o aparecen efectos secundarios **para el infarto de cara anterior** (náuseas, vómitos, depresión respiratoria (tratar con Naloxona 0.4-1.2 mg/IV), hipotensión (si es bradicárdica, tratar con atropina 0-5 mg IV; en otro caso, administrar de forma cuidadosa Líquidos en perfusión) y eventualmente Meperidina **en el infarto de cara posterior** dosis 20-40 mg hasta controlar el dolor .
 - b) Nitroglicerina, 0.3 mg SL si la TA sistólica > 100 mm Hg.; para el dolor refractario: nitroglicerina IV (comenzar con 10 ug/min, titulando la dosis al alza hasta un máximo de 200 ug/min. vigilando la TA estrechamente);
 - c) Antagonistas beta-adrenérgicos.
4. Oxígeno 2-4 L/min por catéter nasal (mantener una saturación de O₂ > 90 %)
5. Sedar ligeramente (diazepam 5 mg VO, 4 veces / día).
6. Dieta blanda y ablandadores de las heces (p. ej., docusato sódico, 100-200 mg/d).
7. Bloqueadores beta-adrenérgicos que reducen el consumo de O₂ por el miocardio, limitan el tamaño del infarto y disminuyen la mortalidad. Son especialmente útiles en pacientes con hipertensión, taquicardia o dolor isquémico persistente; están

²⁰ FUNDAMENTOS DE MEDICINA, Cardiología, 5 ed. Medellín-Colombia. 1997.

contraindicados en la ICC, TA sistólica <95 mm Hg., frecuencia cardíaca < 50 latidos/min, bloqueo AV o antecedente de broncoespasmo. Administrarlos por vía IV (p. ej., metoprolol, 5 mg cada 5-10 minutos hasta una dosis total de 25 mg), pasando seguidamente a vía oral, 25-100 mg dos veces/ día.

8. Anticoagulantes/antiagregantes plaquetarios: los pacientes tratados con trombolíticos comienzan con heparina y aspirina.

Si no se habían dado trombolíticos, se administra aspirina 80-325 mg/d y heparina en dosis bajas (5000 U cada 12 h por vía SC). Se aconseja el empleo de dosis plenas de heparina IV (TTP 2 x control) seguida de anticoagulantes orales en los pacientes con ICC grave y en quienes se descubre un trombo ventricular en el ecocardiograma, o una gran región discinética de un IM de cada anterior. Los anticoagulantes orales se mantienen durante 3 a 6 meses, y luego se sustituyen por aspirina.

9. Los inhibidores de la ECA disminuyen la mortalidad después de un infarto de miocardio, y deben prescribirse precozmente en el transcurso del ingreso hospitalario a los pacientes compensados hemodinámicamente; por ejemplo, captopril (6.25 mg VO como dosis de prueba) subiendo hasta 50mg VO tres veces/día. Los inhibidores de la ECA deben mantenerse de forma indefinida en pacientes con ICC o en los que presentan disfunción asintomático de VI (fracción de eyección (FE) $\leq 40\%$)
10. Se deben medir, y reponer en su caso, los niveles séricos de magnesio para reducir el riesgo de arritmias.

5.2.8 Complicaciones

5.2.8.1 Complicaciones agudas

Arritmias.

Las arritmias pueden presentarse desde las primeras horas del infarto y son la principal causa de muerte de quienes fallecen antes de llegar a un Hospital. El pronóstico de los pacientes con arritmias en la fase precoz es en general mejor que en los pacientes con arritmias ventriculares más tardías, quienes habitualmente tienen mayor compromiso de la función ventricular izquierda.

Durante la evolución de un IAM se pueden presentar todo tipo de arritmias, que tienen origen en diferentes mecanismos fisiopatológicos: reentrada ventricular o alteraciones del automatismo en zonas isquémicas, bloqueos A-V o del sistema His-Purkinje por isquemia o necrosis del tejido de excito-conducción, pericarditis, dilatación auricular aguda, etc. Se pueden presentar:

- Arritmias ventriculares: Extrasistolia, Taquicardia y Fibrilación Ventricular;

- Arritmias supraventriculares: Flutter y Fibrilación Auricular;
- Bloqueos de Rama y Bloqueos aurículo-ventriculares.

Insuficiencia Cardiaca.

La magnitud de la masa necrosada condiciona la aparición de insuficiencia cardiaca y es el principal factor de riesgo de mortalidad a corto y largo plazo. Existe una clasificación funcional de los pacientes con infarto del miocardio, basado en el grado de Insuficiencia Cardiaca, que ofrece un muy buen valor pronóstico:

Grado	Características	Mortalidad
Killip I	Sin Insuficiencia Cardiaca (I.C.)	5 %
Killip II	I.C. moderada: congestión pulmonar basal; disnea; oliguria; galope.	10 %
Killip III	I.C. grave: Edema pulmonar agudo.	40 %
Killip IV	I.C. y shock cardiogénico.	90 %

Como consecuencia de la necrosis y de la isquemia miocárdica, se desencadena una serie alteraciones fisiopatológicas que pueden llevar finalmente a diferentes grados de Insuficiencia cardiaca

Dadas estas características, si la necrosis es muy extensa el daño tiende a ser progresivo, llegándose a un estado de Shock irreversible (ver esquema).

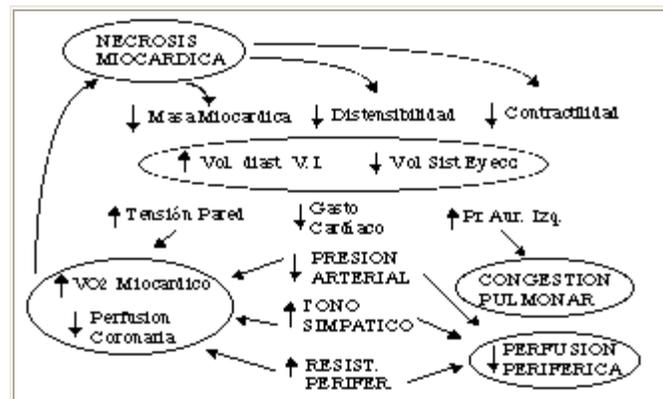


FIGURA 8 Aportes de cardiología Clínica, CARDIOPATÍA CORONARIA Infarto Agudo de Miocardio.

Isquemia residual.

En un número importante de pacientes se puede observar manifestaciones de isquemia residual, es decir, que además de la zona necrosada existen otros territorios en riesgo de isquemia. Los mecanismos por los cuales se puede explicar este fenómeno son:

- Oclusión subtotal de una arteria coronaria o total de una arteria que recibe circulación colateral no suficiente de otra coronaria. Ambas situaciones pueden producir un infarto no transmural, con un alto porcentaje de isquemia residual.
- Coexistencia de lesiones críticas en otras arterias coronarias, que pueden hacerse sintomáticas como consecuencia de los trastornos fisiopatológicos del infarto.

El diagnóstico de la isquemia residual se hace por la aparición de angina post-infarto o por exámenes tales como la Cintigrafía con Talio o Mini Test de Esfuerzo post-infarto. Los pacientes con isquemia residual, tienen mayor riesgo de presentar un nuevo infarto y de fallecer de causa cardíaca. Daños estructurales:

En un bajo porcentaje de pacientes se presenta ruptura de estructuras cardíacas: insuficiencia mitral, post-ruptura de aparato subvalvular, comunicación interventricular, por perforación Septal o ruptura de pared libre. La Insuficiencia Mitral aguda se presenta como un cuadro de congestión pulmonar grave, con aparición de un soplo sistólico de regurgitación; la comunicación interventricular se caracteriza por distintos grados de insuficiencia cardíaca y un soplo sistólico mesocárdico y la ruptura de pared libre, se presenta como un cuadro de disociación electromecánica, frecuentemente precedido de un dolor isquémico.

Pericarditis.

Un número importante de pacientes presentan cierto grado de inflamación pericárdica, que se traduce en dolor y frotos pericárdicos, pero rara vez se acompaña derrames de significación hemodinámica.

5.2.8.2 Complicaciones tardías del Infarto del miocardio

Las complicaciones más importantes en la evolución tardía son las arritmias y la Insuficiencia cardíaca. El pronóstico se relaciona principalmente con el grado de deterioro de la función ventricular, medida por la fracción de eyección.

Otra complicación tardía es la aparición de signos clínicos de isquemia: angina o nuevo infarto, como consecuencia de la progresión de la enfermedad.

5.2.9 Patología asociada

Estas patologías se indican como factores de riesgo coronario pues favorecen la aterosclerosis de las arterias coronarias. Dentro de ellas se encuentran²¹:

- ▲ **Hiperlipidemia:** No está definido su papel, pero se considera como factor de riesgo independiente en ambos sexos. En las sociedades donde el nivel de colesterol es menor de 150 mg/dl con LDL bajas, se establecido una baja incidencia de aterosclerosis y de enfermedad cardiaca isquémica (ECI); además se ha observado que en los hombres con niveles mayores de 264 mg/dl tienen una incidencia 4 veces mayor de ECI.
- ▲ **Hipertensión arterial:** Establecida como factor de riesgo mayor. Para los pacientes con presión arterial diastólica de 90 a 104 mm Hg. el riesgo de ECI se incrementa al doble, si la presión arterial diastólica es mayor de 104 mm de Hg. el riesgo se incrementa de 3 a 5 veces. Con la alteración de la presión arterial sistólica el riesgo es mayor: Entre 160 y 170 mm Hg. es de 4 veces más y cuando es mayor de 180 mm de Hg. el riesgo es de 8 veces más.
- ▲ **Diabetes mellitus:** Contribuye a la progresión de la aterosclerosis y de la ECI, para los hombres que la padecen el riesgo se incrementa en 4.8 veces y para las mujeres el riesgo se incrementa a 5.8 veces. Existe una relación entre aterosclerosis e hiperinsulinemia.
- ▲ **Tabaquismo:** Aumenta la mortalidad 2.3 veces en los fumadores comparado con los no fumadores de la misma edad y sexo, asociado al uso de anticonceptivos aumenta el riesgo hasta 10 veces más en mujeres jóvenes.
- ▲ **Obesidad:** es un factor de riesgo importante, el cual guarda relación con los anteriores factores; el riesgo esta relacionado con el grado de obesidad y puede llegar ser un factor independiente.

²¹ Ibid.,pp. 275.

6. HIPÓTESIS

HIPÓTESIS 1: Existe una relación de entre los niveles de Troponina T y las anormalidades electrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica.

HIPÓTESIS 2: La incidencia de infarto agudo de miocardio es mayor del 50% en los pacientes del sexo masculino.

HIPÓTESIS 3: La Diabetes mellitus y la Hipertensión arterial son los principales antecedentes presentes en la población a estudio.

7. DISEÑO METODOLÓGICO

VARIABLES	DEFINICIÓN	SUBVARIABLES	CATEGORIAS	NIVEL DE MEDICIÓN	INDICADOR
Troponina T	Es una enzima cardíaca específica la cual tiene la función de modular la contracción miocárdica junto con la tropomiosina. Se encuentran junto a la actina formando los filamentos finos del sarcómero.		-Presente -Ausente	Nivel nominal	%
Electrocardiograma	Es un procedimiento diagnóstico, con el cual se obtiene un registro de la actividad eléctrica del corazón.		-Elevación del segmento ST. -Depresión del segmento ST. -inversión de la onda T.	Nivel nominal	%
Manifestación clínica	Es lo que refiere el paciente a la hora de consultar al médico y lo que éste encuentra a la hora de examinarlo, característico de determinada patología.	-Dolor -Hipotensión -Arritmia -Diaforesis -Disnea	-SI -NO	Nivel nominal	%

		-Palidez -Sensación de muerte inminente -Taquicardia -Bradicardia -Ansiedad -Agitación -S3 o S4 -Soplos -Fiebre -Punto de máximo impulso alterado	-SI -NO		%
Muerte	Es un estado que se comprende como la cesación de la vida.		-SI -NO	Nivel nominal	%
Reinfarto	Es la aparición de un nuevo evento isquémico cardiaco, posterior al diagnóstico de IAM; se manifiesta de manera semejante a éste.		-SI -NO	Nivel nominal	%
Choque cardiogénico	Es un estado circulatorio en el que existe insuficiente perfusión tisular, este es progresivo		-SI -NO	Nivel nominal	%

	y puede conducir a la muerte; específicamente, el choque cardiogénico está relacionado a la falla de la bomba cardiaca debido a la pérdida de la contractilidad (funcional o estructural) o a falla mecánica (alteración del aparato valvular).				
Sexo	Diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer, del macho y de y de la hembra.		-Hombre -Mujer	Nivel nominal	%
Antecedentes patológicos	Son enfermedades que se presentan anteriores o de manera concomitante al cuadro clínico por el cual consulta un paciente en un momento determinado. Algunos veces son desencadenantes de nuevas patologías en un mismo paciente.	-Diabetes Mellitus. -Hipertensión Arterial. -Obesidad.	-SI -NO	Nivel nominal	%

Hábitos de vida	Es la disposición adquirida por actos repetidos, dado como una manera de vivir.	-Tabaquismo. - Alcoholismo. - Sedentarismo .	-SI -NO	Nivel nominal	%
------------------------	---	---	------------	---------------	---

7.1 Tipo de investigación

El tipo de investigación implementado en el trabajo es “Descriptivo- correlacional”, pues lo que pretende ,es entre otras cosas describir fielmente una situación en la que dos variables (Dependiente: morbi-mortalidad, Independiente: niveles altos de Troponina t y anomalías electrocardiográficas) interactúan. Y adicionalmente evidenciar la existencia y tipo de relación entre las variables intervinientes.

El universo que engloba el trabajo de investigación son todos los pacientes que ingresaron e ingresarán en las siguientes fechas límites 1999-2do semestre del 2003 del Hospital Universitario Hernando Moncaleano De Neiva. Estas fechas coinciden con la implementación, de la toma de los niveles séricos de Troponina T como prueba diagnóstico de IAM y con la entrega del trabajo en cuestión. De estas personas seleccionadas se tomarán solo aquellas con diagnóstico de IAM, y a su vez un subgrupo que deberá cumplir con los siguientes criterios:

- 1.Historia clínica completa: Datos de identificación, enfermedad actual, examen físico, laboratorios y evolución diaria hasta la dada de alta.
- 2.Electrocardiograma.

7.2 Plan de recolección

El trabajo de investigación se realizará bajo la tutoría de la profesora DOLLY CASTRO BETACOURT; en tanto su ejecución estará a cargo de las estudiantes MONICA FERNANDA JIMENEZ DUARTE, ADRIANA MERCEDES TORRES Y ELSA PATRICIA GARCIA estudiantes de la UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA.

Inicialmente se debe definir el problema sujeto de investigación, previa revisión de la literatura existente concerniente al mismo, para establecer los lineamientos y objetivos generales que serán los estándares guías de la investigación.

La institución que facilitara los diferentes archivos pertinentes a las historias clínicas seleccionadas será el HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO DE NEIVA. La recolección de la información se hará con base en una encuesta, diligenciada con los datos obtenidos de la historia clínica y con una entrevista telefónica de los sujetos participantes, previo conocimiento y consentimiento de los mismos.

Una vez obtenida la información requerida para la investigación se procederá a su procesamiento mediante el programa de informática EPI-INFO

El paso final del trabajo de investigación será la publicación e informe de los resultados obtenidos, a través de un documento impreso, que será entregado a las instituciones involucradas durante el ejercicio de la investigación.

A continuación se esquematiza los objetivos, actividades y tiempo establecido para el cumplimiento oportuno de las acciones pertinentes a la realización del trabajo:

OBJETIVOS	ACTIVIDADES	TIEMPO
1. Definición del problema.	Establecer: 1. Antecedentes. 2. Planteamiento del problema. 3. justificación.	2do Semestre del 2001
2. Revisión de literatura.	Realización del marco teórico.	1er Semestre del 2002
3. Diseño metodológico.	1. Definición de población y muestra. 2. Diseño del instrumento. 3. Revisión del instrumento.	2do Semestre del 2002
4. Recolección, análisis, procesamiento.	1. Recolección de datos. 2. Procesamiento de la información. 3. Análisis de datos. 4. Preparación del informe. 5. Publicación de resultados.	1er Semestre del 2003

7.3 Instrumento de recolección

Para el desarrollo del plan de recolección se toma como guía el siguiente cuestionario, elaborado con el objetivo de obtener de manera sistemática, concisa y clara la información necesaria para responder la pregunta base de la investigación, como se precisó anteriormente los datos serán tomados de los registros de las Historias clínicas del Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo posterior a la autorización pertinente. La base para la realización del instrumento son las variables: Troponina T, electrocardiograma, manifestación clínica, muerte, reinfarto, choque cardiogénico, sexo, antecedentes patológicos y hábitos de vida; las cuales han sido definidas anteriormente. (Anexo No. 1).

7.4 Aspectos éticos

Durante el desarrollo de la investigación se pretende no faltar a los tres principios básicos de la ética médica de beneficencia, respeto a la dignidad humana y el de la justicia: Se

revisan las Historias clínicas del archivo posteriormente a la autorización dada por la oficina de Recursos Físicos del Hospital universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo, garantizando el anonimato de los participantes.

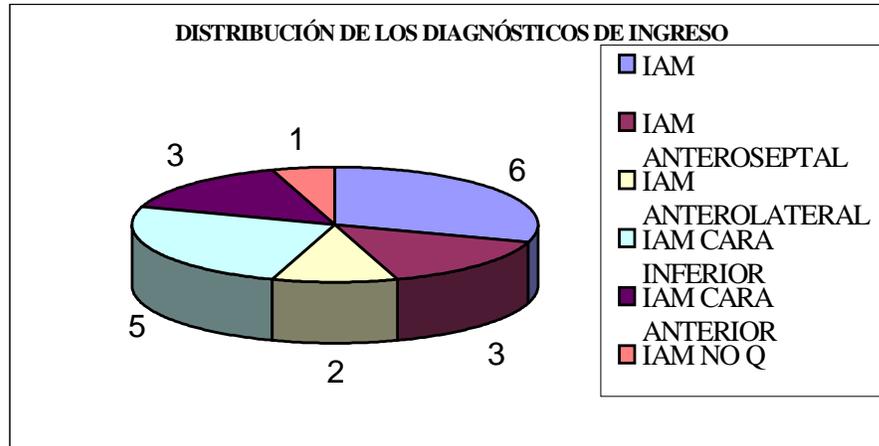
Inicialmente se hará una lista teniendo los tres criterios de inclusión: Diagnóstico de infarto agudo de miocardio, electrocardiograma y niveles séricos de Troponina T; serán identificados los pacientes según el número de Historia clínica, tomando los datos de ésta según la encuesta del Instrumento metodológico elaborada con anterioridad de la cual se hace revisión con experto. Los datos personales que serán tenidos en cuenta son: Nombre, edad, dirección, teléfono y procedencia de los cuales se guardará total confidencialidad y sólo serán compartidos en un momento dado de ser necesario, sólo con las personas relacionadas con el ámbito académico. Se hará contacto personal inicialmente telefónico con los pacientes en los cuales a la hora de revisar las historias clínicas no se documente la información de interés para desarrollo del trabajo investigativo como son datos sobre reinfarto, muerte del paciente, etc. Los datos personales de los pacientes serán desechados una vez concluida la investigación. Con los pacientes en los cuales se presente el contacto personal, se entablará una relación amistosa y cordial, se obtendrá de ellos el consentimiento verbal de su participación atestiguado por algún familiar o amigo según el paciente lo desee, posterior de la exposición del objetivo de la investigación y la importancia de su participación, también se dará respuesta a sus dudas y se tendrán en cuenta sus comentarios y recomendaciones. No se remunerará económicamente la participación en la investigación. Siempre se guardará total confidencialidad.

7.5 Cronograma

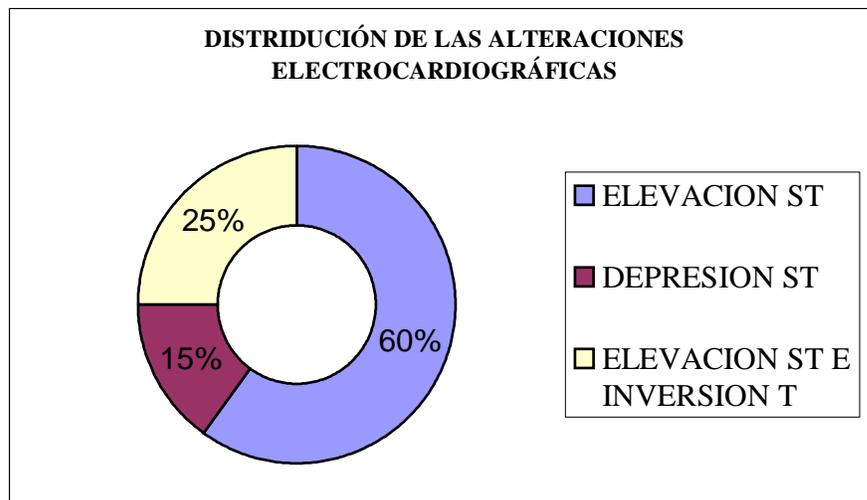
ACTIVIDADES	TIEMPO ESTABLECIDO
Establecer: 1. Antecedentes. 2. Planteamiento del problema. 3. justificación.	2do Semestre del 2001
Realización del marco teórico.	1er Semestre del 2002
1. Definición de población y muestra. 2. Diseño del instrumento. 3. Revisión del instrumento.	2do Semestre del 2002
1. Recolección de datos. 2. Procesamiento de la información. 3. Análisis de datos. 4. Preparación del informe. 5. Publicación de resultados.	1er Semestre del 2003

8. RESULTADOS

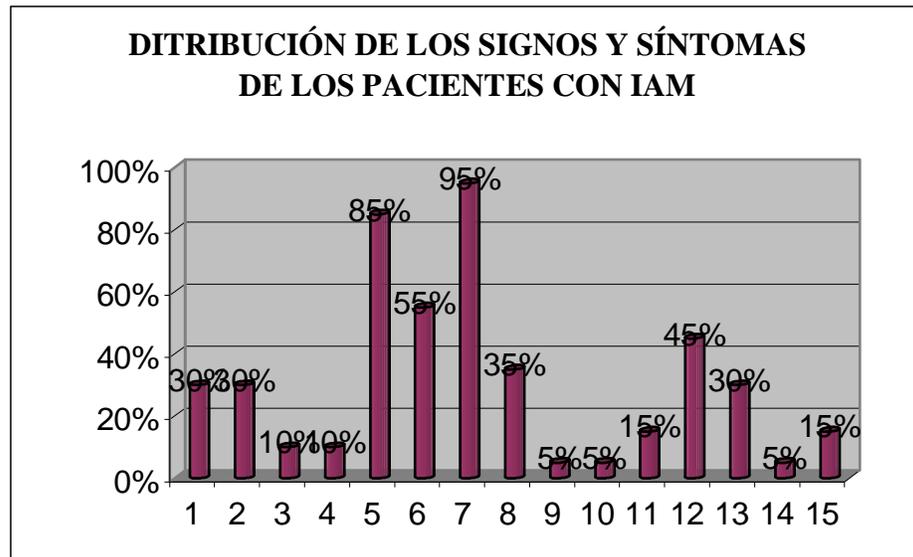
Se estudiaron a los pacientes con diagnóstico presuntivo de infarto agudo de miocardio, en total 20 pacientes, con los siguientes diagnósticos: 6 pacientes con infarto agudo de miocardio no especificado, 5 con infarto agudo de miocardio de cara inferior, 3 con infarto agudo de miocardio de cara anterior, 3 con infarto agudo de miocardio anteroseptal, 2 con infarto agudo de miocardio anterolateral y 1 con infarto agudo de miocardio no Q.



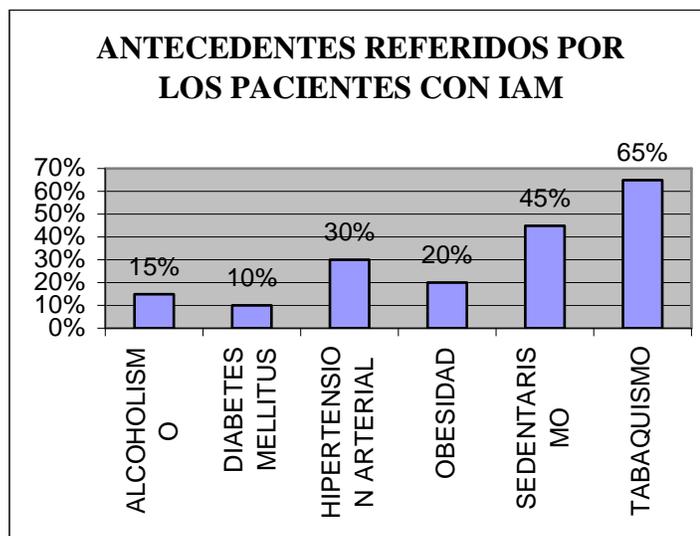
Los pacientes que ingresaron al estudio, tenían dentro de su reporte de paraclínicos un estudio electrocardiográfico, presentándose con mayor frecuencia la alteración de la elevación del segmento ST en un 60 %, seguido de la elevación de este segmento e inversión de la onda T en un 25% y por último la depresión del segmento ST; además, se tuvo en cuenta el reporte en este caso 100% cualitativo del marcador enzimático específico de muerte celular cardiaca, la Troponina T (TnT).



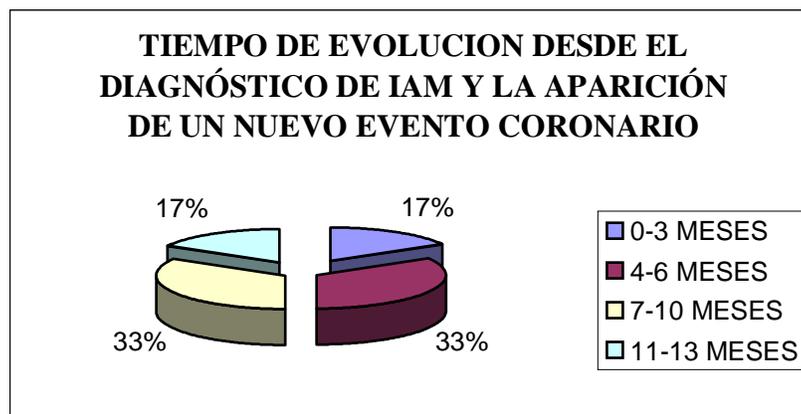
Al analizar la sintomatología y los signos clínicos presentes en los pacientes al ingreso al servicio de urgencias del Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva se observó lo siguiente: El dolor fue el síntoma de mayor manifestación con el 95% coincidiendo estrechamente con lo reportado en la literatura médica, la diaforesis se presentó con una frecuencia del 85%, la disnea con una frecuencia del 55%, las náuseas con una del 45%, en el 35% de los pacientes se encontró tensión arterial alta y se observó palidez en el examen físico de ingreso, el 30% de los pacientes reportaron ansiedad y agitación. El 11% expresaron sensación de muerte inminente y taquicardia, en el 3% se encontró arritmias; y el 5% hipertermia, hipotensión y pérdida de la conciencia.



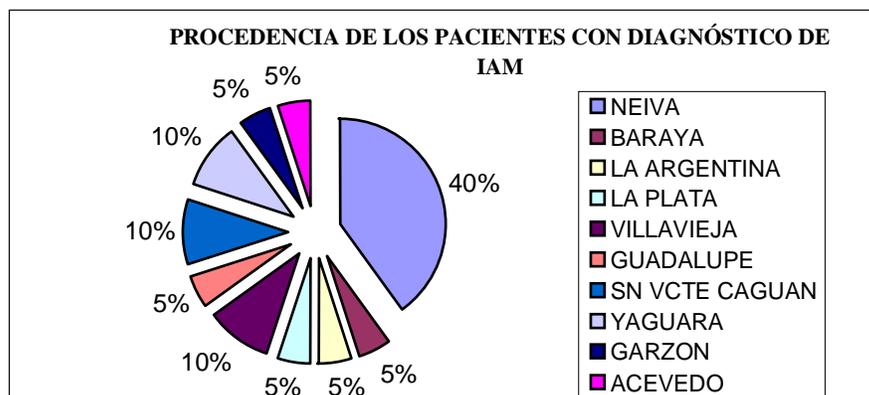
Dentro de los antecedentes el que se encontró con mayor frecuencia fue el tabaquismo con un 65%, éste es un factor de riesgo modificable muy importante que aumenta el riesgo de enfermedad coronaria aguda en el doble, sin tener estipulado cuántos cigarrillos son necesarios al día, pues incluso lo es para los fumadores pasivos. El sedentarismo es el segundo antecedente de importancia, presente en el 45%. En frecuencia el tercero es la HTA con el 30%, le sigue la obesidad con el 20%, luego el alcoholismo con el 15% y por último la Diabetes mellitus con el 10%.



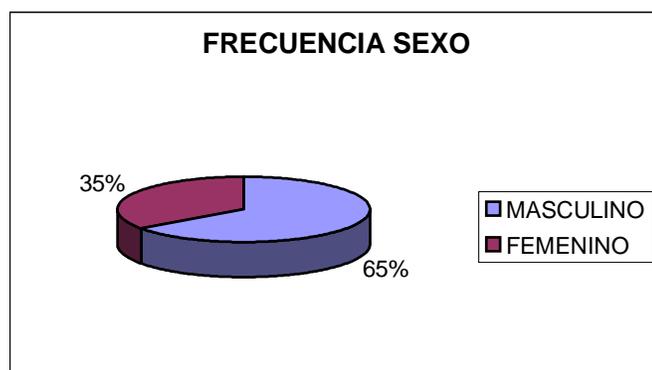
El tiempo de evolución del nuevo evento coronario posterior al diagnóstico de IAM se dividió en rangos, así: 2-3 meses con un 17%, 4-6 meses con un 33%, 7-10 meses con un 33% y 11-13 meses con un 17%.



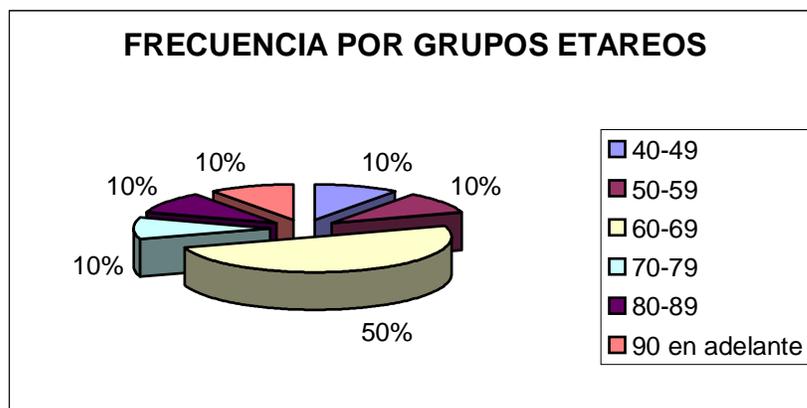
Con relación a la procedencia de los pacientes se encontró lo siguiente: la mayor frecuencia se obtuvo de la ciudad de Neiva con un 40%, seguido de Yaguará, San Vicente del caguán y Villa vieja con el 10%, el resto de las poblaciones con el 5% de presentación.



En cuanto a la presentación del infarto agudo de miocardio según el sexo se observó una concordancia con lo referido anteriormente en el marco teórico, presentándose en la mayoría en el sexo masculino



Para analizar la presentación por edades, se tomaron grupos etáreos con rango de 10 años, se obtuvo la mayor frecuencia en el comprendido entre 60-69 años. Las demás edades como se sigue en la figura:



9. DISCUSIÓN

Los factores de riesgo descritos como las circunstancias que favorecen el desarrollo y aceleran la enfermedad, clasificados en modificables y en no modificables y en mayores, predisponentes y condicionantes. Aplicados al IAM descrito en las estadísticas mundiales, son similares a los resultados de este estudio, aquí se pone en evidencia que el grupo etéreo correspondiente a las edades más avanzadas es el mayormente comprometido, de igual forma el sexo masculino tiene una incidencia superior de casos que el sexo femenino. Dentro de los factores de riesgo independientes el tabaquismo y la hipertensión arterial son los que afectan a la población estudio en incidencia mayor, predisponiendo de tal forma aun pronóstico menos favorable.

En cuanto a la distribución de la población afectada se encuentra claramente que Neiva es la región con el mayor número de casos, seguida de Yaguará, San Vicente del Caguán y Villa vieja explicadas, estas proporciones por ser el lugar de donde se extrajeron los datos un centro de referencia del sur de Colombia.

La presentación clínica descrita en la literatura mundial consistente en dolor precordial persistente de duración mayor a 20 minutos; irradiado a hombro, brazo y/o mandíbula; en contraste con el patrón menos frecuente, reportado como dolor epigástrico ó en otras estructuras anatómicas. Coincide con el síntoma de mayor presentación en la población estudiada; los otros síntomas asociados son diaforesis, náuseas, disnea, vértigo, mareo o síncope; similar se halla en los resultados del estudio incluyéndose tensión alta.

Las alteraciones electrocardiográficas que configuran la isquemia miocárdica tales como elevación ó depresión del segmento ST e inversión de la onda T vienen en el estudio a ser corroboradas. Al igual que la presencia de troponina que es considerada el marcador bioquímico de mayor exactitud.

Ante la imposibilidad de tomar datos de troponina cuantitativa, se cruzan variables electrocardiográficas y el resultado cualitativo de la primera. De esta forma se obtiene el índice de concordancia, del cual se obtiene una proporción de acuerdos observados y una proporción de acuerdos esperados de 0.6, que significa el 60% de acuerdo. Realizando los cálculos del kappa, este es igual a 0, lo que significa un grado de acuerdo insignificante según la escala de valoración del kappa propuesta por Landis y Koch.

Dentro de las complicaciones del infarto agudo de miocardio el aneurisma ventricular, es la que se presenta con mayor frecuencia (10-12%), en este estudio descriptivo se encontró con un 25% de frecuencia al reinfarcto como causa principal de complicación. La redefinición del infarto agudo de miocardio establecida en septiembre del 2000, predice como fundamental valorar al paciente bajo diversos parámetros tales como la presentación clínica, los marcadores bioquímicos y EKG incrementándose el número de diagnósticos hechos y disminuyendo el subdiagnóstico, procurando dar a cada paciente en particular el mejor tratamiento posible.

10. CONCLUSIONES

1. El grado de concordancia entre Troponina T cualitativa y anormalidades electrocardiográficas es insignificante, con lo cual se determina que ambas variables son independientes.
2. Las anormalidades electrocardiográficas más constantes en la presentación del infarto agudo de miocardio son en su orden, la elevación del segmento ST, la depresión del segmento ST y la combinación de la elevación del segmento ST con la inversión de la onda T.
3. En la presentación clínica se observó que el síntoma más frecuente fue el dolor precordial, con un 95% de presentación.
4. El antecedente de HTA es el factor de riesgo independiente más común en la población estudiada con una presentación del 30%, este es un factor modificable sobre el cual se debe incidir para mejorar en gran medida sobre el pronóstico de los pacientes.
5. Dentro de los factores de riesgo modificables el tabaquismo ocupa la mayor frecuencia, aumenta el riesgo de sufrir un evento agudo coronario en el doble.
6. La complicación más frecuente en la población estudiada es el reinfarto con el 25% de frecuencia.
7. La gran mayoría de factores de riesgo para enfermedad coronaria son modificables. Es decir, que pueden ser corregidos, generándose una reducción del riesgo para infartos y muerte por enfermedad cardiovascular.

11. RECOMENDACIONES

1. El marcador bioquímico con mayor valor predictivo positivo y mayor valor predictivo negativo es la Troponina T, siendo el marcador enzimático más específico para confirmar el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Por esta razón es necesaria la práctica continua de su valoración.
2. La Troponina T cuantitativa permite la estratificación del riesgo del paciente con sospecha de infarto agudo de miocardio y determina la utilidad de el inicio prematuro de la terapia trombolítica.
3. Con base a los factores de riesgo se debe realizar una estratificación de riesgo muy precisa, que ayude a identificar a las personas de alto riesgo, en quienes se debe extremar los aspectos educativos y las medidas de tratamiento y control, tanto en la fase de prevención primaria (cuando no se han producido eventos cardiovasculares), como en la secundaria (después de eventos como infartos, angina o procedimientos de revascularización coronaria).
4. Si realmente se quiere producir un impacto favorable sobre la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en nuestra población, las campañas educativas y de toma de conciencia deben ser masivas, haciendo énfasis en identificación de los grupos de riesgo y la detección oportuna de las personas con mayor riesgo.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. P. James, C. J. ELLIS y Col. Relación entre las concentraciones y la mortalidad en pacientes que presentan un dolor agudo. *BMJ* 2000; 320: 1502-1504.
2. J. P. Pelle, E. Simpson y Col. Impacto de cambios de criterios diagnóstico sobre la incidencia, el manejo y resultado de IAM. *BMJ* 2003; 326:134-135.
3. Navarro Ulloa Orlando. Factores de riesgo cardiovascular su repercusión sobre el IAM y la mortalidad. *Cardiocaribe*.
4. Guías de manejo para pacientes con IAM 1999. Asociación americana de cardiología.
5. P O Collison y Col. Evaluación multicéntrica del valor diagnóstico de la troponina T, CK-MB y mioglobina para comprobar en pacientes con sospecha de Síndrome Coronario Agudo en la practica clínica cotidiana. *Medicina cardiovascular*.2003; 89: 280-286.
6. Decisiones hechas con el test de troponina. *NEJM* 2002; 346:2079_ 2082.
7. El uso del EKG en el IAM. 2003; 348:933_ 940.
8. Factores de riesgo y enfermedad cardiaca coronaria. Asociación Americana de Cardiología. 2003.
9. Harrison Principios de Medicina Interna 14ed.
10. BARAMBIO Moisés, Síndromes coronarios agudos en Urgencias. *CoreSalud.com*.
11. Tendencias en cardiología, vol. No. 1, 1997.
12. FUNDAMENTOS DE MEDICINA, Cardiología, 5 ed.

ANEXOS

UNIVERSIDAD SURCOLOMBINA RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES SÉRICOS DE TROPONINA T Y LAS ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE IAM

Las historias clínicas a las que se les aplica el siguiente cuestionario han sido preseleccionadas según los criterios de inclusión de diagnóstico de infarto agudo de miocardio, presencia de niveles séricos de Troponina T y electrocardiograma. Los datos aquí descritos serán guardados con total confidencialidad y solo serán mostrados o compartidos con fines académicos.

FORMULARIO No. _____.

No. HISTORIA CLÍNICA _____.

NOMBRES: _____

APELLIDOS: _____

EDAD: _____

SEXO: H ____ M ____

PROCEDENCIA _____

DIRECCIÓN _____

BARRIO _____

TELÉFONO _____

DIAGNÓSTICO _____

FECHA DEL DIAGNÓSTICO _____

TROPONINA T: Presente ____ Ausente ____

ELECTROCARDIOGRAMA:

ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST _____

SUPRESIÓN DEL SEGMENTO ST _____

INVERSIÓN DE LA ONDA T _____

MANIFESTACIÓN CLÍNICA:

-DOLOR SI ____ NO ____

-HIPOTENSIÓN SI ____ NO ____

-ARRITMIA SI ____ NO ____

-DIAFORESIS SI ____ NO ____

-DISNEA SI ____ NO ____

-PALIDEZ SI ____ NO ____

-SENSACIÓN DE MUERTE INMINENTE SI ____ NO ____

-TAQUICARDIA SI ____ NO ____

-BRADICARDIA	SI___ NO___
-ANSIEDAD	SI___ NO___
-AGITACIÓN	SI___ NO___
-S3 o S4	SI___ NO___
-SOPLOS	SI___ NO___
-FIEBRE	SI___ NO___
-PUNTO DE MÁXIMO IMPULSO ALTERADO	SI___ NO___

EVENTO CORONARIO NUEVO:

DIAGNÓSTICO: _____

FECHA DEL DIAGNÓSTICO: _____

PATOLOGÍA ASOCIADA:

DIABETES MELLITUS SI___ NO___

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SI___ NO___

OBESIDAD SI___ NO___

HÁBITO DE VIDA:

TABAQUISMO SI___ NO___

ALCOHOLISMO SI___ NO___

SEDENTARISMO SI___ NO___

FECHA DE REALIZACIÓN: _____.