



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

## **CENTRO MÉDICO ABC**

**ANÁLISIS DE LA ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE TROPONINA I ULTRASENSIBLE  
CON EL TIPO DE LESIÓN Y LA EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA  
EN PACIENTES CON INFARTO AL MIOCARDIO EN EL CENTRO MÉDICO ABC**

TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

### **ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

PRESENTA:

**DR. OCTAVIO BARRAGÁN GARCÍA**

ASESOR DE TESIS:

**DR. GUSTAVO SÁNCHEZ MIRANDA**

PROFESOR TITULAR:

**DR. VICTOR ÁNGEL JUÁREZ**

MÉXICO, D.F.; FEBRERO 2016



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

Dr. Gustavo Sánchez Miranda  
Asesor de Tesis

---

Dr. Víctor M. Ángel Juárez  
Profesor Titular del curso de Cardiología  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina UNAM

---

Dr. José Halabe Cherem  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina UNAM

---

Dr. Octavio Barragán García  
Residente de Cardiología

## ÍNDICE

I.- Resumen.....	4
II.- Marco teórico.....	5
III.- Justificación y planteamiento del problema.....	10
IV.- Objetivo general.....	10
V.- Objetivos específicos.....	10
VI.- Metodología.....	11
VII.- Resultados.....	16
VIII.- Discusión.....	21
IX.- Conclusiones.....	22
X.- Referencia bibliográfica.....	23

## **I.- RESUMEN.**

**Título:** Análisis de la asociación entre los niveles de troponina I ultrasensible con el tipo de lesión y la extensión de la enfermedad arterial coronaria en pacientes con infarto al miocardio en el Centro Médico ABC.

**Introducción:** La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en el mundo y las troponinas cardíacas son una parte crucial del diagnóstico y estratificación de riesgo. La extensión y la severidad de la enfermedad arterial coronaria es un importante marcador pronóstico a corto y a largo plazo. Desde el año 2000 se ha recomendado a la troponina cardíaca como la prueba de elección para la evaluación de los pacientes con posible diagnóstico de infarto de miocardio. La relación entre los niveles de troponina, el tipo de lesión y la extensión de la enfermedad coronaria encontrada por angiografía coronaria invasiva en este contexto continúa siendo motivo de controversia. Diversos estudios han demostrado su asociación con el uso de troponina convencional y con la troponina de alta sensibilidad solo en el contexto de enfermedad coronaria estable, demostrando esta última ser también un mayor predictor de eventos cardiovasculares con respecto a la troponina convencional. Sin embargo, la asociación de la troponina ultrasensible con la extensión de la enfermedad arterial coronaria en un SCA continúa poco claro.

**Objetivos:** Evaluar el grado de asociación de los niveles séricos de troponina I ultrasensible en pacientes admitidos al Centro Médico ABC con diagnóstico de infarto al miocardio con el tipo de lesión y la extensión de la enfermedad coronaria determinada por angiografía invasiva.

### **Métodos:**

Estudio de cohorte observacional comparativo y transversal que incluyó a 33 pacientes con IAM ingresados al Centro Médico ABC sometidos a coronariografía y con diagnóstico y seguimiento mediante troponina I ultrasensible. Se excluyeron pacientes con falla renal, paro cardiorespiratorio, antecedente de ICP, CRVC o quimioterapia en el mes previo. Se analizaron variables demográficas, factores de riesgo, condiciones clínicas cardiovasculares, tipo de lesión y extensión de la enfermedad coronaria por coronariografía invasiva. El análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central, dispersión, porcentajes, T de student, U de Mann Whitney, Chi cuadrada, prueba exacta de Fisher y correlación de Pearson.

**Resultados:** En esta cohorte no hay asociación entre los niveles de troponina I ultrasensible con el número, tipo de vaso afectado y las lesiones observada por angiografía coronaria invasiva. En cuanto al tipo de infarto (SICA SEST o SICA CEST) el nivel de troponina no mostró diferencias. En pacientes con IAM CEST con niveles más elevados de troponina I ultrasensible se observó una FEVI más reducida.

## II.- MARCO TEÓRICO.

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte en el mundo. Se estima que más de 7 millones de personas cada año sufren un infarto de miocardio en el mundo (1). En Estados Unidos cada año ocurren más de 780,000 Síndromes Coronarios Agudos (SCA) de los cuales 70% corresponden a un Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del segmento ST (SCA SEST), entre los cuales se incluyen a la Angina Inestable (AI) y al Infarto Agudo de Miocardio Sin Elevación del segmento (IAM SEST) y el resto corresponden a un Infarto de Miocardio Con Elevación del segmento ST (IAM CEST) (2).

Las troponinas cardíacas son la base del diagnóstico y estratificación de riesgo en pacientes con SCA y son los marcadores primarios de necrosis cardíaca (3). En el contexto clínico adecuado el diagnóstico de infarto se realiza con un patrón de elevación y/o caída de  $\geq 1$  por arriba del percentil 99 del valor de troponina de referencia con una tasa de falsos positivos alrededor del 1%. (3-6).

Desde su introducción en 1990, la troponina se ha convertido en la prueba estándar para el diagnóstico de infarto al miocardio, sin embargo aún persisten las discusiones sobre su sensibilidad, especificidad, su valor pronóstico y las consecuencias de sus falsos positivos o negativos. Lo más importante en la interpretación es la correlación con el contexto clínico en que se hizo la medición y entender que un valor elevado es un hallazgo que representa la probabilidad de que exista necrosis miocárdica, y por sí misma no indica el mecanismo subyacente. Aunque la elevación de las troponinas genera un riesgo incrementado de eventos cardiovasculares adversos en varias circunstancias, un tratamiento inadecuado derivado solo de la elevación de las mismas, podría generar un riesgo incluso mayor (5).

Es importante definir que no todas las elevaciones de la troponina representan un infarto al miocardio y no todas las lesiones musculares cardíacas resultan en un SICA, incluso cuando la isquemia está involucrada en la etiología (5). Se han descrito diferentes mecanismos por los

cuales se puede explicar la liberación de las proteínas del miocardio, entre ellas se encuentra la apoptosis, liberación celular de productos de degradación de la troponina, aumento de la permeabilidad de la pared celular, formación y liberación de ampollas membranosas y necrosis miocítica. También se ha demostrado mediante histología la presencia de lesión miocárdica con necrosis en condiciones clínicas no isquémicas, ejemplo de ellas son insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, miocarditis, arritmias, embolia pulmonar o procedimientos quirúrgicos o percutáneos coronarios sin incidentes. Por lo que estos no deberían ser calificados con infarto de miocardio sino como lesión miocárdica (7).

Con el surgimiento de los métodos de medición de troponina de alta sensibilidad o también denominada ultrasensible se ha incrementado el número de diagnósticos de SCA (6), relacionado con la definición de troponina anormal (4,8). Los médicos deben ser conscientes de la sensibilidad de las pruebas utilizadas en sus hospitales para la evaluación de la troponina y los puntos de corte para las decisiones clínicas (3).

Aspectos analíticos de la troponina de alta sensibilidad.

Es importante conocer que no todos los ensayos con los que se miden la troponinas son iguales y se debe de conocer las características y potenciales limitaciones del reactivo usado (5). La mayoría de los inmunoanálisis convencionales no permiten detectar algunos de los valores de troponina ligeramente superiores al percentil 99 que pueden estar presentes en etapas iniciales de un SCA y en infartos de pequeño tamaño. Esto se ha corregido con el surgimiento de métodos de alta sensibilidad que permiten determinar concentraciones de troponina 5 a 10 veces menores que las determinadas por métodos convencionales y con menos imprecisión analítica (9). Desde el 2010 se comenzaron a medir niveles de troponina T mediante métodos de alta sensibilidad y para el 2013 aparecieron los de la troponina I, surgiendo múltiples ensayos y valores de referencia (9). Esta gran cantidad de ensayos ha llevado a la confusión en la práctica clínica y en la literatura debido a la variación entre los puntos de corte de las diferentes generaciones de ensayos (5).

Definición de un método de alta sensibilidad.

Antes del 2009 no existía un acuerdo sobre lo que constituía una prueba de alta sensibilidad, se había propuesto que estos métodos deben ser capaces de detectar concentraciones de troponina en la mayoría de los sujetos sanos (o de referencia). Para el 2012 esta interrogante fue resuelta en base a un consenso en el cual para ser considerado una prueba de alta sensibilidad las concentraciones por debajo del percentil 99 de referencia deben ser detectadas en > 50% de los individuos sanos en la población de interés y medir el límite superior de referencia con una imprecisión analítica menor al 10% (coeficiente de variación < 10%), lo cual hace que la detección de cambios en sus valores sea más confiable (9-10). Un valor diferente dependiendo del género es recomendado para la interpretación de la troponina de alta sensibilidad (7).

Interpretación.

Si bien los nuevos ensayos de troponina agregan gran sensibilidad para la necrosis miocárdica, permanece aún la necesidad de un adecuado juicio clínico para su adecuada interpretación. Estos nuevos ensayos tienen diferentes roles en la práctica clínica, como son el diagnóstico más temprano de infarto de miocardio y estratificación de riesgo, valor pronóstico en enfermedad coronaria estable y evaluación de la cardiotoxicidad. Sin embargo no son específicas para la etiología de la muerte celular cardíaca, lo que incrementa la responsabilidad del médico sobre la interpretación en un contexto clínico adecuado (10). Un valor de troponina elevado, con o sin un patrón dinámico en ausencia de evidencia clínica de isquemia debe alentar a la búsqueda de otros diagnósticos asociados a lesión miocárdica (7).

Una ventaja de la troponina ultrasensible sobre las pruebas convencionales es su detección más temprana, capaz de medir valores dentro de los 90-180 minutos del evento. Esto genera un diagnóstico y un manejo intensivo más temprano así como el alta precoz de los pacientes en los que se descarta un evento agudo, disminuyendo los tiempos y los costos en la sala de urgencias (10). Debido a que estas pruebas son capaz de detectar la troponina en individuos sanos, se ha



sugerido que para el diagnóstico más preciso de infarto de miocardio se utilice un cambio en el valor absoluto en el tiempo más que un cambio relativo (%) (10,11)

Algunas de las desventajas de estos ensayos constituyen la falta de especificidad en la etiología, la variabilidad biológica, la interpretación de falsos positivos y la falta de estandarización en cuanto a las diferentes compañías productoras de las pruebas, que hace difícil la comparación entre ellas (10).

Troponinas en el contexto de un Síndrome Coronario Agudo.

Desde su concepción el objetivo primario de las troponinas ha sido el diagnóstico preciso y oportuno del infarto de miocardio. En un evento agudo además de proporcionar información diagnóstica, se asocian a un peor pronóstico a corto y a largo plazo (3,10), independientemente de los resultados de otras enzimas como la fracción MB de la creatincinasa (CK-MB) (3,9). En este contexto también ofrece una herramienta para la toma de decisiones terapéuticas, en base a la denominada “hipótesis de la troponina” en la cual aquellos pacientes con troponina positiva tienden a tener lesiones más complejas, mayor carga de trombo, mayor propensión a embolización, obstrucción microvascular distal y una función ventricular izquierda deprimida beneficiándose de un manejo intensivo temprano, sin embargo esto último con resultados controversiales en los diversos estudios (12-15).

Algunos estudios han correlacionado el nivel de troponina y la extensión de la enfermedad coronaria así como la mayor gravedad de las lesiones en el contexto de un SCA. López-Fernández et al. (15) demostraron que pacientes con altos niveles de troponina (más de 10 veces el valor normal) se asocia a mayor extensión de la enfermedad coronaria y las lesiones presentaron mayor frecuencia de trombo, ulceración, irregularidades y localización en una bifurcación. Qadir et al. (16), encontraron asociación significativa entre niveles de troponina y enfermedad trivascular, sin embargo ambos estudios fueron realizados con troponina convencional.

Con la troponina ultrasensible múltiples estudios han demostrado su correlación con la extensión y gravedad de las lesiones, sin embargo solo en enfermedad coronaria estable. Ndrepepa et al (17) encontraron una asociación significativa entre los niveles de troponina T ultrasensible y la extensión de la enfermedad coronaria ( $P < 0.001$ ). Se ha descrito que los niveles de troponina ultrasensible predicen la presencia de nuevos eventos coronarios a largo plazo. Beatty et al (18) encontraron que con cada aumento del doble del nivel de troponina T ultrasensible hay un aumento del 37% de eventos cardiovasculares OR 1.37[IC 95%: 1.14-1.65;  $P=0.001$ ], se asocia a mayor presencia de isquemia inducible, disfunción ventricular sistólica y diastólica, menor capacidad funcional y masa ventricular. Otros estudios han demostrado mayor incidencia de infartos de miocardio, falla cardíaca y mortalidad cardiovascular (11,20). También se ha demostrado su relación con la extensión coronaria en base al score de Syntax (19).

En pacientes diabéticos los niveles de troponina ultrasensible ha generado resultados contradictorios sobre su valor pronóstico. En un estudio la troponina I ultrasensible demostró ser un predictor independiente de eventos cardiovasculares mayores, sin embargo con baja sensibilidad (62%) y valor predictivo positivo (38%) pero con un alto valor predictivo negativo (92%) en pacientes con valores normales (21).

Sin embargo el valor de la troponina ultrasensible en pacientes con dolor torácico en la sala de urgencias continúa poco claro. Pocos estudios han abordado esta condición demostrando que los niveles de troponina ultrasensible son un mayor predictor de eventos cardiovasculares mayores que los ensayos convencionales a un año de seguimiento (22-24). Estudios previos han demostrado que en pacientes que se presentan en la sala de urgencias con dolor torácico las troponinas agregan un mayor riesgo a los pacientes y son capaces de guiar a un manejo médico e invasivo más precoz, sin embargo esta condición solo se ha estudiado en pacientes con troponina convencional.

### **III.- JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte en el mundo, se estima que cada año ocurren más de 7 millones de infartos agudos de miocardio. Las troponinas son los marcadores primarios de necrosis miocárdica, son una parte fundamental del diagnóstico y ofrecen gran valor pronóstico en pacientes con un SCA. La extensión y la severidad de la enfermedad arterial coronaria es un importante marcador pronóstico a corto y a largo plazo. La relación entre los niveles de troponina, el tipo de lesión y la extensión de la enfermedad coronaria encontrada por angiografía coronaria invasiva en este contexto continúa siendo motivo de controversia. Diversos estudios han demostrado su asociación con el uso de troponina de alta sensibilidad en enfermedad coronaria estable, demostrando ser también un mayor predictor de eventos cardiovasculares con respecto a la troponina convencional. Sin embargo, la asociación de la troponina ultrasensible con la extensión de la enfermedad arterial coronaria en un SCA continúa poco claro por lo tanto evaluar esta asociación es nuestro objetivo.

### **IV.- OBJETIVO GENERAL.**

Evaluar el grado de asociación de los niveles séricos de troponina I ultrasensible en pacientes admitidos al Centro Médico ABC con diagnóstico de infarto de miocardio con el tipo de lesión y la extensión de la enfermedad coronaria determinada por angiografía coronaria invasiva.

### **V.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

Determinar si el valor sérico de troponina I ultrasensible se asocia con el número y tipo vaso afectado con lesiones angiográficamente significativas.

Determinar si los niveles de troponina más altos se asocian a lesiones más complejas en la coronariografía invasiva.

## **VI.- METODOLOGIA.**

Diseño: Se trata de un estudio de cohorte observacional comparativo y transversal.

Muestra: En este estudio se incluyeron a pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) ingresados al Centro Médico ABC y que sometidos a angiografía coronaria invasiva, a los cuales se les realizó diagnóstico y seguimiento mediante determinación de niveles de troponina I ultrasensible. Fueron incluídos a los pacientes durante el periodo comprendido entre agosto del 2014 a junio del 2015.

### Criterios de inclusión:

- Se incluyeron a todos los pacientes sin restricción de edad con diagnóstico de infarto agudo de miocardio ingresados al Centro Médico ABC.
- Pacientes que fueron sometidos a angiografía coronaria invasiva y que se les llevó a cabo determinación de niveles séricos de troponina I ultrasensible al ingreso y seguimiento con la misma a las 24 y 48 horas.
- Pacientes que acudieron a la sala de urgencias con menos de 24 horas de iniciados los síntomas.

### Criterios de exclusión:

Pacientes:

- A los cuales no se le haya realizado cateterismo durante el internamiento.
- Con enfermedad renal concomitante (tasa de filtrado glomerular menor a 30 ml/min).
- Con antecedente de IAM, ICP (intervención coronaria percutánea) o CRC (cirugía de revascularización coronaria) en el mes previo al ingreso.
- Sometidos a quimioterapia, cardioversión eléctrica o hayan cursado con paro cardiorespiratorio.

### Variables:

En todos los pacientes se analizaron una serie de variables clínicas, demográficas, electrocardiográficas, antecedentes y factores de riesgo cardiovascular.

#### Demográficas:

- Edad.
- Género.

#### Factores de riesgo.

- Sedentarismo: considerando en aquellos pacientes que no realicen actividad física de moderada intensidad (caminata a paso veloz, que acelere la frecuencia cardíaca) por al menos 30 minutos durante 5 días a la semana o actividad física intensa (correr, con aumento de sustancial de la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria) por al menos 20 minutos durante 3 días a la semana (25).
- Antecedentes heredofamiliares (AHF): pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular prematura (hombres <55 años y mujeres <65 años) en familiares de primer grado (padres, hermanos) o antecedente de paro cardíaco en padres, hermanos o hijos (26-28).
- Hipertensión arterial sistémica (HAS): pacientes con diagnóstico previo los cuales se encuentran en tratamiento activo con antihipertensivos orales (29).
- Tabaquismo: pacientes con consumo de tabaco activo o con antecedente del mismo dentro de los 10 años previos (29-32).
- Dislipidemia: pacientes con diagnóstico previo los cuales se encuentran en tratamiento activo con fármacos hipolipemiantes (29).

Condiciones médicas coexistentes.

- Diabetes mellitus: pacientes con diagnóstico previo los cuales se encuentran en tratamiento activo con hipoglucemiantes orales o insulina (29).
- Arritmias: antecedente de arritmias supraventriculares o ventriculares en tratamiento activo con antiarrítmicos orales.

Comorbilidades cardiovasculares.

- Antecedente de enfermedad cerebrovascular (EVC) con o sin secuelas.
- Antecedente de enfermedad arterial periférica (EAP).

Antecedentes de cardioaptía isquémica previa.

- Antecedente de angina:
  - Angina estable típica: dolor retroesternal con cualidad y duración típica provocada por el ejercicio o estrés emocional y que es aliviado con el reposo o con uso de nitroglicerina (33).
  - Angina inestable: angina de nueva aparición, que se presenta en reposo o que incrementa en frecuencia, intensidad o duración (33).
- Antecedente de infarto al miocardio referido por el paciente, por estudio de imagen o por electrocardiograma.
- Antecedente de realización de una ICP o CRC.

Con respecto al episodio actual de ingreso se evaluó:

- El valor de troponina I ultrasensible de manera seriada al ingreso, a las 24 horas y 48 horas del internamiento.
- Gravedad de los cambios electrocardiográficos: 1) sin cambios, 2) alteraciones en la onda T (simétricas acuminadas o invertidas), 3) descenso en el segmento ST en dos derivaciones contiguas ( $\geq 0.5\text{mV}$ ), 4) ascenso en el segmento ST en dos derivaciones contiguas ( $\geq 2\text{mV}$  en V2-V3 en hombres,  $\geq 0.15\text{mV}$  en V2-V3 en mujeres,  $\geq 0.5\text{mV}$  en V7-V9)

y derivaciones derechas y  $\geq 1$ mV en el resto de las derivaciones) o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición (7,34).

- Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) calculada mediante un ecocardiograma transtorácico realizado durante la hospitalización.
- Días de hospitalización.
- Tratamiento recibido durante la hospitalización: aspirina, tienopiridinas, IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), ARA II (antagonistas del receptor de angiotensina II), betabloqueador, calcioantagonista, estatina, heparina, nitroglicerina e inhibidores de la glucoproteína IIB/IIIa.
- El valor del sérico al ingreso del dímero D y del BNP (péptido natriurético cerebral o tipo B).

Con respecto a la la coronariografía coronaria invasiva se evaluó:

- La existencia de lesiones significativas, definidas como la presencia de un vaso con una placa que genere una obstrucción de la luz vascular  $\geq 50\%$  en el tronco de la coronaria izquierda y  $\geq 70\%$  en la arteria descendente anterior, arteria circunfleja, arteria coronaria derecha, ramo intermedio o cualquiera de sus ramas secundarias (33).
- El número de vasos afectados con lesiones significativas (1 vaso, dos vasos o tres vasos)
- Arteria coronaria afectada con lesiones significativas (tronco de la coronaria izquierda, arteria descendente anterior, arteria circunfleja, arteria coronaria derecha, ramo intermedio o cualquiera de sus ramas).
- La presencia de trombo, ulceración, disección y localización excéntrica de la lesión o en una bifurcación arterial.
- El número de stent colocados.

Tipo de ensayo de troponina I de alta sensibilidad.

El estudio y medición de la troponina se realizó mediante el ensayo ARCHITECT STAT High Sensitive Troponin-I el cual utiliza inmunoanálisis quimioluminiscente de micropartículas. El valor de referencia en mujeres es de  $<17.5\text{pg/ml}$  (percentil 99 de  $15.6\text{pg/ml}$ ) y en hombres  $<39.2\text{pg/ml}$  (percentil 99 de  $34.2\text{pg/ml}$ ).

Análisis estadístico.

Se realizó un análisis descriptivo utilizando en las variables numéricas medidas de tendencia central y de dispersión, en las variables dicotómicas nominales y ordinales se utilizaron número absolutos y porcentajes. Para el análisis bivariado se utilizó chi cuadrada o prueba exacta de Fisher según el caso. Para la comparación de medias con distribución normal la prueba T de student y para las medias con distribución no paramétrica U de Mann Whitney. El análisis de correlación se llevó a cabo con P de Pearson.



## VII.- RESULTADOS.

Se obtuvo un total de 53 pacientes con infarto agudo de miocardio en el periodo comprendido entre septiembre del 2014 y junio del 2015. Se excluyeron 20 pacientes, 9 por la presencia de lesión renal, 2 por la falta de realización de angiografía coronaria invasiva durante el internamiento, 3 por la presencia de paro cardiorespiratorio que requirieron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, 4 por la llegada a la sala de urgencias con más de 24 horas de iniciados los síntomas y 2 por la falta de controles enzimáticos completos durante el internamiento (Fig. 1). Con base en los criterios de inclusión y exclusión permanecieron en el estudio 33 sujetos (62.3%), entre los cuales el 79% eran hombres (26 sujetos) y mujeres 21% (7 sujetos), con una edad media de  $65 \pm 12$  años (Fig. 1 y 2).

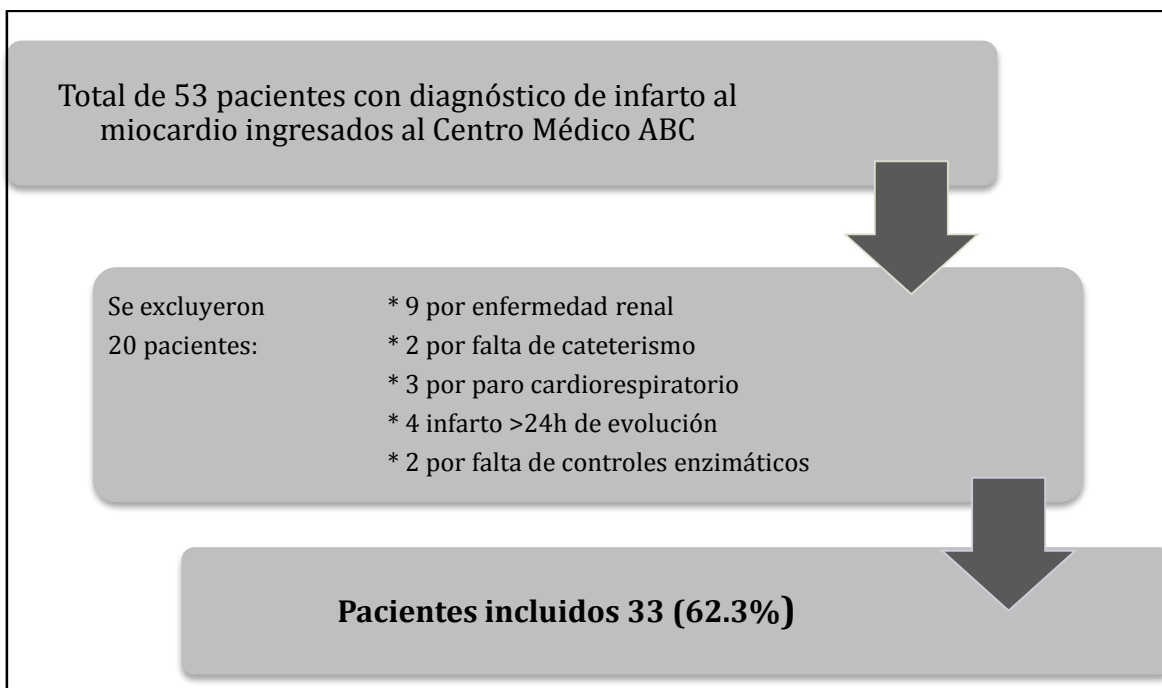


Figura 1. Método de selección de los pacientes.

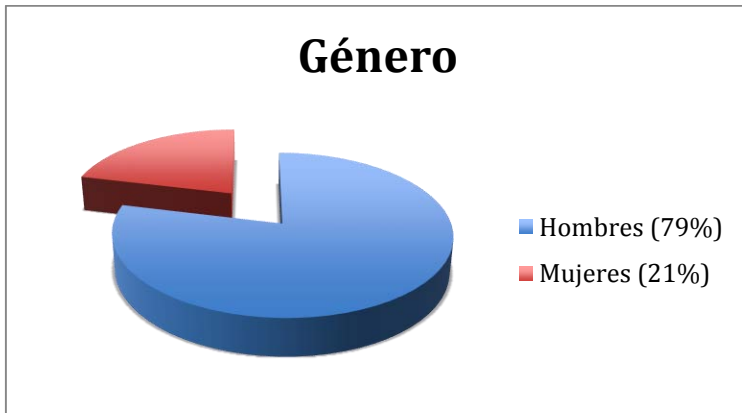


Figura 2. Distribución de pacientes por género.

Las características de los pacientes en base a género observan en la tabla 1. Un 51.5% de los casos (17 sujetos) correspondieron a IAM SEST y 48.5% (16 sujetos) a IAM CEST (Fig. 3). Se encontraron antecedentes heredofamiliares cardiovasculares en 15 (45%). De los factores de riesgo cardiovascular se observó tabaquismo en 24 (73%), sedentarismo en 26 (79%), diabetes mellitus en 8 (24%), HAS en 15 (45%), dislipidemia en 9 (27%), EVC en 1 (3%), arritmias en 2 (6%), EAP en 1 (3%), angina previa en 2 (6%), IAM previo en 6 (18%), antecedente de ICP en 5 (15%) y de CRC en 2 (6%) (Fig. 4).



Figura 3. Distribución de pacientes en base al tipo de infarto. IAM CEST (Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. IAM SEST (Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

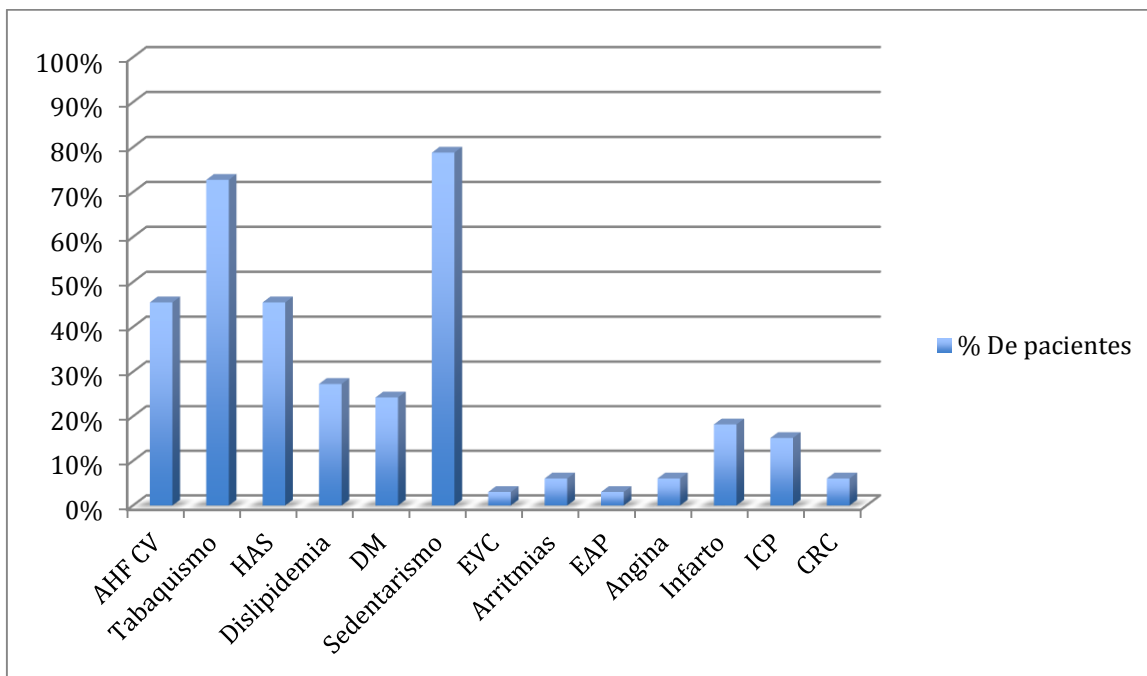


Figura 4. Porcentaje de pacientes con factores de riesgo y antecedentes cardiovasculares. AHF CV (Antecedentes heredofamiliares cardiovasculares). HAS (Hipertensión arterial sistémica). DM (Diabetes mellitus). EVC (Evento vascular cerebral). EAP (Enfermedad arterial periférica). ICP (Intervención coronaria percutánea). CRC (Cirugía de revascularización coronaria).

Tabla 1. Características de los pacientes en base al género.

Antecedentes	Hombres	Mujeres	P
AHF CV	11(42%)	4(57%)	NS
Tabaquismo	20(76%)	5(83%)	NS
HAS	13(50%)	2(28%)	NS
Dislipidemia	8(30.8%)	1(14%)	NS
DM	7(27%)	1(14%)	NS
Sedentarismo	21(80%)	4(57%)	NS
EVC	1(3.8%)	0(0%)	NS
Arritmias	2(7.7%)	0(0%)	NS
EAP	1(3.8%)	0(0%)	NS
Angina	2(7.7%)	0(0%)	NS
Infarto	5(19.2%)	1(14.3%)	NS
ICP	5(19.2%)	0(0%)	NS
CRC	2(7.7%)	0(0%)	NS

AHF CV (Antecedentes heredofamiliares cardiovasculares). HAS (Hipertensión arterial sistémica). DM (Diabetes mellitus). EVC (Evento vascular cerebral). EAP (Enfermedad arterial periférica). ICP (Intervención coronaria percutánea). CRC (Cirugía de revascularización coronaria). NS (No significativa)

En cuanto al tratamiento médico en esta serie se encontró que el número de pacientes que recibieron aspirina fue 33 (100%), tienopiridinas 33 (100%), estatina 33 (100%), betabloqueador 23 (70%), heparina 22 (66%), nitroglicerina 17 (51%), IECA/ARAII 14 (42%), calcioantagonista 6 (18%) e inhibidores de la glucoproteína IIB/IIIA 5 (15%).

Con respecto a los objetivos primarios del estudio no se encontró correlación significativa entre el número de vasos afectados con lesiones significativas angiográficamente y el nivel de troponina I ultrasensible al ingreso, a las 24 y 48 horas, tanto en pacientes con infarto de miocardio con y sin elevación del segmento ST. Tampoco se encontró correlación significativa entre el pico máximo de troponina durante el internamiento con el número de stent colocados, el valor del BNP o el DD. En relación al tipo de vaso afectado con lesiones significativas y al tipo de lesión encontrada por angiografía coronaria invasiva, el valor de la troponina I ultrasensible no tuvo diferencias significativas al ingreso, pico máximo, a las 24 y 48 horas (Tabla 2 y Tabla 3).

Tabla 2. Relación entre medianas del valor de troponina I ultrasensible al ingreso, pico máximo, a las 24 y 48 horas con el tipo de vaso afectado.

Vasos con lesiones significativas	TropI-US ingreso Mediana (mín-máx)	TropI-US 24h Mediana (mín-máx)	TropI-US 48h Mediana (mín-máx)	TropI-US pico máximo Mediana (mín-máx)
SL n=2	320(245-396)	2,157(151-4,163)	1,405(69-2,749)	2,157(151-4,163)
DA n=7	470(25-1,732)	43,666(215-322,666)	30,477(146-170,266)	43,666(260-387,269)
CD n=8	160(8-31,309)	24,019(24-114,238)	10,297(38-52,487)	24,019(148-125,852)
DA + Cx + CD n=4	972(427-2,193)	6,301(366-42,430)	6,613(277-16,621)	12,254(798-49,429)
TCl + DA +Cx + CD n=1	1,567	683	649	2,350
DA + Cx n=2	2,222(19-4,426)	28,896(311-22,707)	30,538(12,643-48,434)	128,645(16,556-240,735)
Cx + CD n=3	214(21-277)	17,189(316-79,652)	10,000(1,269-47,123)	17,189(1,269-79,652)
TCl + DA n=2	421(80-763)	7,344(383-14,306)	7,904(5,809-10,000)	7,344(383-14,306)
DA + CD n=3	94(3.8-293)	28,896(311-45,167)	12,546(132-19,426)	35,503(311-45,167)
TCl + CD n=1	1,587	29,488	16,452	29,488

TropI-US (Troponina I ultrasensible). SLS (Sin lesiones). DA (Arteria descendente anterior). CD (Arteria coronaria derecha). Cx (Arteria circunfleja). TCl (Tronco de la coronaria izquierda).

Tabla 3. Relación entre medianas del valor de troponina I al ingreso, pico máximo, a las 24 y 48 horas con el tipo de lesión angiográfica encontrada.

Tipo de lesión angiográfica	TropI-US ingreso Mediana (mín-máx)	TropI-US 24h Mediana (mín-máx)	TropI-US 48h Mediana (mín-máx)	TropI-US pico máximo Mediana (mín-máx)
Sin hallazgo n=14	3,344(38-2,680)	18,851(24-322,665)	9,326 (38-170,266)	26,892(148-387,269)
Trombo n=8	327(8-31,309)	29,973(316-91,951)	12,826(1,269-47,138)	2,9973(1,269-216,515)
Bifurcación n=7	126(19-2,193)	3,983(311-84,344)	10,000(132-48,434)	39,83(311-240,735)
Excén. + Disección n=1	231	215	146	260
Trombo + Bifurc. n=2	2,223(21-4,426)	48,104(16,556-79,652)	29,883(12,643-47,123)	48,104(16,556-79,652)
Ulcerada + Bifurc. n=1	551	366	277	798

TropI-US (Troponina I ultrasensible). Excén (Lesión excéntrica). Bifurc (Lesión en bifurcación).

Se encontró una correlación inversa entre el valor de troponina I ultrasensible al ingreso, a las 24 y 48 horas con la FEVI en IAM CEST de -61%(p=0.01), -55%(p=0.02) y -55% (p=0.02) respectivamente, la cual no se observó en IAM SEST. No se observó correlación entre el nivel de troponina al ingreso y los días de hospitalización.

## VIII.- DISCUSIÓN.

En esta serie de 33 pacientes con infarto de miocardio con y sin elevación del segmento ST no se encontró correlación significativa entre el tipo y número de vasos afectados con lesiones significativas y el valor de la troponina. Estudios previos había reportado una asociación entre el grado de elevación de la troponina y la extensión de la enfermedad coronaria, López-Fernández et al. (15) demostraron en una serie de 219 pacientes con IAM SEST con altos niveles de troponina I convencional (más de 10 veces el valor normal) se asocia a mayor extensión de la enfermedad coronaria ya que presentaban un mayor número de vasos afectados con lesiones significativas comparados con pacientes con menores valores ( $1.95 \pm 1$  y  $1.56 \pm 1$  respectivamente,  $p=0.038$ ) así como mayor porcentaje de enfermedad trivascular (39% y 26% respectivamente,  $p=0.001$ ), hallazgo también encontrado por Qadir et al (16) que encontró asociación significativa entre niveles de troponina y enfermedad trivascular (30.6% y 46.2% respectivamente,  $p=0.04$ ). En nuestro estudio utilizando troponina I de alta sensibilidad este hallazgo no fue comprobado en ambos grupos (pacientes con y sin elevación del segmento ST) lo cual puede ser atribuido al número de pacientes el cual fue más limitado.

Tampoco se encontró correlación significativa entre el tipo de lesión encontrada en la coronariografía invasiva con el valor de la troponina ultrasensible, hallazgo que contrasta con otra serie con troponina convencional en la cual se observó que pacientes con valores más elevados de troponina presentaron mayor frecuencia de trombos, ulceraciones, irregularidades y localización en bifurcación de las lesiones (15).

La ausencia de lesiones angiográficas es una posibilidad durante la realización de un cateterismo en el contexto de un SCA, en nuestro estudio encontramos 2 pacientes (6%) sin lesiones durante en la angiografía coronaria invasiva, comparado con el 1-3% reportado en otras series (16).

En nuestro estudio se observó que valores más elevados de troponina I ultrasensible al ingreso, a las 24 y 48 horas en pacientes con IAM CEST se asociaba a una menor fracción de expulsión, lo cual podría explicarse por el grado de afectación sobre la función ventricular y en las primeras determinaciones es un marcador pronóstico a largo plazo del compromiso cardiaco. Estos datos concuerdan con estudios previos realizados con troponina convencional en los cuales han reportado menor FEVI en pacientes con altos niveles de troponina tanto en pacientes con y sin elevación del segmento ST (35) y se ha descrito una asociación menor en pacientes sin elevación del segmento ST la cual no fue encontrada en nuestro estudio.

#### **IX.- CONCLUSIONES.**

En esta serie de no se observó asociación entre los niveles de troponina I de alta sensibilidad con el número, tipo de vaso afectado y las lesiones observada por angiografía coronaria invasiva. En cuanto al tipo de infarto (IAM SEST o IAM CEST) el nivel de troponina no mostró diferencias. En pacientes con IAM CEST con niveles más elevados de troponina I ultrasensible la FEVI se encuentra más reducida. Se requieren estudios con una población mayor para determinar esta asociación con la troponina I de alta sensibilidad.

## X.- REFERENCIAS.

1. White HD, Chew DP. *Acute myocardial infarction. Lancet. 2008; 372: 570-584.*
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. *Heart Disease and Stroke Statistics–2013 Update: a report from the American Heart Association. Circulation 2013;127: e6-245.*
3. Amsterdam EA, Wenger NK, et al. *2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology 2014; 64(24): e139-228.*
4. Eggers KM, Jaffe AS, Venge P, et al. *Clinical implications of the change of cardiac troponin I levels in patients with acute chest pain - an evaluation with respect to the Universal Definition of Myocardial Infarction. Clin Chim Acta 2011;412:91-7.*
5. Newby LK, Jesse RL, Babb JD, Christenson RH, De Fer TM, et al. *ACCF 2012 Expert Consensus Document on Practical Clinical Considerations in the Interpretation of Troponin Elevations. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. JACC 2012;60(23):2227-2463.*
6. Korley FK, Jaffe AS. *Preparing the United States for high-sensitivity cardiac troponin assays. J Am Coll Cardiol 2013;61:1753–8.*
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons L, Chaitman BR, White HD. *Documento consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol 2013;66(2):132.e1-e15.*



8. Eggers KM, Lind L, Venge P, et al. *Will the universal definition of myocardial infarction criteria result in an overdiagnosis of myocardial infarction? Am J Cardiol 2009;103:588–91.*
9. Jaffe AS, Ordonez-Llanos J. *Troponina cardiaca ultrasensible: de la teoría a la práctica clínica. Rev Esp Cardiol 2013; 66(9):687-691.*
10. Sherwood MW, Newby LK. *High-sensitivity troponin assays: Evidence, indications, and reasonable use. J Am Heart Assoc 2014; 3:e000403.*
11. Kavsak PA, Xu L, Yusuf S, McQueen MJ. *High-sensitivity cardiac troponin I measurement for risk stratification in a stable high-risk population. Clin Chem. 2011;57:1146–1153.*
12. Benamer H, Steg PG, Benessiano J, et al. *Elevated cardiac troponin I predicts a high-risk angiographic anatomy of the culprit lesion in unstable angina. Am Heart J 1999;137:815-20.*
13. Heeschen C, Hamm CW, Goldmann B, et al. *PRISM Study Investigators. Troponin concentrations for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management. Lancet 1999;354:1757-62.*
14. Lindahl B, Diderholm E, Lagerqvist B, et al. *Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: a FRISC II substudy. J Am Coll Cardiol 2001;38:979-86.*
15. López-Fernández S, Cequier A, Iràculis E, Gómez-Hospital JA, Teruel L, Valero J, et al. *Elevated troponin I levels in patients with acute coronary syndrome without ST elevation are associated with increased complexity of the culprit lesion. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 291-8.*

16. Qadir F, Farooq S, Khan M, Hanif B, Shakir ML. *Correlation of cardiac Troponin I levels (10 folds upper limit of normal) and extent of coronary artery disease in Non-ST elevation myocardial infarction. J Pak Med Assoc 2010;60(6):423-428.*
17. Ndrepepa G, Braun S, Schulz S, Mehilli J, Shömin A, Kastrati A. *High-Sensitivity Troponin T Level and Angiographic Severity of Coronary Artery Disease. Am J Cardiol 2011;108:639-643.*
18. Beatty AL, Ku YA, Christenson RH, D'Filippi CR, Schiller NB, Whooley MA. *High-Sensitivity Cardiac Troponin T Levels and Secondary Events in Outpatients With Coronary Heart Disease From the Heart and Soul Study. JAMA Intern Med 2013;173(9):763-769.*
19. Ural H, Gür M, Şeker T, Kaypaklı O, Elbasan Z, Yıldız NK, Türkoğlu C, Özaltun B, Kuloğlu O, Yüksel GK, Yıldırım DS, Çaylı M. *High-Sensitivity Cardiac Troponin T is Associated with SYNTAX Score and Diabetes Mellitus in Patients with Stable Coronary Artery Disease. J Clin Exp Cardiol 2013; 4(9):1-5.*
20. Omland T, de Lemos JA, Sabatine MS, Christophi CA, Rice MM, Jablonski KA, Tjora S, Domanski MJ, Gersh BJ, Rouleau JL, Pfeffer MA, Braunwald E; *Prevention of Events with Angiotensin Converting Enzyme Inhibition Trial I. A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease. N Engl J Med. 2009;361:2538–2547.*
21. Yiu KH, Lau KK, Zaho CT, Chan YH, et al. *Predictive value of high-sensitivity troponin-I for future adverse cardiovascular outcome in stable patients with type 2 diabetes mellitus. Cardiovascular Diabetology. 2014;13:63.*
22. Mingels AM, Joosen IA, Sversteilen MO, Laufer EM, Winkens MH, Wildberger JE, Van Dieijen-Visser MP, Hofstra L. *High-Sensitivity Cardiac Troponin T: Risk Stratification Tool in Patients with Symptoms of Chest Discomfort. Plos ONE 2012; 7(4):e35059.*

23. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Hochholzer W, Burkhalter H, et al. *Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. Circulation 2011; 124:136-145.*
24. Mueller M, Biener M, Vafaie M, Doerr S, Keller T, Blankenberg S. *Absolute and relative kinetic changes of high-sensitivity cardiac troponin T in acute coronary syndrome and in patients with increased troponin in the absence of acute coronary syndrome. Clin Chem 2012; 58:209-218.*
25. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A. *Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association Med SCI Sports Exerc 2007; 39(8):1423-1434.*
26. Kulkarni P. Family history of coronary artery disease as an additional risk factor associated with coronary artery disease: A descriptive observational study. *J Clin Trial Cardiol 2015;2(1):1-3.*
27. Boudi FB, Ahsan CH. Risk Factors for Coronary Artery Disease. *Medscape Reference. Drugs, Disease and Procedures. 2014.*
28. Cohen R, Budoff M, McClelland RL, Sillau S, Burke G, Blaha M, et al. *Significance of a Positive Family History for Coronary Heart Disease in Patients With a Zero Coronary Artery Calcium Score (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). Am J Cardiol 2014;114:1210-1214.*
29. O'Donnell CJ, Elosua R. *Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. Rev Esp Cardiol 2008; 61(3):299-310.*

30. Mays EE. *Cigarette smoking: its relationship to other disease* . *J Natl Med Assoc* 1973; 65(6):520-524.
31. Bullen c, et al. *Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease*. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008; 6(6):883-895.
32. Norma Oficial Mexicana para el Manejo Integral de la Obesidad (NOM-174-SSA1- 1998). *Diario Oficial de la Federaci. n*, 12 de abril de 2000. p. 27-34.
33. Fihn SD, et al. *2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease*. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:e44-e164.
34. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, et al. *AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part VI: Acute Ischemia/Infarction A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology*. *J am Coll Cardiol* 2009;53:1003-1011.
35. Bodi V, Núñez J, Sanchis J, et al. *AHA/ACCF/HRS Utilidad de la troponina I para predecir la disfunción sistólica en los síndromes coronarios agudos*. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:738741.