

# Evaluación de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica en el síndrome coronario agudo

**Palabras clave:** Marcadores de necrosis miocárdica, troponina T (TnT), enzima creatina cinasa (CKmb).

**Key words:** Biochemical Marker of myocardial necrosis, troponin T (TnT), enzyme creatine kinase (CKmb).

Recibido: 30/09/2011  
Aceptado: 11/10/2011

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: <http://www.medigraphic.com/patologiaclinica>

186

Liliam Menéndez Quintana,\* Enrique Abraham Marcel\*\*

\* Patología Clínica. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

\*\* Patología Clínica. MINSAP.

## Correspondencia:

Liliam Menéndez Quintana  
Hospital Hermanos Ameijeiras.  
Calle Belascoain esq. San Lázaro, Centro Habana,  
La Habana, Cuba, C.P. 1400  
Tel.: (537) 8761670  
E-mail: [lilimq@infomed.sld.cu](mailto:lilimq@infomed.sld.cu)

## Resumen

Los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica son una herramienta de gran utilidad en el diagnóstico y pronóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo. Se realizó un estudio transversal en 370 pacientes de ambos sexos entre 60 y 76 años con diagnóstico de síndrome coronario agudo procedentes de la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" durante el periodo comprendido entre enero del 2009 a enero del 2010. Se evaluó el valor diagnóstico de dos marcadores bioquímicos: la isoforma mb de la enzima creatina cinasa (CKmb) y la troponina T (TnT), como indicadores de necrosis del miocardio y la relación con las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de los pacientes. Se observó que 95.3% de los pacientes con angor prolongado tuvieron ambos marcadores positivos; de ellos, 85.7% presentaron elevación del segmento ST de más de 8 mm. De los pacientes con depresión del segmento ST, 9.6% se le aplicó una estrategia invasiva precoz. La cuarta parte de los enfermos con diagnóstico de infarto del miocardio fueron positivos para ambos marcadores bioquímicos, lo que demuestra el valor diagnóstico de los mismos.

## Abstract

Biochemical marker of myocardial necrosis is a useful tool in the diagnosis and prognosis of patients with acute coronary syndrome. Cross-sectional study was conducted in 370 patients of both sexes between 60 and 76 years diagnosed with acute coronary syndrome from the Coronary Care Unit of Clinical and Surgical Hospital "Hermanos Ameijeiras" during the period from January 2008 to January 2009. We evaluated the diagnostic value of two biochemical markers: the mb isoform of the enzyme creatine kinase (CKmb) and troponin T (TnT), as indicators of myocardial necrosis and the relationship with clinical and electrocardiographic manifestations of the patients. It was noted that 95.3% of patients with prolonged angina both markers were positive, of whom 85.7% had ST-segment elevation of more than eight millimeters. 9.6% of patients with ST-segment depression were applied to an early invasive strategy. A quarter of patients diagnosed with myocardial infarction were positive for both biochemical markers demonstrating the diagnostic value of them.

## Introducción

**E**n Cuba, los indicadores de salud se acercan a los de países desarrollados, debido al avance alcanzado en la atención primaria basada en la medicina preventiva. Hasta el 2008, la población cubana contaba con una expectativa de vida promedio de 70 años. El control de las enfermedades transmisibles junto al envejecimiento de la población favorece la incidencia y la prevalencia de enfermedades crónicas no trasmitibles. En este caso, la enfermedad cardiovascular (ECV), cuya etiología principal es la aterosclerosis, constituye la primera causa de muerte en nuestro país.<sup>1,2</sup>

La enfermedad cardiovascular más frecuente es la cardiopatía isquémica. Es responsable de una de cada cuatro de las muertes que ocurren en el país y representa 80% del total de decesos por enfermedades cardíacas, independientemente del sexo.<sup>3</sup>

La morbilidad de las enfermedades cardiovasculares tiene importancia sociosanitaria debido a la utilización de recursos clínicos, terapéuticos y de diagnósticos de limitada disponibilidad. También posee fuerte impacto socioeconómico por provocar incapacidades e invalidez. Gran parte de los fallecimientos por enfermedad isquémica coronaria se producen en la fase de descompensación de la enfermedad aterosclerótica coronaria, con el llamado síndrome coronario agudo (SCA).<sup>4,5</sup>

La aterosclerosis coronaria es, en todos los casos, la causa de las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica. La etiología de este proceso es compleja y multifactorial, por ser el resultado de la interacción entre los factores de riesgo genéticos y los ambientales, cuya presencia se asocia a una mayor probabilidad de padecer la enfermedad y sus consecuencias cardiovasculares.<sup>6</sup>

Los factores de riesgo no modificables de la enfermedad coronaria aterosclerótica son edad, sexo y herencia genética; mientras que en los modificables se agrupan tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo I, dislipidemias y obesidad, entre otros. La presencia de ellos en

mayor o menor grado contribuye al desarrollo y progresión de las lesiones ateroscleróticas

Numerosos estudios epidemiológicos han permitido identificar cada uno de los factores de riesgo ateroscleróticos, así como reconocer grupos de riesgo en diferentes poblaciones. De ellos, el estudio Framingham es uno de los más reconocidos porque permite caracterizar a los pacientes con cardiopatía isquémica (CI), respecto a los que no la padecen e indica, a través de un sistema de puntaje o "score", el grado de asociación de cada uno de los factores de riesgo, dando la probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular en el tiempo.<sup>7-9</sup>

La gravedad del síndrome coronario agudo (SCA), y en consecuencia la morbilidad asociada a él, depende considerablemente de que durante el mismo se produzca o no necrosis miocárdica, situación que exige un rápido diagnóstico. Para el diagnóstico de la necrosis miocárdica la sintomatología clínica y los hallazgos electrocardiográficos son importantes, aunque en numerosas ocasiones el diagnóstico de certeza se basa en los resultados de los marcadores biológicos que evidencian la presencia y magnitud de la necrosis.

Los métodos para la determinación de diferentes marcadores biológicos empleados en el diagnóstico de necrosis miocárdica se han desarrollado notablemente. Para ello se utilizan diversos ensayos inmunológicos como los que permiten medir, de forma rápida y con elevada especificidad y sensibilidad, la concentración en masa de la fracción mb de la enzima creatina cinasa (CK), como marcador diagnóstico en el síndrome coronario agudo (SCA). La detección de las formas cardíacas de las troponinas T e I tiene igual valor para el diagnóstico.

Actualmente se puede afirmar que la detección de troponina en suero constituye el pilar diagnóstico, en el cual se apoya la gestión clínica, la estratificación del riesgo y la indicación terapéutica de muchos de los SCA que se evalúan en los servicios de urgencias.<sup>10,11</sup>

Hasta hace una década, la medida de los marcadores biológicos de necrosis miocárdicas se limitaba

a la valoración de la actividad catalítica de la creatina cinasa total (CK) o su isoenzima cardioespecífica, la creatina cinasa mb (CKmb). Sin embargo, ninguno de estos dos clásicos marcadores satisfacía adecuadamente la especificidad diagnóstica que las nuevas necesidades clínicas exigían, en forma de tratamientos antitrombóticos o trombolíticos que previenen la extensión de la necrosis miocárdica.<sup>12,13</sup>

El valor que posee la determinación de troponinas para la confirmación del diagnóstico y evaluación de los SCA, condujo a que la *European Society of Cardiology* (ESC), la *American Heart Association* (AHA) y el *American College of Cardiology* (ACC), redefinieran el concepto de infarto del miocardio en el año 2000, basados en las guías desarrolladas en 1999 por la *National Academy of Clinical Biochemistry* norteamericana. En esta redefinición los marcadores bioquímicos adquieren relevancia clínica, quedando los criterios diagnósticos para infarto agudo del miocardio de la siguiente forma:

- TnT o TnI mayor del límite de referencia (0.03 ng/mL).
- CKmb masa mayor del límite de referencia (5 ng/mL) en dos ocasiones con intervalo de seis horas.
- CK total en ausencia de troponinas y CKmb masa mayor del doble del límite de referencia, 400U/L (no recomendable).

En nuestro hospital trabajamos el panel de multimarcadores para el diagnóstico del SCA, a pesar de no contar con un cuerpo de guardia, recibe en su Unidad de Cuidados Coronarios a pacientes de todos los hospitales del occidente del país con diagnóstico de SCA, definitivo o probable, que requieren de medios diagnósticos y terapéuticos que incluyen obtención de muestras para la determinación de biomarcadores e intervencionismo coronario percutáneo. Realizamos este proyecto de investigación con el objetivo de documentar el empleo de los nuevos marcadores bioquímicos de necrosis (MBN), en el contexto del SCA, la impor-

tancia de su uso para el diagnóstico positivo del infarto agudo del miocardio (IMA) y el valor de los mismos para optar por una estrategia terapéutica adecuada.<sup>14-16</sup>

## Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo transversal para evaluar el empleo de dos marcadores cardioespecíficos: TnT y CKmb masa en pacientes con SCA ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeras" en el periodo comprendido de enero del 2008 a enero del 2009. Fueron estudiados 460 pacientes de uno u otro sexo con edades comprendidas entre 60 y 76 años y diagnóstico de SCA.

*Criterios de inclusión:* Pacientes con menos de 72 horas de evolución.

*Criterios de exclusión:* Sujetos de los que no se tenía información clínico-epidemiológica necesaria para el estudio. Pacientes a los que no se les pudo realizar los marcadores bioquímicos de necrosis. Enfermos que tuvieron otra causa de elevación de TnT fuera del contexto clínico del SCA.

Se contó con el consentimiento informado de todos los pacientes.

A todos los sujetos se les tomó una muestra de sangre venosa con y sin anticoagulante para la determinación de los marcadores. La extracción la realizó el personal del Laboratorio de Urgencias y se utilizó el método de electroquimioluminiscencia con el inmunoanalizador Elecsys 2010 (Roche).

Se realizaron otros exámenes como: hemoquímica, electrocardiograma (EKG), ecocardiograma y, si existió indicación, la coronariografía. Los datos procedentes de cada paciente fueron registrados en un modelo de recolección de datos.

Se operacionalizaron varias variables: clínicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y bioquímicas:

1. Clínicas:

a) Duración del angor:

- Prolongado: Más de 20 minutos.
- No prolongado: Menos de 20 minutos.

## 2. Electrocardiográficas:

### a) Tipo de SCA según electrocardiograma (EKG):

- Con elevación del segmento ST: Nueva elevación del segmento ST a nivel del punto J en dos o más derivaciones contiguas de más de 0.2 mV en hombres o más de 0.15 mV en mujeres en V2-V3 y/o más de 0.1 mV para el resto de las derivaciones.
- Con depresión del segmento ST: Nueva depresión, horizontal o descendente, del segmento ST de más de 0.05 mV, medidos a 80 milisegundos del punto J en dos derivaciones contiguas.
- Con elevación y depresión del segmento ST: Definida como la combinación de las dos modalidades anteriores.
- Normal o cambios inespecíficos: Aquí se incluye: Inversión de onda T de más de 0.1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente, bloqueo completo conocido de rama izquierda o derecha del haz de His, bloqueos fasciculares, ritmos de marcapaso o EKG normal.

### b) Sumatoria de la elevación del segmento ST (mm):

- Tres o menos.
- De cuatro a siete.
- Más de siete.

### c) Número de derivaciones con elevación del segmento ST:

- Cuatro derivaciones o menos.
- Cinco o más derivaciones.

### e) Sumatoria de la depresión del segmento ST (mm):

- Cuatro o menos.
- De cinco a nueve.

## 3. Ecocardiográficas:

### Variables de función ventricular

#### a) Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Se categorizó en:

- Normal: Mayor o igual a 50%.
- Deprimida: Menos de 50%. Más de nueve.

## 4. Bioquímicas.

- Valor considerado como positivo para CKmb: Elevación de su nivel por encima del 99 percentil del valor para el grupo control de referencia en dos tomas con intervalo de seis horas (5 ng/mL).
- Valor considerado como positivo para TnT: Mayor del 99 percentil para la población de referencia que, en el caso de nuestro laboratorio, se encuentra en 0.03 ng/mL, con un coeficiente de variación inferior a 2%.

Se confeccionó una base de datos en Excel para el registro de todas las variables por pacientes.

Se calculó el coeficiente de correlación de Spearman con el programa estadístico SPSS en los casos en que se buscó establecer correlación entre dos variables cuantitativas con un nivel de confianza de 95%, representando los resultados en diagramas de dispersión.

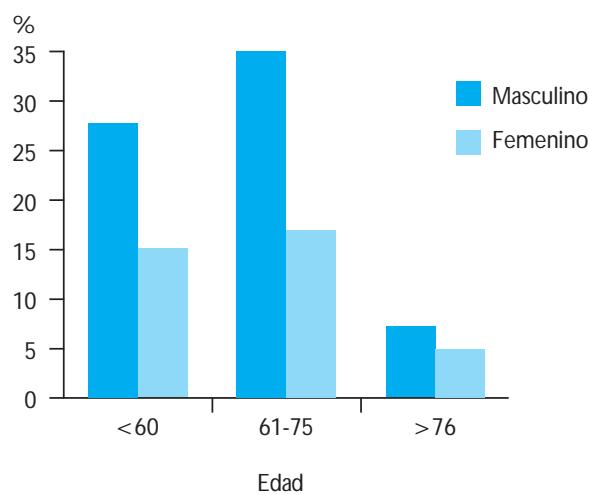
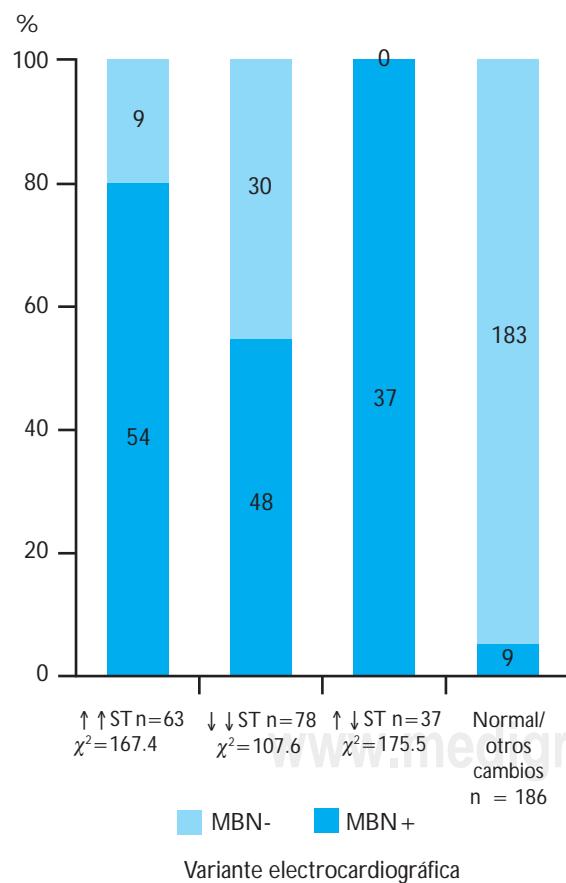
Para determinar la asociación entre dos variables cualitativas se conformaron tablas de 2 x 2 y se utilizó el estadístico chi cuadrada ( $\chi^2$ ) con un nivel de confianza de 95%. En casos de tablas con una variable con tres categorías cuantitativamente ordenadas y otra variable cualitativa dicotómica, se utilizó la prueba chi cuadrada de linealidad.

189

## Resultados

La distribución de los pacientes según sexo y edad mostró que los hombres son los más afectados en los tres grupos etáreos, marcando una diferencia de casi 50% con respecto a las mujeres hasta los 75 años, para disminuir drásticamente a partir de los 76 años en donde no se observaron diferencias entre ambos sexos (*figura 1*).

*La figura 2* muestra el patrón electrocardiográfico que tuvieron los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) en relación a los marcadores bioquímicos de necrosis (MBN). La variante más frecuente en los pacientes con MBN positivos re-

**Figura 1.** Distribución de los pacientes por edades y sexo.**Figura 2.** Resultados de los marcadores bioquímicos de necrosis (MBN) según las variantes electrocardiográficas.

sultó la elevación del segmento ST (54 pacientes) para 36% del total, seguido de la depresión del segmento ST. En este grupo, 85.7% de los enfermos tuvieron MBN positivos.

Con MBN negativos y elevación del ST se encontraron nueve pacientes. Treinta y siete enfermos con la combinación elevación/depresión del ST tuvieron MBN alterados.

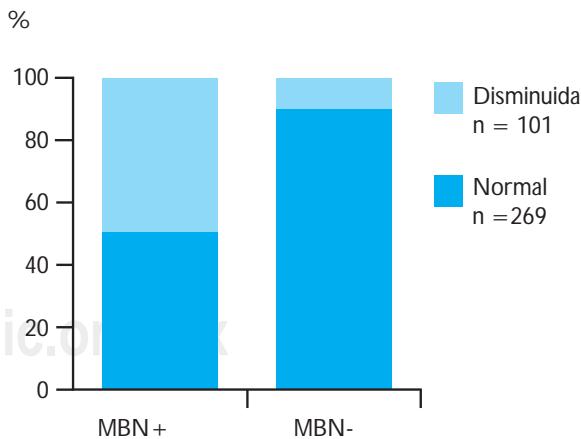
En el grupo de casos con electrocardiograma (EKG) normal o con cambios inespecíficos, 95.3% presentó MBN dentro de límites normales.

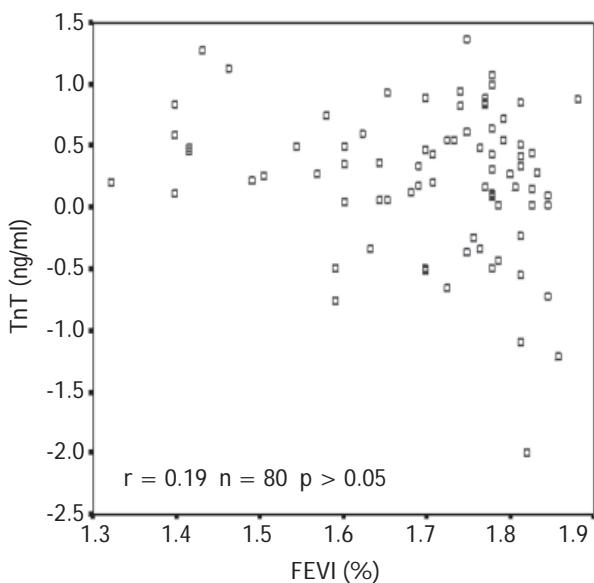
La figura 3 muestra los resultados de los MBN de acuerdo con la presencia o no de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en nuestra serie. Un total de 66 (44.6%) pacientes con MBN positivos tuvieron FEVI por encima de 50% ligeramente inferior a los casos con función contráctil deprimida.

La figura 4 evidencia una débil correlación negativa entre los niveles de troponina T (TnT) y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

## Discusión

Se conoce que la incidencia de cardiopatía isquémica (CI) es mayor en los hombres, pero esta relación se vincula estrechamente con la edad, de manera que la morbilidad producida por la car-

**Figura 3.** Resultado de los marcadores bioquímicos de necrosis (MBN) según fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). ( $p < 0.05$ ,  $\chi^2 = 98.2$ ).



**Figura 4.** Correlación entre los niveles de troponina T (TnT) y la fracción de eyeción del ventrículo izquierdo (FEVI). (Transformación logarítmica de variables).

diopatía isquémica aumenta con la edad en ambos sexos, aunque en las mujeres presenta una mayor dependencia de ésta y se hace relevante a partir de la sexta o séptima década de la vida, es decir, casi dos después que en los varones.<sup>20</sup> La incidencia de la enfermedad en las mujeres a partir de la tercera edad se debe a la pérdida de los estrógenos; por lo tanto, es a partir de la menopausia que estas pacientes son susceptibles a la enfermedad cardiovascular.

Se encontraron nueve pacientes con MBN negativos y elevación del ST, aunque hubo casos de elevación transitoria del ST presumiblemente por vasoespasio coronario, mantenida por aneurisma ventricular por IMA antiguo sin evidencias de reinfarto y variantes atípicas de elevación del ST. Resultó significativo que los 37 pacientes con la combinación elevación/depresión del ST tuvieron MBN alterados. Se sabe que los pacientes con este tipo de presentación electrocardiográfica tienen enfermedad arterial coronaria (EAC) más extensa, con afectación de múltiples territorios vasculares del tronco de la coronaria izquierda (TCI) y de segmentos proximales.

En el grupo de casos con EKG normal o con cambios inespecíficos, 95.3% presentó MBN dentro de los límites normales. La significación estadística fue mayor para los pacientes con elevación y depresión del segmento ST. En este caso, el electrocardiograma tiene un importante valor diagnóstico y pronóstico. La presencia de elevación persistente del segmento ST identifica una población con infarto agudo de miocardio que puede tratarse de forma efectiva y precoz con reperfusión emergente, conduciendo a una reducción en la mortalidad. Aproximadamente 60% de los pacientes con infarto agudo de miocardio presentan cambios diagnósticos del electrocardiograma. Ese porcentaje depende de diversos factores, como el momento de la evolución en el que se realiza, la distribución coronaria de la arteria ocluida, las anomalías basales del electrocardiograma, las características del paciente y los criterios específicos empleados para definir un electrocardiograma normal.

Un estudio realizado por Karlson y colaboradores<sup>18</sup> en 7,157 pacientes con dolor torácico en el Departamento de Urgencias, de los cuales 4,690 fueron ingresados, encontró que el electrocardiograma al ingreso fue normal en 34% de los cuales sólo 6% desarrolló infarto de miocardio. El EKG fue anormal sin cambios isquémicos en 1,964 pacientes y de ellos 14% desarrollaron un infarto. El EKG mostró alteraciones isquémicas en 1,109 pacientes y de ellos 51% tuvo IMA.

La desviación del segmento ST en dos o más derivaciones en el EKG de ingreso de pacientes con sospecha de SCA tiene un valor predictivo positivo de 79% para muerte o reinfarto durante la hospitalización. La tasa global de dichos eventos en esta población es de 55%. La depresión del segmento ST se interpreta, clásicamente, como "isquemia subendocárdica", a excepción del IMA posterior manifestado por marcado descenso del ST de carácter específico, de V1 a V3.

La probabilidad de tratarse un IMA aumenta si las alteraciones son nuevas, importantes y persistentes. De los pacientes que acuden con descenso del

segmento ST, de al menos 0.5 mm, 19% son finalmente diagnosticados de IMA. Esta cifra aumenta hasta 50-67% entre los enfermos ingresados que presentan descenso aislado del ST nuevo o no conocido previamente. El descenso del segmento ST durante el dolor se asocia a enfermedad multivaso y del tronco común, a lesiones coronarias complicadas y trombosis, elementos que se relacionan directamente con la elevación de TnT en sangre. Algunas diferencias entre nuestra población y otras series reportadas se basan en la alta proporción de pacientes con EKG anormales y MBN positivos, así como en la menor tasa de pacientes con EKG normal y MBN negativos. Este hecho está dado porque nuestro hospital no recibe pacientes directamente de cuerpos de guardia, sino que asimila casos ya filtrados con una alta probabilidad de IMA.

La magnitud de la elevación del segmento ST, tomada como la sumatoria de la elevación en cada una de las derivaciones afectadas, es un parámetro que se considera predictor del tamaño del IMA. Wellens y colaboradores han demostrado que el pronóstico en pacientes que debutan con un SCACEST es peor si la suma del desnivel positivo del ST es mayor de 8 mm en las tres derivaciones más afectadas. El estudio GUSTO-1, como parte de los hallazgos colaterales, confirmó no sólo que la magnitud de la elevación del ST se correlacionaba con el riesgo de aparición de eventos adversos, sino que el riesgo se multiplicaba por cuatro cuando el número de derivaciones afectadas pasaba de seis.<sup>20</sup>

El grado de elevación del segmento ST en la derivación con el mayor desplazamiento del mismo y el número de derivaciones que muestran dicha elevación son marcadores de un mayor riesgo de muerte. Así, en otros estudios, los pacientes con elevación del ST en 8-9 derivaciones tienen una mortalidad entre 3-4 veces más elevada que aquellos que sólo presentan dicho ascenso en 2-3 derivaciones. En el estudio GUSTO-I, la suma del valor absoluto de la magnitud de las depresiones y ascensos del ST en todas las derivaciones y la presencia de bloqueo completo de rama derecha

del haz de His proporcionaron información pronóstica independiente añadida a las variables clínicas y demográficas al ingreso en lo que a mortalidad precoz postinfarto se refiere.

Un total de 66 (44.6%) pacientes con MBN positivos tuvieron FEVI por encima de 50% ligeramente inferior a los casos con función contrátil deprimida. Hay que considerar que las dos variables analizadas son cuantitativas continuas que están dicotomizadas y que, por tanto, muchos casos con FEVI cercanos a 50% son dados como normal, pudiendo presentar necrosis de cierta extensión. Otros casos con TnT que no superan los 0.1 ng/mL son recogidos como positivos cuando en realidad presentan infartos pequeños que no repercuten en la contractilidad global.

Asimismo, se conoce que la hipercinesia compensadora de los segmentos miocárdicos sanos que produce tironeamiento de los enfermos puede, en fases iniciales del IMA, normalizar la FEVI aun con afectación de una zona considerable del ventrículo izquierdo. Lo que sí resulta significativo es que, del total de pacientes con FEVI normal, 75.4% tuvieron MBN negativos. Sólo 18.8% de los casos con contractilidad global deprimida mostró MBN normales; en este grupo se encontraron pacientes con disfunción sistólica por eventos isquémicos antiguos, miocardios en estado de hibernación crónica y dos casos con miocardiopatía dilatada no isquémica.<sup>21,22</sup>

En esta serie se observó una débil correlación negativa entre los niveles de troponina T (TnT) y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). La explicación para esta discordancia, además de lo expuesto anteriormente, puede encontrarse en el hecho de que a muchos pacientes no se les tomó la muestra sanguínea en el pico de la curva del marcador, sino en la fase de meseta, donde sus niveles ya no se correlacionan tan bien. Sin embargo, al dicotomizar la variable se observó una fuerte asociación entre la disminución de la FEVI y los niveles altos de los MBN.

Es ciencia constituida la superioridad diagnóstica de las troponinas por ser más sensibles y específicas del músculo cardíaco. Sin embargo, resulta frecuente hallar estudios en los que se enfrenta la CKmb masa a la TnT en cuestión de rendimiento diagnóstico y valor pronóstico. Al ser la CKmb masa más sensible y específica que la CK total, podemos tener una idea de la utilidad de esta última, exponiendo algunos resultados que comparan la CKmb masa con la TnT. Se conoce que aproximadamente 33% de los pacientes con angina inestable muestran valores normales de CK total y CKmb con elevación de troponinas.

Coincidiendo con nuestros resultados, se constató que el aumento de los niveles de TnT se detecta más frecuentemente que el incremento en los valores de CKmb en los pacientes sin elevación del ST. En este último subgrupo, la mortalidad al mes entre los enfermos con cifras elevadas de TnT es de 7.6% frente a 1.2% de los pacientes con TnT en rango normal. La elevación de TnT es el más importante predictor independiente de mortalidad a 30 días en todos los grupos, y proporciona valor pronóstico añadido al del EKG y la CKmb. Los pacientes con CKmb normal y TnT elevada tienen mayor mortalidad y con mayor frecuencia presentan insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico en el primer mes.

La manifestación inmediata de la isquemia miocárdica es una disminución o el cese de la contractilidad miocárdica, incluso antes de que tengan lugar los cambios en el segmento ST o el desarrollo de síntomas. En la isquemia miocárdica se puede continuar demostrando cierto grado de movimiento anterior pasivo debido a la acción impulsora del músculo no isquémico adyacente, pero la contractilidad de los segmentos miocárdicos isquémicos está disminuida o ausente. La ecocardiografía convencional resulta útil para el registro de los cambios temporales en el grosor de la pared. Con el fin de analizar el movimiento regional de la pared se divide el ventrículo izquierdo en varios segmentos. La *American Society of Ecocardiography*<sup>23,24</sup>

ha recomendado un modelo de 16 segmentos; a cada segmento se le asigna una puntuación de 1 a 5 según el segmento se encuentre normal, hipocinético, acinético, discinético o aneurismático, lo que finalmente constituye un *score* ecocardiográfico (IPMP). Un corazón normal tendrá una puntuación de 16; pero en la medida que este índice aumente, las alteraciones del movimiento parietal serán más graves.

De entre los métodos ecocardiográficos usados para documentar la función sistólica, el IPMP presenta la ventaja de no ser dependiente de la geometría ventricular, planimetría, ni de la definición de bordes endocárdicos; además, tampoco es dependiente de la hipermovilidad compensatoria de segmentos adyacentes. El IPMP ha probado su valor como medio para identificar a pacientes de alto riesgo con función ventricular deteriorada para su inclusión en grandes estudios multicéntricos como el TRACE, BEAT y DIAMOND.

En un estudio que incluyó 216 pacientes se compararon el valor predictivo de la FEVI con el IPMP en un seguimiento durante 40 meses. Con análisis univariado, ambos mostraron ser fuertes predictores de mortalidad; sin embargo, utilizando un modelo Cox condicional prospectivo, el IPMP mostró ser un factor predictor independiente de muerte y hospitalización por insuficiencia cardíaca. La FEVI no aportó información pronóstica adicional cuando se dispuso del índice de contractilidad segmentaria.<sup>25,26</sup>

193

## Conclusiones

Para el diagnóstico de la necrosis miocárdica, la sintomatología clínica y los hallazgos electrocardiográficos son importantes; aunque en numerosas ocasiones el diagnóstico de certeza se basa en los resultados de los marcadores bioquímicos de necrosis (MBN) miocárdica comprobado posteriormente por resultados de ecocardiografía.

Los hombres fueron más afectados (65.9%) que las mujeres en todos los grupos de edad.

De los pacientes con marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica positivos, 95.3% presentaron angor prolongado durante el episodio inicial.

La variante más frecuente en los enfermos con marcadores bioquímicos de necrosis (MBN) positivos resultó la elevación del segmento ST con 54 pacientes (36%).

A pesar de no encontrarse correlación entre los valores de los MBN y los indicadores de función ventricular, la tasa de enfermos con MBN fue mayor entre los casos con función miocárdica disminuida.

## Referencias

1. World Health Report 1999: Making a Difference. Geneva: World Health Organization.
2. Murray CJL, Lopez AD. The Global Burden of Disease. Cambridge, MA: Harvard School of Public Health; 1996.
3. Ridker PM, Genest J, Libby P. Factores de riesgo de la enfermedad ateroesclerótica. En: Braunwald E. Cardiology. 6a ed. Madrid, España: Marbán Libros; 2004. p. 1278.
4. Chockalingam A, Balaguer-Vintro I. Impending global pandemic of cardiovascular diseases; challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing countries and economies in transition. Barcelona: Prous Science; 1999.
5. American Heart Association. 1999 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas: American Heart Association; 1998.
6. Bayés de Luna A. International cooperation in world cardiology: The role of the World Heart Federation. Circulation 1999; (99): 986-989.
7. Ministerio de Salud Pública (Cuba). Anuario Estadístico de Salud 2007. Ciudad de la Habana; 2007.
8. Phibbs B, Marcus F, Marriot HJC et al. Q-wave versus non Q-wave myocardial infarction: A meaningless distinction. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 576-582.
9. Heart 2004; 90: 603-609.
10. World Health Organization: Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Circulation 1979; 59: 607-609.
11. Anon, Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined: A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2000; 21: 1502-1513.
12. Santaló M, Guindo J, Ordoñez J. Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. Rev Esp Cardiol 2003; 56 (7): 703-720.
13. Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury: Is MB creatin kinase the choice for the 1990s? Circulation 1993; 88: 750-763.
14. Lee KN, Csako G, Bernhardt P, Elin RJ. Relevance of macro creatine kinase type 1 and type 2 isoenzymes to laboratory and clinical data. Clin Chem 1994; 40: 1278-1283.
15. Delanghe JR, De Mol AM, De Buyzere ML, De Scheerder IK, Wieeme RJ. Mass concentration and activity concentration of creatine kinase isoenzyme MB compared in serum after acute myocardial infarction. Clin Chem 1990; 36: 149-153.
16. Bakker AJ, Koelemay M, Gorgels J. Failure of new biochemical markers to exclude acute myocardial infarction at admission. Lancet 1993; 342: 1220-1222.
17. Morrow DA. Troponins in patients with acute coronary syndromes: Biologic, diagnostic, and therapeutic implications. Cardiovascular Toxicology 2001; 1: 105-110.
18. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W et al. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. N Engl J Med 1992; 327: 146-150.
19. Karlson BW, Herlitz J, Wiklund O, Richter A, Hjalmarson A. Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. Am J Cardiol 1991; 68: 171-175.
20. Goodman S, Johnson J, Sullivan J, Steg G, Eagle K, Fox K et al. What is a myocardial infarction. Analysis of the diagnostic and prognostic impact of adding Troponins to the definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001; 71 (suppl A): 358.
21. Okamatsu K, Takano M, Sakai S et al. Elevated troponin T levels and lesion characteristics in non-ST-elevation acute coronary syndromes. Circulation 2004; 109: 465-470.
22. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 43-48.
23. Morrow DA, Antman EM, Tanasijevic M et al. Cardiac troponin I for the stratification for early outcomes and the efficacy of enoxaparin in unstable angina: A TIMIIB substudy. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1812-1817.
24. Cheitlin MD et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Soc Echocardiogr 2003; 10: 1091-1110.
25. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Troponin T identifies patients with unstable coronary disease who benefit from long-term antithrombotic protection. Fragmin in Unstable Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 43-8.
26. Karlson BW, Herlitz J, Wiklund O, Richter A, Hjalmarson A. Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. Am J Cardiol 1991; 68: 171-175.