

Infarto agudo del miocardio en pacientes jóvenes

Acute myocardial infarction in young patients

Dr. Rolando Castellanos Rojas; Dr. Ismael Ferrer Herrera; Dr. Leandro A. Segura Pujal; Dr. Manuel Remigio Ojeda Matías; Dr. Dayanny Fernández Romero

Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Fundamento: los pacientes jóvenes con infarto agudo del miocardio representan un reto especial para los sistemas de salud, por la profunda repercusión que provoca esta enfermedad desde el punto de vista psicológico y económico.

Objetivo: exponer tres casos menores de 45 años con infarto agudo del miocardio y los factores de riesgo cardiovasculares encontrados.

Caso clínico: caso 1. Paciente masculino de 42 años con antecedente de hipertensión arterial, comenzó con dolor precordial de moderada intensidad que aparecía al esfuerzo físico moderado de dos días de evolución, el dolor se intensificó y acudió al cuerpo de guardia. Caso 2. Varón de 37 años con antecedente de hipertensión arterial no tratada, obesidad, fumador y triglicéridos elevados, acudió a consulta del cuerpo de guardia por presentar dolor precordial de aparición súbita después de un esfuerzo físico intenso, irradiado a cuello, mandíbula y brazo izquierdo, acompañado de sudoración, frialdad y sensación de muerte. Caso 3. Paciente femenina de 38 años de

edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo dos e hipertensión arterial, que después de haber asistido a consulta del médico de la familia y del internista, por presentar dolor precordial, es enviada a la consulta de cardiología con el diagnóstico de dolor precordial para estudio.

Conclusiones: se detectaron como factores de riesgo la hipertensión arterial, la dislipidemia, diabetes mellitus tipo dos y la obesidad, además de los antecedentes familiares de primer orden de cardiopatía en menores de 50 años.

DeCS: INFARTO DEL MIOCARDIO; ISQUEMIA MIOCÁRDICA; FACTORES DE RIESGO; ADULTO; INFORMES DE CASOS.

ABSTRACT

Background: young patients with acute myocardial infarction are a special challenge for health systems because of the deep repercussion that it causes from the psychological and economic points of view.

Objective: to present the cases of three patients younger than 45 years old with acute myocardial infarction, as well as the cardiovascular risks that were founded.

Clinical case: case 1 A forty-two-year-old male patient with a history of high blood pressure that started with a precordial pain of two days of evolution and moderate intensity that appeared when making moderate physical effort. The pain intensified so the patient came to the emergency room. Case 2 A thirty-seven-year-old male patient with a history of non-treated high blood pressure, obesity, smoking habits and high levels of triglycerides came to the emergency room with precordial pain that appeared suddenly after making an intense physical effort. The pain spread to the neck, jaw and left arm; the patient also presented perspiration, coldness and felt like dying. Case 3 A thirty-eight-year-old female patient with a history of type two diabetes mellitus and high blood pressure that after going to the consultation of the family physician and to the consultation of the internist presenting precordial pain is sent to the consultation of cardiology with the same diagnosis for being studied.

Conclusions: high blood pressure, dyslipidemia, type two diabetes mellitus and obesity were detected as risk factors, along with the family history of first order of cardiopathy in patients younger than 50 years old.

INTRODUCCIÓN

La definición actual de infarto agudo de miocardio requiere el hallazgo de un patrón de ascenso o descenso en los valores de algún biomarcador de daño o necrosis miocárdica, preferiblemente por sus altas sensibilidad y especificidad (troponina). Se diagnostica un infarto agudo del miocardio (IAM), cuando en un contexto clínico que indique o sea compatible con isquemia miocárdica, al menos uno de los valores de troponina está situado por encima del percentil 99 del límite superior de referencia según el método utilizado en cada laboratorio.¹ Si la medición de la troponina no está disponible, se recomienda como mejor alternativa la búsqueda de un patrón similar en los valores de la fracción MB de la creatincinasa (CK-MB) por el método masa.²⁻⁶

La enfermedad coronaria (EC) es la causa individual más frecuente de muerte en todos los países del mundo. Más de 7 millones de personas mueren cada año como consecuencia de la cardiopatía isquémica, lo que corresponde a un 12,8 % de todas las muertes. La incidencia de ingresos hospitalarios por IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) varía entre los países.⁷ La enfermedad coronaria prematura es un fenómeno poco frecuente en países industrializados en los cuales se reportó una prevalencia de 10 %.⁸⁻¹⁰ Mientras que en países no industrializados fue de 20 %.¹¹ Se dice que este comportamiento se relaciona con la acelerada urbanización e implementación de estilos de vida occidental en los países del tercer mundo en los últimos años, lo cual llevó a cambios nutricionales y a la adopción de una vida sedentaria, junto con un incremento en la prevalencia de los factores de riesgo clásicos de enfermedad aterosclerótica.¹²

Innumerables procesos pueden afectar las arterias coronarias y provocar un IAM, entre estos se encuentran las oclusiones, que pueden ser consecuencias de embolizaciones y pueden alojarse en la arteria descendente anterior, estas embolias pueden ser causa de endocarditis infecciosa y de tipo trombótica no bacteriana, trombos murales, prótesis, neoplasias, aire inducido en el momento de la cirugía cardiaca, depósitos de

calcio por manipulación de válvulas calcificadas y como consecuencia de traumatismo de la pared torácica. Otras enfermedades como las vasculitis y diversos procesos inflamatorios pueden ocasionar anomalías de las coronarias y predisponer a una aterosclerosis, los datos epidemiológicos sugieren que las infecciones por virus, en especial, el coxsackie B puede ser causa rara de IAM.

En ocasiones las enfermedades virales anteceden a la aparición de un IAM en personas jóvenes, en quienes más tarde se comprueba que tienen arterias coronarias normales.

¹³ La aortitis sifilítica puede ocasionar estrechamiento de uno o ambos orificios del nacimiento de las coronarias, en tanto que la arteritis de takayasu puede obstruir los vasos mencionados. La arteritis necrosante, la poliarteritis nudosa y el síndrome ganglionar mucocutáneo o síndrome de Kawasaki, el lupus eritematoso sistémico y la arteritis de células gigantes ocasionan oclusión de las coronarias. Los niveles de radiación terapéutica mediastínica pueden engrosar e hialinizar las paredes de las coronarias y más tarde provocar un IAM.

El consumo de cocaína se ha visto asociado a IAM con coronarias normales. Se ha documentado IAM después de la aplicación tópica de esta sustancia en las septoplastias nasales y en neonatos cuyas madres consumieron esta sustancia durante el embarazo. La cocaína puede producir un IAM por tres mecanismos:

1. Incremento del consumo de oxígeno, debido al aumento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.
2. Produce vaso espasmo y trombosis, lo que provoca disminución del flujo coronario.
3. Causa miocarditis activa (tiene efecto tóxico directo sobre los miocitos). En dosis muy alta puede ocasionar insuficiencia cardíaca y muerte súbita por necrosis extensa de los miocitos.

Casi un 6 % de todos los pacientes con IAM y tal vez hasta el cuádruple de este porcentaje, entre los menores de 35 años con este diagnóstico, no tienen aterosclerosis coronaria demostrada por arteriografía o en la necropsia.¹⁴

Las personas con IAM y coronarias angiográficamente normales tienden a ser jóvenes y mostrar relativamente pocos factores de riesgo coronario. En otras ocasiones tienen antecedentes de ser fumadores, generalmente no tienen historia anterior de angina de pecho antes del IAM y el infarto en estos pacientes no va precedido de pródromos. Aún

así los datos clínicos, de laboratorio y electrocardiográficos son iguales a los que se observa en la mayoría de los individuos con infarto que muestran arteriopatía coronaria clásica de tipo aterosclerótico y obstructivo.¹⁵

En los pacientes que se recuperan, se demuestran discinesia e hipocinesia en regiones determinadas, según la angiografía del ventrículo izquierdo. Muchos de estos casos son producto de espasmos coronarios, tal vez con alguna disfunción endotelial o unas placas pequeñas que no se identifican mediante angiografía. Otras posibles causas son los émbolos coronarios (provenientes de un trombo mural, de un prolapso de la válvula mitral o de un mixoma), arteriopatía coronaria de pequeños vasos coronarios o en vasos muy finos que no se puedan identificar por angiografía. Diversos cuadros hematológicos que ocasionan trombosis *in situ* en presencia de coronarias normales (policitemia vera, cardiopatía cianótica con policitemia vera, anemia drepanocítica, coagulación intravascular diseminada, trombocitosis y púrpura trombocitopénica trombótica. Mayor demanda de oxígeno tirotoxicosis, uso de anfetaminas). Hipotensión secundaria a sepsis, pérdidas sanguíneas o agentes farmacológicos. Variantes anatómicas como el origen anómalo de una coronaria, fístulas arteriovenosas coronaria o un puente miocárdico.^{16, 17}

El objetivo de este trabajo es exponer tres casos menores de 45 años con infarto agudo del miocardio y los factores de riesgo cardiovasculares encontrados.

CASOS CLÍNICOS

Caso I

Paciente masculino de 42 años, mestizo, trabajador de la salud pública con antecedente de hipertensión arterial (HTA) controlada con hidroclorotiazida 25 mg diario y enalapril 20 mg dos veces al día. Comenzó con dolor precordial de moderada intensidad, que aparecía al esfuerzo físico y que se aliviaba con reposo, después de dos días de evolución el dolor se intensificó y acudió al cuerpo de guardia del Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech.

Examen físico: mucosas húmedas y coloreadas, tejido celular subcutáneo. No infiltrado.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular, normal y frecuencia respiratoria 18 por minuto.

Aparato cardiovascular: área cardíaca normal, latido de la punta no visible ni palpable, pulsos periféricos normales, presión arterial de 160- 100 mm de mercurio. Ruidos cardíacos rítmicos de buen tono, no soplos, primer y segundo ruidos cardíacos normales, no hay tercer ni cuarto ruido. Resto del examen físico normal.

Exámenes de laboratorio

Hemoglobina: 13,6 g x L. Leucograma: 6×10^9 L. Neutrófilos: 55 %. Linfocitos: 30 %. Monocitos: 5 %. Eosinófilos: 2 %. Conteo de plaquetas: 155×10^9 l.

Glucemia: 3,7 mmol- L. Creatinina: 87 mmol x L. Colesterol: 6,5 mmol x L. Triglicéridos 2,6 mmol x L.

Prueba de esfuerzo se realiza en estera. Protocolo de Bruce modificado. Llega a la frecuencia submáxima programada sin síntomas, respuesta hipertensiva normal, no hay alteraciones del segmento ST-T, doble producto en límites normales.

Rx tórax: normal.

Electrocardiograma: necrosis de la pared inferior.

Ecocardiografía: hipocinesia de la pared inferior, fracción de eyección, 45 %. Válvulas normofuncionantes, no masas, no derrames. Cavidades cardíacas de tamaño normal.

Caso II

Varón de 37 años con antecedente de HTA no tratada, obesidad, fumador y triglicéridos elevados. Acudió a consulta del cuerpo de guardia del Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, por presentar dolor precordial de aparición súbita después de un esfuerzo físico intenso, irradiado a cuello, mandíbula y brazo izquierdo, acompañado de sudoración, frialdad y sensación de muerte.

Examen físico

Mucosas: húmedas y coloreadas.

Tejido celular subcutáneo: no infiltrado.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular normal y frecuencia respiratoria 16 por minuto.

Aparato cardiovascular: área cardíaca normal, latido de la punta no visible ni palpable, pulsos periféricos normales, presión arterial 150- 100 mlhg. Ruidos cardíacos rítmicos de buen tono no soplos, primer y segundo ruidos cardíacos normales, no hay tercer ni

cuarto ruido. Abdomen globuloso no doloroso a la palpación. Resto del examen físico normal.

Exámenes de laboratorio

Hb: 14,2 g x L. Leucograma: 8×10^9 L. Neutrófilos: 65 %. Linfocitos: 28 %. Monocitos: 4 %. Eosinófilos: 3 %. Conteo de plaquetas: 150×10^9 L.

Glucemia: 6,7 mmol- L. Creatinina: 88 mmol x L. Colesterol 7,1 mmol x L. Triglicéridos: 2,6 mmol x L. Ácido úrico: 344 mmol x L.

Prueba de esfuerzo se realiza en estera. Protocolo de Bruce modificado. Dolor precordial en la cuarta etapa. Respuesta hipertensiva normal, depresión de cuatro milímetros del segmento ST, descendente rápido de V1 a V4.

Rx tórax (TELE): normal.

Electrocardiograma: se observa supra desnivel del segmento ST en V1 a V3

Ecocardiografía: cavidades cardíacas de tamaño normal, válvulas normofucionantes, no masas, no derrames. Fracción de eyección, 63 %.

Caso III

Paciente femenina de 38 años de edad, blanca, 68 kg de peso y una talla de 167 cm, profesional de la salud, con antecedentes de diabetes mellitus tipo dos y HTA. Después de haber asistido a consulta del médico de la familia y del internista en tres ocasiones, por presentar dolor precordial con las siguientes características (opresivo que irradiaba a la mandíbula y brazo izquierdo acompañado de sensación de desmayo, que aparecía al esfuerzo moderado como subir escaleras, montar bicicleta y aliviaba al reposo y tenía una duración de 20 minutos) es enviada a la consulta de cardiología con el diagnóstico de dolor precordial para estudio.

Examen Físico

Se observó con buen estado general, mucosas: húmedas y coloreadas.

Tejido celular subcutáneo: no infiltrado.

Aparato respiratorio: frecuencia respiratoria de 17 respiraciones por minuto, no estertores.

Aparato cardiovascular: área cardíaca normal, latido de la punta no visible ni palpable.

Pulsos periféricos normales. Frecuencia cardíaca 80 por minutos y presión arterial de 120-80 milímetros de mercurio. Ruidos cardíacos rítmicos de buen tono, primer y segundo ruido cardíaco normal. No hay tercer ni cuarto ruido. No soplos.

Abdomen: blando depresible, no doloroso. Resto del examen físico normal.

Exámenes de laboratorio

Hemoglobina: 14,0 g x L. Leucograma: 8×10^9 L. Neutrófilos: 75 %. Linfocitos: 38 %. Monócitos: 5 %. Eosinófilos: 3 %. Conteo de plaquetas: 150×10^9 L. Glucemia: 9,7mmol x L. Creatinina: 88mmol x L. Colesterol: 5,4mmol x L. Triglicéridos: 2,3mmol x L.

Rx tórax: normal.

Electrocardiogram: se observa segmento ST con supradesnivel de 2mm V1 a V4. Prueba de esfuerzo se realiza en estera. Protocolo de Bruce modificado. Dolor precordial, disnea, fatiga intensa en la tercera etapa, crepitantes en base pulmonar, poca respuesta hipertensiva, depresión de tres milímetros del segmento ST descendente rápido de V1 a V5.

Ecocardiografía: cavidades cardíacas normales, no masas, no derrames. Fracción de eyección. 35 % con hipocinesia del ápex, no trombo, válvulas normofuncionante.

DISCUSIÓN

Por décadas, se pensaba equivocadamente que los ataques al corazón eran un padecimiento exclusivo de las personas mayores como resultado de su edad. Sin embargo, en los últimos años y debido fundamentalmente al cambio en el estilo de vida, la incidencia de infartos entre los jóvenes ha aumentado.¹⁸

Se considera que el aumento del IAM a medida que avanza la edad es explicable ya que aumenta el grado de aterogénesis y por esto una mayor probabilidad de sufrir un IAM.¹⁹

El sexo masculino predomina en la mayoría de los pacientes infartados a estas edades. Estos resultados se explican teniendo en cuenta la protección estrogénica que está presente en las mujeres durante su vida fértil, ya que la mayoría de las mujeres antes de los 50 años todavía se encuentran en la misma.²⁰

En los pacientes con IAM, menores de 50 años, el componente genético se ha estimado que contribuye entre un 20-40 %. Múltiples estudios evidencian que el riesgo

en hermanos de pacientes con manifestaciones de cardiopatía isquémica menores de 50 años es entre 2-5 veces mayor que en individuos controles. Existen varias alteraciones genéticas que aparecen en diversas familias que pudieran explicar la predisposición de padecer IAM, entre estas encontramos la asociación entre el polimorfismo 4G/5G en el gen del inhibidor del activador del plasminógeno. No obstante existen varios estudios con resultados que no coinciden con los de este.²¹⁻²⁴ Las dislipidemias se consideran junto al tabaquismo como los dos principales factores de riesgos en los pacientes con IAM en menores de 50 años. Por cada 1 mmol/L de aumento en los mismos, el riesgo de enfermedad coronaria aumentó en 37 % en mujeres y 14 % en hombres.²⁵

Según un estudio realizado en España, en los jóvenes, los factores de riesgo son el tabaco, presente en un 76,78 % de los casos, y la dislipidemia, hallada en un 50,21 % de los pacientes. En el caso de los mayores de 46 años, la hipertensión arterial se halla en un 47,72 % de los pacientes; la dislipidemia, en un 35,79 %; la diabetes mellitus, en un 28,09 % y el tabaco, en un 24,46 %.²⁶ Otro dato relevante del estudio es la gran prevalencia de IAM prematuro entre los hombres. En España, alrededor del 90 % de los infartos de miocardio que se producen en personas menores de 46 años y se presenta en hombres.

La obesidad es otro de los factores de riesgo que se ve asociado a IAM en pacientes menores de 50 años y así lo demuestra un estudio realizado por Croymans DM, et al²⁷ y por Melki D, et al,²⁸ donde se demostró un aumento del grosor de íntima media de la carótida y asociación con el síndrome metabólico, además de alto riesgo de enfermedad cardiovascular.

CONCLUSIONES

Se pudo observar la presencia de factores de riesgo coronario en estos pacientes como la HTA ,dislipidemia, obesidad, tabaquismo y la diabetes mellitus, como causa de IAM en adultos jóvenes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2551-67.
2. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32(23):12-20.
3. Fernandez-Jimenez R, Lopez-Romero P, Suarez-Barrientos A, Garcia-Rubira JC, Fernandez-Ortiz A, Fuster V, et al. Troponin release overestimates infarct size in presence of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(7):640-1.
4. Fernández-Ortiz A, Pan M, Aros F, Barrabés JA, Bodí V, Cequier A, et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(2):125-30.
5. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med.* 2009 Aug 27;361(9):858-67.
6. Bonaca M, Scirica B, Sabatine M, Dalby A, Spinar J, Murphy SA, et al. Prospective evaluation of the prognostic implications of improved assay performance with a sensitive assay for cardiac troponin I. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(19):2118-24.
7. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J.* 2010 Apr;31(8):943-957.
8. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med.* 2011 Jan;124(1):40-7.
9. Parakh K, Thombs BD, Bhat U, Fauerbach JA, Bush DE, Ziegelstein RC. Long-term significance of Killip class and left ventricular systolic dysfunction. *Am J Med.* 2008 Nov;121(11):1015-58.

10. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, Das S, Karavite D, Tsai T, et al. Acute myocardial infarction in the young- The University of Michigan experience. *Am Heart J*. 2002;143(1):56-62
11. Ranjith N, Pegoraro RJ, Naidoo DP. Demographic data and outcome of acute coronary syndrome in the South African Asian Indian population. *Cardiovasc J S Afr*. 2005 Jan-Feb;16(1):48-54.
12. Jiang SL, Ji XP, Wang Y, Wang XR, Ni M, Zhang C, et al. Impact of gender on in-hospital death in hospitalized patients with acute myocardial infarction. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2008 Jul;36(7):590-3.
13. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, et al. Rivaroxaban in Patients with a Recent Acute Coronary Syndrome. *N Engl J Med*. 2012 Jan 5;366(1):9-19.
14. Freixa X, Bellera N, Ortiz-Perez JT, Jiménez M, Pare C, Bosch X, et al. Ischaemic postconditioning revisited: lack of effects on infarct size following primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J*. 2012 Jan;33(1):103-12.
15. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, et al. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of on site fibrinolytic declines as delays increase. *Circulation*. 2011 Dec 6;124(23):2512-21.
16. Vlaar PJ, Mahmoud KD, Holmes DR, van Valkenhoef G, Hillege HL, van der Horst IC, et al. Culprit vessel only versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for multivessel disease in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction: a pairwise and network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Aug 9;58(7):692-703.
17. Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E, editors. *Braunwald's heart disease*. 8th. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 1319-51.
18. De Luca G, Dirksen MT, Spaulding C, Kelbaek H, Schalij M, Thuesen L, et al. Drug-eluting vs bare-metal stents in primary angioplasty: a pooled patient-level metaanalysis of randomized trials. *Arch Intern Med*. 2012 Apr;172(8):611-21.
19. García-Porrero E, Andrés-Esteban E, de Pablo-Zarzosa C, León-Latre M. Cardiología preventiva y rehabilitación. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(Suppl 1):40-8.
20. Badimón L, Vilahur G, Padró T. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(10):1161-78.
21. Badimón JJ, Ibáñez B. Incremento de las HDL como arma terapéutica en la aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(3):323-33.

22. Truong QA, Bayley J, Hoffmann U, Bamberg F, Schlett CL, Nagurney JT, et al. Multi-marker strategy of natriuretic peptide with either conventional or high-sensitivity troponin-T for acute coronary syndrome diagnosis in emergency department patients with chest pain: from the «Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography» (ROMICAT) trial. *Am HeartJ*. 2012 Jun;163(9):972-9.
23. Fernández-Jiménez R, Fernández-Ortiz A. Panel multimarcador para pacientes com dolor torácico: ¿está todo dicho. *Rev Esp Cardiol*. 2013 Jul;66(7):523-5.
24. SK, Kilhamn J, Steg PG, Harrington RA, Wallentin L. Association of Proton Pump Inhibitor Use on Cardiovascular Outcomes with Clopidogrel and Ticagrelor: Insights from the platelet inhibition and patient outcomes trial. *Circulation*. 2012 Feb 28;125(8):978-86.
25. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012 Jul;33(14):1787-847.
26. Sanchis J, Bardají A, Bosch X, Loma Osorio P, Marín F, Sánchez PL, et al. Fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral y troponina ultrasensible en el dolor torácico agudo de origen incierto. Un subestudio del estudio PITÁGORAS. *Rev Esp Cardiol*. 2013 Jul;66(7):532-8.
27. Croymans DM, Barth JD, Roberts CK. Carotid intima-media thickness, dietary intake, and cardiovascular phenotypes in adolescents: relation to metabolic syndrome. *Metabolism*. 2010 Abr;59(4):533-9.
28. Melki D, Lind S, Agewall S, Jernberg T. Prognostic value of combining high sensitive troponin T and N-terminal pro B-type natriuretic peptide in chest pain patients with no persistent ST-elevation. *Clin Chim Acta*. 2012 May 18;413 (9-10):933-7.

Recibido: 16 de septiembre de 2014

Aprobado: 9 de octubre de 2014

Dr. Rolando Castellanos Rojas. Especialista de I Grado en Cardiología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.