Troponina I y factores de riesgo como predictores enfermedad ateroesclerótica coronaria en pacientes con IAM sin elevación del ST en Bogotá 2010-2013

Lehmann-Oliveros AC, Carrillo-Mendoza AL,
Salguero-Reyes SP, Vargas-Sáenz EA.

UNIVERSIDAD CES
Un Compromiso con la Excelencia

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. Discusión
8. Conclusiones
9. Bibliografía

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. Discusión
8. Conclusiones
9. Bibliografía

Definición universal de infarto de miocardio (6)

- Detección de ascenso y/o descenso de los biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina) con al menos 1 valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, junto con evidencia de isquemia miocárdica con por lo menos 1 de los siguientes:
  - Síntomas de la isquemia
  - Alteraciones electrocardiográficas indicativas de isquemia nueva (nuevos cambios ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda)
  - Desarrollo de ondas Q patológicas
  - Evidencia imagenológica de una pérdida nueva de viabilidad miocárdica o una nuevo anormalidad local en el movimiento de la pared.

Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. N Engl J Med. 2010;362(23):2155-65.

Clasificación de IAM según el segmento

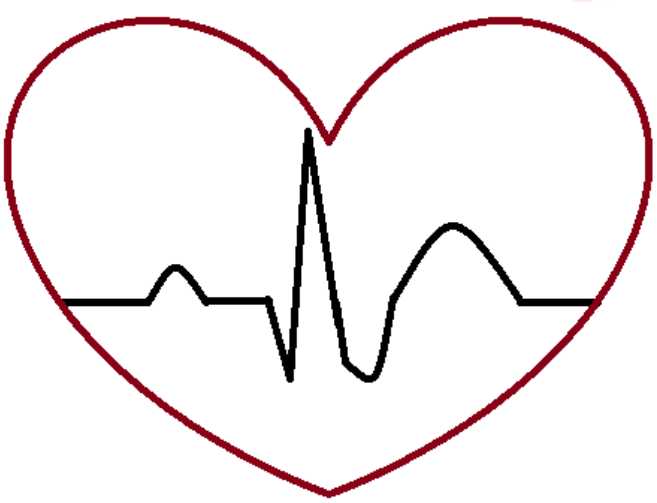
De acuerdo con los hallazgos del electrocardiograma, el infarto del miocardio puede dividirse en (4):

- Infarto agudo de miocardio con elevación del ST (STEMI)
  - Cambios electrocardiográficos de elevación persistente del ST (generalmente mayor a 20 minutos) o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición.
- Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (NSTEMI)
  - Cambios electrocardiográficos de depresión del segmento ST o inversión profunda de la onda T y elevación transitoria del ST.
  - En algunos escenarios puede existir un electrocardiograma normal o no diagnóstico.

Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]

Infarto Agudo de Miocardio SIN elevación del segmento ST

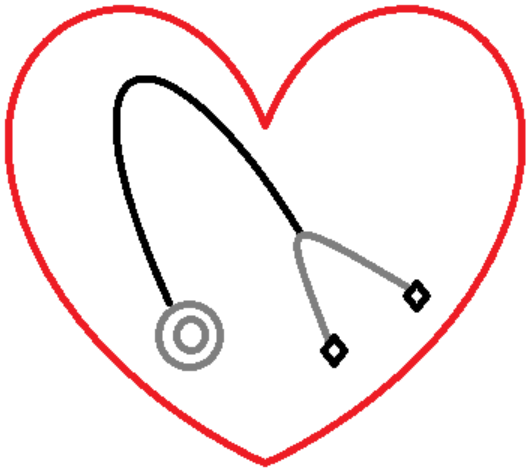
- El síndrome coronario agudo sin elevación del ST comprende los siguientes diagnósticos (4):
  - **Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST.**
  - **Angina inestable.**
- Cuando la severidad de la isquemia es suficiente para causar necrosis miocárdica con liberación de marcadores séricos, se denomina infarto agudo de miocardio; si no hay liberación de biomarcadores es angina inestable (4).



Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]

El contexto Colombiano

- «Principal causa de muerte en ambos géneros siendo mayor en personas ≥45 años»
  - Ministerio de la Protección Social en su informe sobre la Situación de salud en Colombia -Indicadores de Salud 2007 (4)
- La tasa de mortalidad atribuible para el 2007 varía según la edad de presentación:
  - Entre 45 a 64 años fue 107,3 por 100.000 habitantes
  - 65 años o más fue de 867,1 por 100.000 habitantes (4).
- Para el 2010, se reportaron 26.334 muertes por infarto agudo de miocardio, siendo la primera causa de defunción a nivel nacional
  - (datos página oficial del DANE informe 2010)(2).



Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]
DANE. **Defunciones no fetales** [cited 2013 20/10/2013].
Available from: http://www.dane.gov.co/index.php/poblacion-y-demografia/nacimientos-y-defunciones/118-demograficas/estadisticas-vitales/2877-defunciones-no-fetales

Fisiopatología

- El IAM suele suceder cuando se da una prolongada y profunda isquemia del tejido miocárdico, que conlleva a daño y necrosis irreversible de los cardiomiocitos(6).
- Esto suele suceder por obstrucción intra-coronaria por un trombo, ya sea parcial (NSTEMI) o total (STEMI)(6).

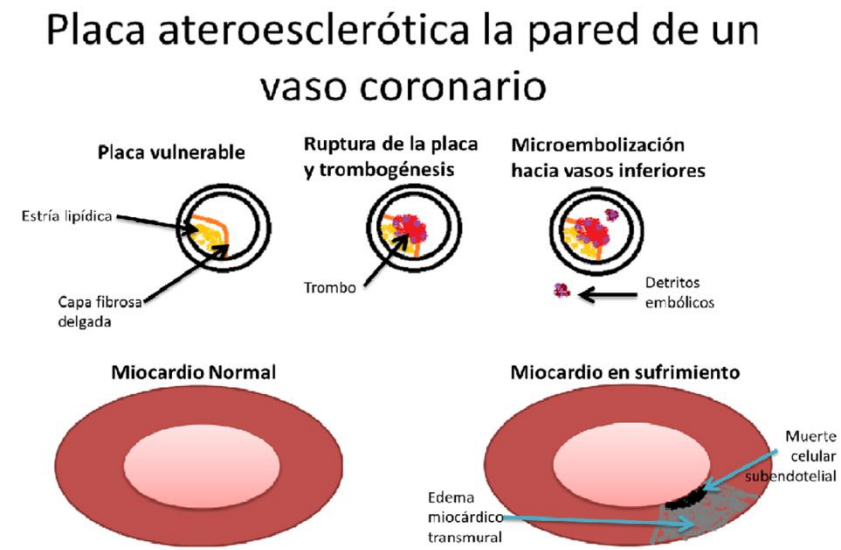


Imagen tomada y modificada de: Chang H et al. Non ST segment elevation acute coronary syndromes targeted imaging to refine upstream risk stratification. Circ Cardiovas imaging. 2012; 5:536-546.

Welch TD, Yang EH, Reeder GS, Gersh BJ. 2012;37(7):237-310.

1. Generalidades

Fisiopatología (4, 7)

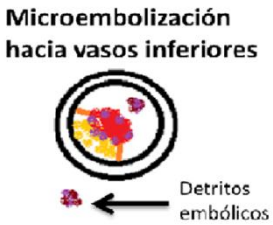
Estrechamiento de la arteria coronaria producto de un trombo no oclusivo que se origina sobre una placa aterosclerótica no oclusiva que se rompe o erosiona

La inflamación arterial causada por agentes no infecciosos (oxidación de los lípidos) y posible estímulo infeccioso, puede llevar a expansión de la placa, desestabilización, ruptura, erosión y trombogénesis.

1. Disminución de la perfusión miocárdica.

2. Ruptura de la placa

3. Microembolización



Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]
Imagen tomada y modificada de : Chang H et al. Circ Cardiovas Imaging. 2012; 5:536-46

UNIVERSIDAD CES
Un Compromiso con la Excelencia
UNIVERSIDAD DEL ROSARIO

Otras Causas menos comunes:

Obstrucción dinámica (4, 7)**:**

- Espasmo focal intenso, como ocurre con la angina de Prinzmetal (espasmo de un segmento de arteria coronaria epicárdica);
- Generado por hipercontractilidad del músculo liso vascular y disfunción endotelial, o ambas.
- La angina inestable/infarto agudo de miocardio sin elevación del ST producido por cocaína, se encuentra dentro de este grupo

Estrechamiento severo de la luz sin espasmo ni trombos (4, 7):

- ocurre en algunos pacientes con aterosclerosis progresiva o con re-estenosis después de angioplastia.
- Otra causa de angina inestable/infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, es la disección espontánea de la arteria coronaria como ocurre en mujeres jóvenes periparto.

Beltrán J BR, et al. Revista Colombiana de Cardiología 2008; 15(S3):[145-50. pp.]
Chang H, et al. Circ Cardiovasc Imaging. 2012;5(4):536-46.

Otras Causas menos comunes:

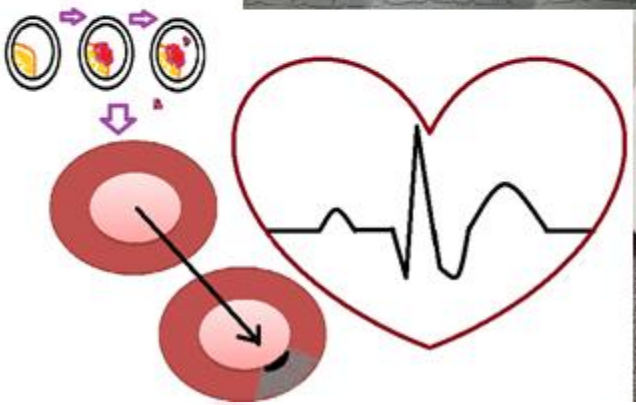
Causas de IAM por alteraciones anatómicas.

Síndromes Coronarios agudos Con Elevación del ST	Síndromes Coronarios agudos SIN Elevación del ST
• Ectasia de las arterias coronarias (Congenito) (8) • Disección espontánea de la arteria coronaria (10) • Cardiomiopatía por estrés o Cardiomiopatía Takotsubo (Apical Ballooning síndrome) (11)	• Disección aortica Torácica(9)

Boles U et al. Anadolu Kardiyol Derg. 2013 Nov;13(7):695-701.
Jackson E et al. BMJ Case Rep. 2013 Dec 20;2013.
Tokura M et al. J Cardiol. 2013 Sep 3. pii: S0914-5087(13)00220-7.
Sharma V et al. J Emerg Med. 2013 Oct;45(4):e95-8.

Diagnóstico

Imágenes y EKG



Clínica

Marcadores

Diagnóstico

- **Clínica**
  - Dolor de localización: torácico, abdominal superior, dolor dorsal, dolor cuello/garganta o en el miembro superior y pueden acompañarse de parestesias o disestesias en cualquier zona anteriormente mencionada.
  - Otros síntomas:
    - Nauseas, sensación de plenitud o gas.
    - Sensación de ahogo o mareo (14).

Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]
Hanson MA, Fareed MT, Argenio SL, Agunwamba AO, Hanson TR. Prim Care. 2013;40(1):1-16.

Diagnóstico

- **Factores riesgo**
  - Durante el paso de los años, se han encontrado diversos factores de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria (12, 14).
    - No modificables como el género masculino y la historia familiar de enfermedad coronaria, los cuales dependes de factores genéticos que no pueden ser modificados o controlados con cambios en el estilo de vida.
    - Modificables, son aquellos que pueden afectarse según cambios en el estilo de vida como uso tabaco, hiperlipidemia, hipertensión, diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo.
  - En diversos estudios se han identificado otros factores de riesgo tales como la hiperuricemia como lo manifiesta Kelkar A. en el 2011 (15)
    - Habla de la importancia del alopurinol para controlar este factor de riesgo

Yiadom MY. Emerg Med Clin North Am. 2011;29(4):689-97, v.
Hanson MA, Fareed MT, Argenio SL, Agunwamba AO, Hanson TR. Prim Care. 2013;40(1):1-16.
Kelkar A, Kuo A, Frishman WH. Cardiol Rev. 2011;19(6):265-71.

Diagnóstico

- **Factores riesgo**
  - Según el estudio INTERHEART realizado en 12.461 casos (1.237 de Latinoamérica) y 14.637 controles (1.888 de Latinoamérica) (4)
    - Los factores de riesgo más importantes para la presentación de síndrome coronario agudo son el tabaquismo y la dislipidemia, los cuales corresponden a dos tercios del riesgo atribuible de un infarto agudo de miocardio.
    - Otros factores de riesgo encontrados fueron los factores psicosociales, la obesidad abdominal, la diabetes y la hipertensión arterial. Factores de riesgo que son modificables

Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]

Diagnóstico

- **Estratificación del riesgo**
  - Poder predictivo de riesgo de mortalidad en síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

Sigla Escala	Nombre Escala	Elementos mayores	Punto final	Index C
TIMI	Trombolisis en el Infarto de Miocardio (Thrombolysis in Myocardial Infarction)	Edad, factores de riesgo, estenosis coronaria previa, desviación del segmento ST, frecuencia de la angina, uso de la aspirina, biomarcadores séricos	Mortalidad por todas las causas e IAM no fatal en 1 año	0,66
PURSUIT	Glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa en Angina Inestable: Supresión del receptor usando la terapia Integrilin (Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy)	Edad, genero, la peor clasificación en "Canadian Cardiovascular Society-class" en 6 semanas anteriores, signos de insuficiencia cardíaca, la depresión del segmento ST	Mortalidad al día 30	0,79
GRACE	Registro Global de Eventos Coronarios Agudos (Global Registry of Acute Coronary Events.)	Edad, clase Killip, presión arterial sistólica, la desviación del segmento ST, paro cardíaco durante la presentación, nivel de creatinina sérica, biomarcadores cardíacos, frecuencia cardiaca	Mortalidad a los 6 meses	0,8

Tabla tomada y modificada de: Chang H et al. Non ST segment elevation acute coronary syndromes targeted imaging to refine upstream risk stratification. Circ Cardiovas imaging. 2012; 5:536-546.

Tabla tomada y modificada de: Chang H et al. Non ST segment elevation acute coronary syndromes targeted imaging to refine upstream risk stratification. Circ Cardiovas imaging. 2012; 5:536-546.

Diagnóstico

Imagenológico

Electrocardiograma

- Las ondas T invertidas pueden indicar angina inestable/ NSTEMI (4).
- Los cambios transitorios del ST, mayores o iguales a 0,5 mm durante el dolor, que se resuelven cuando el paciente está asintomático, sugieren isquemia aguda y alta probabilidad de enfermedad coronaria severa (4).
- En las mejores circunstancias, el electrocardiograma tiene sensibilidad de 56% y especificidad de 94%, para todos los infartos agudos de miocardio que se diagnostican mediante marcadores (4).

Ecocardiograma

- Puede ser normal en pacientes con infarto agudo de miocardio no transmural o pequeño (4).
- Es muy útil para diagnosticar complicaciones relacionadas con los síndromes coronarios agudos y evaluar causas no isquémicas de dolor torácico como pericarditis, miocarditis, enfermedades valvulares (estenosis aórtica), embolismo pulmonar y patologías de aorta (disección de aorta) (4).

Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]
Hanson MA, Fareed MT, Argenio SL, Agunwamba AO, Hanson TR. Prim Care. 2013;40(1):1-16.
Lüscher MS, Thygesen K, Ravkilde J, Heickendorff L. Circulation. 1997;96(8):2578-85.

Diagnóstico

- **Troponina**
  - Prueba predictiva de isquemia miocárdica.
  - Los valores de corte para la predictibilidad de eventos coronarios 0.05 µg/L para troponina T y de 1.5 µg/L para troponina I (21).
  - Hoy en día la más usada es la Troponina I ultrasensible.
- **Troponina I**
  - La troponina I ha demostrado ser un marcador predictivo para mortalidad en pacientes con IAM sin elevación del ST.(22, 23)
  - Sensibilidad para STEMI de 82.3% con un valor predictivo negativo de 94.7% en valores de troponina I de 30pg/mL (3).
  - NSTEMI la sensibilidad de la troponina I es reportada como 89% (24).

Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]
Lüscher MS, Thygesen K, Ravkilde J, Heickendorff L. Circulation. 1997;96(8):2578-85.
Keller T, Ojeda F, Zeller T, Wild PS, Tzikas S, Sinning CR, et al. Int J Cardiol. 2013;167(4):1423-9
Eggers KM, James S, Venge P, Lindahl B. Biomarkers. 2013;18(8):668-72
Bohula May EA, Bonaca MP, Jarolim P, Antman EM, Braunwald E, Giugliano RP, et al. Clin Chem. 2013
Gassenmaier T, Buchner S, Birner C, Jungbauer CG, Resch M, Debl K, et al. Atherosclerosis. 2012;222(1):116-22.

Diagnóstico

- **Troponina**
  - Otras Causas de elevación de origen no coronario (4):
    - Falla cardiaca congestiva severa (aguda y crónica).
    - Disección aórtica.
    - Enfermedad valvular aórtica
    - Miocardiopatía hipertrófica.
    - Contusión cardíaca
    - Marcapaso.
    - Cardioversión
    - Biopsia endomiocárdica.
    - Enfermedades inflamatorias (miocarditis, endocarditis, pericarditis).
    - Crisis hipertensiva.
    - Taquiarrítmias, bradiarrítmias,
    - Embolismo pulmonar.
    - Hipertensión pulmonar severa
    - Hipotiroidismo

Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]

Diagnóstico

- **Troponina**
  - Un resultado positivo (su elevación)
    - En un contexto clínico adecuado, define la presencia de infarto agudo de miocardio.
    - Ayuda a tomar decisiones terapéuticas como la utilización de antagonistas de la glicoproteína IIb/IIIa, anticoagulación y la conveniencia de una estrategia invasiva temprana.
  - Un resultado negativo (no elevación)
    - Indica menor riesgo pero no descarta la presencia de riesgo cardiovascular ni de enfermedad coronaria.
    - Dentro de las primeras seis horas de inicio de los síntomas sugestivos de un síndrome coronario agudo, debe repetirse otra muestra entre 6 a 12 horas del inicio de los síntomas (Recomendación clase I, nivel de evidencia B).
  - En ciertas situaciones no es fácil identificar el tiempo de inicio de los síntomas, por lo que de manera general es necesario repetir una segunda prueba después de 6 a 12 horas, si la prueba inicial es negativa (Recomendación clase I, nivel de evidencia B).
  - Pruebas como CK total (sin MB), transaminasas (AST, ALT), lactato deshidrogenasa (LDH) y sus isoenzimas, no deben utilizarse como pruebas de lesión miocárdica ya que son inespecíficas, en pacientes con dolor torácico sugestivo de síndrome coronario agudo, debido a que no solo se encuentran en miocardio sino en musculo esquelético también. (Recomendación clase III, nivel de evidencia C).

Beltrán J BR, et al. *Revista Colombiana de Cardiología* 2008; 15(S3):[145-50. pp.]
McLellan B. Stratus cardiac specific troponin-I. Immuno-analyse & Biologie Spécialisée. 1995;10(3):175-7.

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. Discusión
8. Conclusiones
9. Bibliografía

2. Planteamiento del Problema

- A pesar de tener disponibles diferentes pruebas de valoración, la falta de un diagnóstico temprano y certero del IAM, cobra la vida de muchas personas a nivel nacional e internacional.
- A nivel nacional, la incidencia de la enfermedad ha aumentado, por lo que es necesario establecer pruebas claves para la identificación temprana del NSTEMI y a su vez disminuir complicaciones para los pacientes y costos para el sistema de salud.
- Uno de los principales componentes de la enfermedad cardiovascular es la enfermedad ateroesclerótica coronaria, la cual causa no solo el infarto agudo de miocardio sino también la angina inestable (AI).
- Hoy en día estas patologías deben aprender a ser identificadas y tratadas en cualquier servicio médico, por un médico general y no solo por los especialistas cardiovasculares
  - La mayor parte de la sintomatología inicial es atendida en las salas de urgencias por médicos de atención primaria que deben ser los encargados de hacer la apropia identificación del cuadro sugestivo de AI/NSTEMI y su adecuada remisión.

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. Discusión
8. Conclusiones
9. Bibliografía

3. Pregunta de investigación

- ¿Es la troponina I de alta sensibilidad asociada a factores de riesgo, factores predictivos para establecer el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST con alteración vascular coronaria demostrada por coronoangiografía, en una población de pacientes ingresados a la unidad coronaria de una clínica privada de III nivel de la ciudad de Bogotá durante los años 2010 al 2013?

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. Discusión
8. Conclusiones
9. Bibliografía

Objetivo general

- Determinar factores de riesgo asociados a troponina I de alta sensibilidad como predictores de enfermedad coronaria ateroesclerótica en pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, con alteración vascular coronaria ateroesclerótica demostrada por coronoangiografía en una población de pacientes ingresados a la unidad coronaria de una clínica privada de III nivel de la ciudad de Bogotá durante los años 2010 al 2013.

Objetivos específicos

- Describir la población diagnosticada con infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, con alteración vascular coronaria ateroesclerótica demostrada por coronoangiografía en una cohorte de pacientes ingresados a la unidad coronaria de una clínica privada de III nivel de la ciudad de Bogotá durante los años 2010 al 2013.
- Establecer cuáles son los factores de riesgo con mayor relación con el infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, con alteración vascular coronaria ateroesclerótica demostrada por coronoangiografía en una población de pacientes ingresados a la unidad coronaria de una clínica privada de III nivel de la ciudad de Bogotá durante los años 2010 al 2013.

Objetivos específicos

- Determinar la predictividad de la troponina I de alta sensibilidad como marcador de enfermedad coronaria ateroesclerótica en pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, con alteración vascular coronaria ateroesclerótica demostrada por coronoangiografía en una población de pacientes ingresados a la unidad coronaria de una clínica privada de III nivel de la ciudad de Bogotá durante el 2010 al 2013.

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. Discusión
8. Conclusiones
9. Bibliografía

5. Metodología

Estudio retrospectivo observacional analítico, tipo casos y controles, en una población con diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación ST que consultó a un servicio de urgencias de una clínica privada de Bogotá, en la cual se quiso evaluar la predictividad de la troponina I ultrasensible y los factores de riesgo para el diagnóstico de enfermedad coronaria ateroesclerótica comprobada por coronoangiografía.

- Caso: pacientes que presentaron alteración ateroesclerótica coronaria a la coronoangiografía
- Control: pacientes que no presentaron alteración ateroesclerótica coronaria a la coronoangiografía

POBLACIÓN Y MUESTRA:

- La población evaluada en el estudio fue la correspondiente a la consultante en una clínica privada de Bogotá entre el 1 de enero de 2010 al 31 de agosto de 2013, diagnosticados NSTEMI y llevados a cateterismo cardiaco.

UNIDAD DE MUESTREO:

- La unidad de muestreo está constituida por el registro de diagnósticos de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, en los cuales fueron analizados: la troponina I, alteración ateroesclerótica coronaria, sus datos de ingreso y factores de riesgo asociados.

Criterios de Elegibilidad

- *Criterios de inclusión*
  - Pacientes mayores 18 años
  - Pacientes diagnosticados con NSTEMI durante el 2010 al 2013, en una clínica privada de Bogotá
  - Pacientes hospitalizados para manejo intra-institucional en la unidad de cuidados coronarios en una clínica privada de Bogotá durante los años 2010 al 2013.

- *Criterios exclusión*
  - No toma de troponina I al ingreso a urgencias
  - No cateterismo como procedimiento diagnóstico.
  - Información incompleta de una o más variables

Variables

Nombre de la Variable	Definición Operativa	Relación (Dependiente, Independiente o Confusión)	Naturaleza y Nivel de Medición (Cualitativa o Cuantitativa Nominal, Ordinal, Discreta o Continua)	Nivel Operativo (Forma de Medición en el instrumento de recolección de datos)
Edad	Ed	Independiente	Cuantitativa, Continua, Razón	Edad en años cumplidos
Género	Sex	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 Masculino, 1 Femenino
Valor Troponina I positividad	ValTropPos	Independiente	Cuantitativa, Continua, Nominal	0 No, 1 Si (0.000-0.029 No, mayor 0,029 Si)
Hipertensión arterial	HTA	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Diabetes Mellitus	DM	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Dislipidemia	Dislip	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Nefropatía	Nefropat	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Tabaquismo	Tabaq	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Uso alcohol	UsoAlcoh	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Uso Cocaína	UsoCoca	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Enfermedad Coronaria	EnfCoro	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Enfermedad Carotidea	EnfCaro	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Aneurisma Aorta	AneAort	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Enfermedad arterial oclusiva	EnfArtOclu	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si

Variables

Nombre de la Variable	Definición Operativa	Relación (Dependiente, Independiente o Confusión)	Naturaleza y Nivel de Medición (Cualitativa o Cuantitativa Nominal, Ordinal, Discreta o Continua)	Nivel Operativo (Forma de Medición en el instrumento de recolección de datos)
Infarto de miocardio	IAM	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Stent previos	StentPrev	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Percutaneous coronary intervention (PCI)previa	PCIprev	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Revascularización miocárdica	ReVasMio	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Estatinas	Estat	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Clopidogrel	Clop	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Aspirina (Asa)	Asa	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina / antagonista receptores angiotensina II	IECA/ARAII	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Betabloqueador	Betabloq	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Metformina/Glibenclamida	MetGlib	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Insulina	Insu	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si
Muerte	Muerte	Independiente	Cualitativa, Discreta, Nominal	0 No, 1 Si

Análisis estadístico

- Se realizó una descripción de las variables independientes.
  - Las variables cuantitativas fueron evaluadas para normalidad utilizando la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro Wilks a un nivel de significancia del 5% ($p<0.05$).
  - En el caso de las variables cuantitativas continuas y discretas, con distribución aproximadamente normal, se utilizó la media aritmética como medida de tendencia central y la desviación estándar, como medida de dispersión.
  - Para aquellas variables cuantitativas cuando su distribución no presento tendencia hacia la normalidad, se utilizó la mediana y los rangos intercuartilos, respectivamente. Las variables categóricas se presentaron en forma de tablas de frecuencias absolutas y relativas expresadas en porcentajes.
- En el análisis bivariante se evaluó la probabilidad de presencia de los factores asociados cualitativos, variables inicialmente tomadas como variables dicotómicas, siendo estas factores de riesgo (variables independientes) y presencia de lesión vascular coronaria, como variable de desenlace (variable dependiente).

Análisis estadístico

- Se utilizaron tablas de 2x2 para obtener el odds ratio (OR) y su respectivo intervalo de confianza del 95%.
- En las variables tomadas como factores de riesgo frente a la variable dependiente, se usó la regresión logística para crear un modelo predictor, evaluando bondad de ajuste y curva ROC del modelo arrojado.
- El análisis estadístico de la información se realizó por medio de paquetes estadísticos como: Epi InfoTM 7 y SPSS (versión 19, Universidad del Rosario, Bogotá/Colombia).

Control de sesgos

- **Sesgo de Selección:**
  - Se analizó toda la población de pacientes diagnosticados con infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, que ingresaron a una unidad de cuidado coronario de una clínica privada en Bogotá entre el 2010 al 2013.
  - En esta población se aplicó de forma estricta los criterios de elegibilidad.
  - Sin embargo, al ser este un estudio de casos hospitalarios se presenta el sesgo de Berkson, dado que estos resultados de la población estudiada están dados por la zona de influencia del hospital (27).
    - Este sesgo no se corrigió con muestreo, dado que la muestra fue el total de la población consultante por presentar diagnóstico de NSTEMI con alteración ateroesclerótica coronaria que consulto y fue tratada en la unidad de cuidados coronarios de una clínica privada de Bogotá durante los años 2010 al 2013.

del Pino-Casado R F-OA, Palomino-Moral PA. Revista Iberoamericana de Enfermería Comunitaria [Internet]. 2011; 4(1):[24 - 34 pp.]. Available from: http://enfermeriacomunitaria.org/web/attachments/article/124/RIdEC_v4_n1.24.metodologia.pdf.

Control de sesgos

- **Sesgos de Información:**
  - Al inicio de la recolección de información, se creó un instrumento de recolección de datos en Excel, el cual fue aplicado a toda la población que ingresó a una unidad de cuidado coronario con diagnóstico de NSTEMI de una clínica privada en Bogotá entre el 2010 al 2013.
  - A pesar de la recopilación de información desde la historia clínica, existen variables en las que no se sabe si los datos son verídicos como lo son “Consumo de cocaína” y “Consumo de alcohol”, dada la presión social de admitir su consumo.

Consideraciones éticas

- Se obtuvo el permiso de la Institución en donde se recolecto la información, quien solicito confidencialidad en nombre e información suministrada, al ser información de historias clínicas de pacientes. Para lo cual se garantizó que los datos obtenidos se utilizaran únicamente para fines de este estudio.
- No se realizaron modificaciones de los registros clínicos en pro de la academia.
- No se realizaron intervenciones sobre los pacientes
- Ausencia de conflictos de interés por parte de los investigadores
- Nos apegamos a las normas éticas establecidas en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial en su última versión y a la resolución número 008430 del 4 de octubre de 1993 del Ministerio de Salud de la República de Colombia, en donde se considera este un estudio, un estudio de mínimo riesgo.

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. Discusión
8. Conclusiones
9. Bibliografía

6. Resultados

1143 pacientes con diagnóstico de NSTEMI

- Se excluyó información de 28 pacientes por no tener troponina I en el ingreso.
- Se excluyó información de 150 pacientes a los que no se les realizo cateterismo.
- Se excluyó información de 47 pacientes por datos incompletos

918 pacientes

Troponina I (punto de corte 0,029ng/mL)

Positiva (Mayor 0,029ng/mL) n = 805

Negativa (Menor 0,029ng/mL) n = 113

619 pacientes con enfermedad coronaria corroborada por coronoangiografía

186 pacientes sin enfermedad coronaria corroborada por coronoangiografía

73 pacientes con enfermedad coronaria corroborada por coronoangiografía

40 pacientes sin enfermedad coronaria corroborada por coronoangiografía

Descripción de la población de pacientes con infarto sin elevación del ST

Descripción población		
Mujer, n/%	327	35, 62%
Edad (Ambos géneros)	Mediana	65
	min	22
	máx.	93

Descripción población				
Al ingreso	**Lesión ateroesclerótica coronaria**			
	Si (n = 692)		**No (n = 226)**	
Troponina I, n % (positiva)	619	89%	186	82%
Muerte, n %	20	3%	2	1%

Descripción de la población de pacientes con infarto sin elevación del ST

Descripción población				
Factores de riesgo, al ingreso	Lesión ateroesclerótica coronaria			
	Si (n = 692)		No (n = 226)	
HTA, n %	553	80%	164	73%
DM, n %	195	28%	27	12%
Dislipidemia, n %	491	71%	126	56%
Nefropatía, n %	60	9%	9	4%
Tabaquismo, n %	322	47%	80	35%
Consumo Alcohol, n %	45	7%	9	4%
Consumo cocaína, n %	2	0%	2	1%
Enf. Coronaria previa, n %	597	86%	120	53%
Enf. ateroesclerótica previa, n %	16	2%	5	2%
Aneurisma aorta previa, n %	40	6%	11	5%
Enf. arterial oclusiva previa, n %	225	33%	12	5%

Descripción de la población de pacientes con infarto sin elevación del ST

Descripción población				
Factores de riesgo, al ingreso	Lesión ateroesclerótica coronaria			
	Si (n = 692)		No (n = 226)	
Infarto Agudo de Miocardio previo, n %	688	99%	223	99%
Stent previo, n %	272	39%	49	22%
PCI previo, n %	267	39%	48	21%
Revascularización miocárdica previa, n %	251	36%	20	9%
Estatinas, n %	166	24%	49	22%
Clopidigrel, n %	474	68%	126	56%
ASA, n %	553	80%	165	73%
IECA/ARA II, n %	570	82%	172	76%
Betabloqueador, n %	246	36%	82	36%
Hipoglucemiantes orales, n %	108	16%	22	10%
Insulina, n %	241	35%	36	16%

Tabla de 2X2 Troponina I Vs. Enfermedad coronaria ateroesclerótica

		Enf. coronaria +	Enf. coronaria -		
Troponina I	+	619	186	805	918
	-	73	40	113	
		692	226		
Total		918			

Sensibilidad	89%	a/(a+c)
Especificidad	18%	d/(b+d)
VPP	77%	a/(a+b)
VPN	35%	d/(c+d)

OR de los factores de riesgo

Factores de Riesgo	OR	IC		p
		Min	Max	
HTA	1,5040	1,0637	2,1266	0,0259990
DM	2,8918	1,8722	4,4666	0,0000020
Dislipidemia	1,9387	1,4225	2,6422	0,0000350
Nefropatía	2,2890	1,1171	4,6904	0,0295850
Tabaquismo	1,5882	1,1639	2,1674	0,0043480
Consumo alcohol	1,6770	0,8065	3,4869	0,2166760
Consumo cocaína	0,3246	0,0455	2,3181	0,5489470
Enf. coronaria previa	5,5511	3,9538	7,7935	0,0000000
Enf. carotidea previa	1,0462	0,3789	2,8885	0,8656850
Aneurisma aorta	1,1991	0,6045	2,3784	0,7240470
Enf. arterial oclusiva	8,5921	4,7022	15,6999	0,0000000

OR de los factores de riesgo

Factores de Riesgo	OR	IC		p
		Min	Max	
IAM previo	2,3139	0,5139	10,4177	0,4939360
Stent previa	2,3394	1,6465	3,3238	0,0000030
PCI previa	2,3297	1,6358	3,3180	0,0000030
Revascularización previa	5,8624	3,6112	9,5168	0,0000000
Estatinas	1,1400	0,7943	1,6361	0,5348840
Clopidigrel	1,7256	1,2687	2,3472	0,0006370
ASA	1,4708	1,0389	2,0822	0,0365890
IECA/ARAII	1,4668	1,0204	2,1086	0,0477569
Betabloqueadores	0,9686	0,7085	1,3241	0,9044860
Hipoglicemiantes orales	1,7148	1,0554	2,7862	0,0367494
Insulina	2,8203	1,9112	4,1617	0,0000012

OR de los factores de riesgo

	OR crudo	OR ajustado (MH)	X^2 corregida (MH)	p corregida (MH)
Diabetes para Hipoglucemiantes	1,7148	0,7439	0,6772	0,4105
Diabetes para Insulina	2,8203	2,1734	9,7021	0,0018
Dislipidemia para Estatinas	1,1400	1,1195	0,2729	0,6014
Enf. Coronaria prev para Clopidogrel	1,9654	1,8322	14,5365	0,0001
Enf. Coronaria prev para ASA	1,4708	1,1891	0,7186	0,3966
HTA para IECA/ARAII	1,4668	1,3007	1,3405	0,2494

Variables de la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B) Inferior	Superior
Paso 1a	Genero(1)	-1,066	,187	32,420	1	,000	,344	,239	,497
	Edad	,014	,007	3,714	1	,054	1,014	1,000	1,029
	TropPositiv(1)	,573	,253	5,130	1	,024	1,773	1,080	2,909
	DM(1)	,978	,252	15,021	1	,000	2,659	1,621	4,359
	Dislip(1)	,566	,188	9,092	1	,003	1,761	1,219	2,545
	Tabaq(1)	,306	,189	2,635	1	,105	1,358	,938	1,966
	UsoCoca(1)	-2,548	1,355	3,535	1	,060	,078	,005	1,114
	EnfCoroPrev(1)	1,173	,207	32,083	1	,000	3,233	2,154	4,852
	Aneuris(1)	-,605	,417	2,107	1	,147	,546	,241	1,236
	EnfArtOclu(1)	1,668	,331	25,463	1	,000	5,303	2,774	10,137
	StentPrev(1)	,649	,508	1,632	1	,201	1,914	,707	5,180
	PCIPrev(1)	-,889	,524	2,874	1	,090	,411	,147	1,149
	RevasPrev(1)	1,175	,288	16,674	1	,000	3,239	1,843	5,693
	BB(1)	-,378	,193	3,858	1	,050	,685	,470	,999
	Constante	-1,593	,559	8,133	1	,004	,203		

Predictividad del 80,4

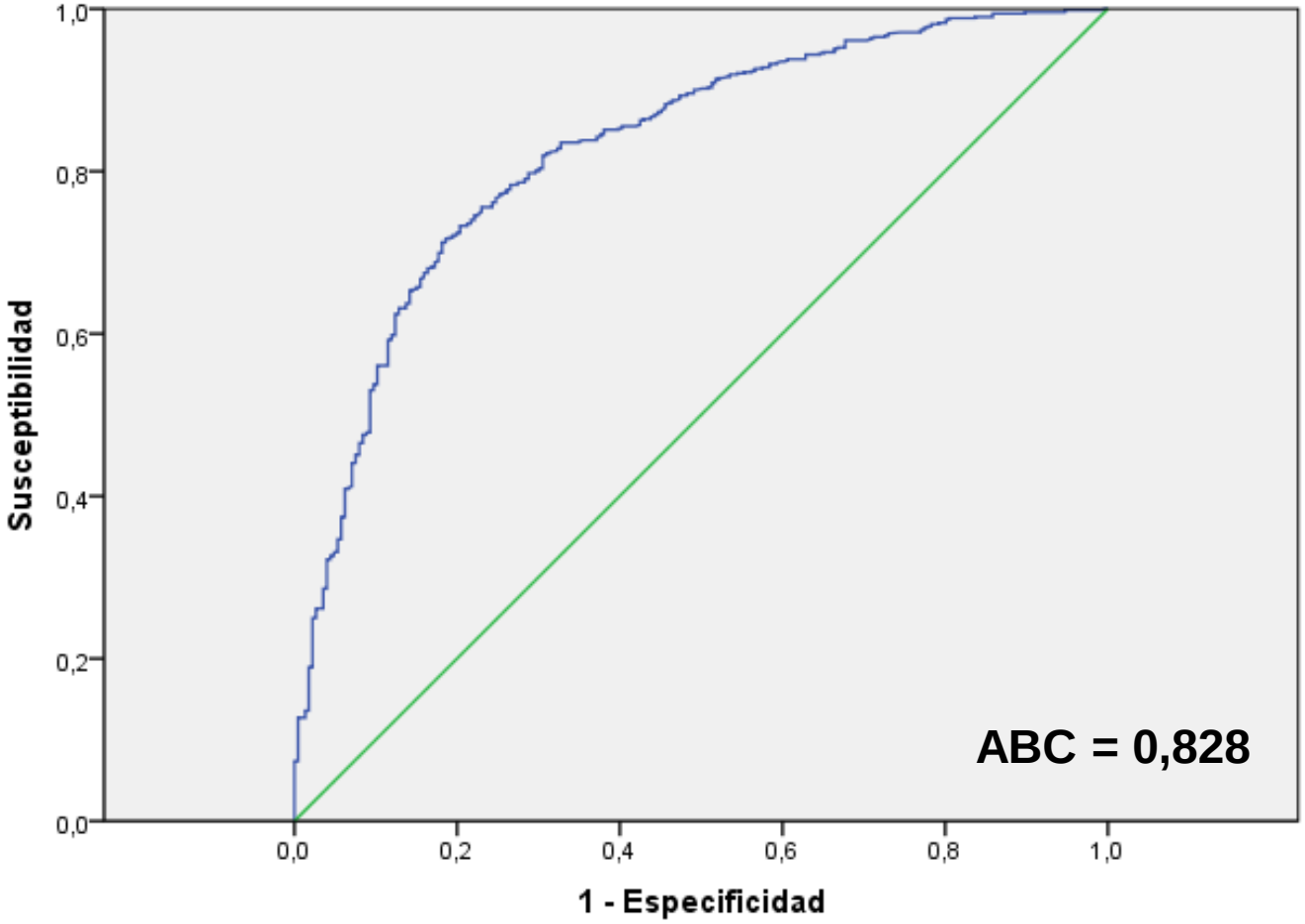
Fórmula del modelo

- P (Estado = Enfermedad coronaria)
  - 1 / (1 + exp$^{(-alfa-(beta1*X1)\ldots-(Betai*Xi))}$)
- P (Estado = Enfermedad coronaria)
  - 1 / (1 + (2,718 ^ (-(-1.593) – (-1.066*Mujer) – (0,014*Edad) – (0,573*Troponina I positiva) – (0,978* Ant. Diabetes mellitus) – (0,566*Ant. dislipidemia) – (0,306* Ant. tabaquismo) – (-2.548*Ant. Consumo de cocaína) – (1,173*Enf. Carotidea previa) – (-0.605*Ant. Aneurisma previo) – (1.668*Enf. Arterial oclusiva previa) – (0.649*Ant. Stent previo) – (-0.889*Ant. PCI previa) – (1.175*Ant. revascularización previa) – (-0.378* Uso betabloqueadores)))

Evaluación del modelo

Mujer	Edad	Trop Positiv	DM	Dislip	Tabaq	Uso Cocaína	Enf CoroPrev	Aneu	Enf ArtOclu	Stent Prev	PCI Prev	Revas Prev	BB	Probabilidad
No	65	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	Si	Si	No	Si	No	**0,998360369**
No	65	Si	Si	Si	Si	No	No	No	Si	No	No	No	No	**0,968145856**

Curva ROC


1,0
0,8
0,6
0,4
0,2
0,0
Susceptibilidad
0,0
0,2
0,4
0,6
0,8
1,0
1 - Especificidad
ABC = 0,828

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. **Discusión**
8. Conclusiones
9. Bibliografía

7. Discusión

- Como es definido por Alonso en el 2002 (30), este es un estudio de casos y controles, a pesar de evaluar la predictividad de una prueba diagnóstica
  - Se evaluó cuáles fueron los factores de riesgo asociados a la Troponina I ultrasensible que aumentan la predictividad para enfermedad ateroesclerótica coronaría
    - Casos fueron aquellos pacientes que presentaron enfermedad ateroesclerótica demostrada con coronoangiógrafía
    - Controles aquellos que no la presentaron.
- Para lo anterior se utilizó un modelo que fue el resultado de haber corrido una regresión logística.
- Es importante definir el tipo de estudio para evitar confusión en la interpretación de los resultados (31).

Alonzo TA, Pepe MS, Moskowitz CS. Stat Med. 2002;21(6):835-52.
Hellems MA, Kramer MS, Hayden GF. 2006;6(2):96-9.

7. Discusión

- Troponina I como ayuda diagnóstica para STEMI
  - Keller T y et al., afirmaron que la sensibilidad es de 82.3% para IAM y que tiene un valor predictivo negativo de 94.7% (30pg/mL) (3)
- Troponina I como ayuda diagnóstica para NSTEMI
  - Gassenmaier T y et al., mostraron una sensibilidad de 89% (24).
  - Para NSTEMI, Cullen L y et al., reportaron que la troponina I tiene mayor especificidad que la troponina T, con valores entre 91.9% a 92.9% para hs-cTnI Vs 82% a 75.5% en hs-cTnT (33).
- En nuestro estudio, al evaluar la troponina I como predictor de enfermedad ateroesclerótica coronaria en pacientes con diagnóstico de NSTEMI, se encontró:
  - Sensibilidad del 89% y una especificidad 18%
  - Valor predictivo positivo este fue de 77% y el valor predictivo negativo fue de 35%.

Keller T, et al. Int J Cardiol. 2013;167(4):1423-9.
Gassenmaier T, et al. Atherosclerosis. 2012;222(1):116-22
Cullen L, et al. Clin Biochem. 2013.

7. Discusión

- Algunos de los factores riesgo de gran importancia, mencionados en las guías del American Health Association, son (35):
  - Fumar, hipertensión, diabetes mellitus, historia familiar, uso de cocaína o metanfetamina.
- Cocaína no es un factor protector (35, 36)
  - En este tipo de pacientes, usualmente a la valoración por angiografía de los vasos coronarios, esta prueba no muestra cambios en la pared vascular, dado que la mayoría de veces este cuadro se debe a espasmo y no a cambio de la anatomía de la pared del vaso (31, 32).
  - En nuestro modelo la cocaína tiene un OR de 0.32 (IC 95% 0.04-2.31)
    - Factor de confusión.
    - Esto puede deberse a un sesgo de información (por temor de los pacientes a admitir el consumo de sustancias como cocaína al ingreso al servicio de urgencias) o por la baja incidencia de esta patología en la institución donde se realizó la investigación.

Hellems MA, Kramer MS, Hayden GF. 2006;6(2):96-9.
O'Gara PT, et al. Circulation. 2013;127(4):529-55.
Dumas F, et al. Crit Care Med. 2012;40(6):1777-84.
Anderson JL, et al. Circulation. 2013;127(23):e663-828.

Factores de riesgo

- La hipertensión arterial (37), en nuestro estudio presento un OR de 1.504 (IC 95% 1.063 - 2.126) para enfermedad coronaria ateroesclerótica.
  - En el estudio INTERHEART la hipertensión arterial se reporto con un OR de 2.81 (IC 95% 2.39 – 3.31) (41)
- La diabetes mellitus es un factor predictor de mortalidad temprana en pacientes con STEMI (38)
  - En nuestro estudio este factor de riesgo presento un OR de 2.891 (IC 95% 1.872 - 4.466).
  - En el estudio INTERHEART la diabetes mellitus un OR de 2.59 (IC 95% 2.09 – 3.22) (41)

Park HW, et al. Int J Cardiol. 2013;169(4):254-61..
41Lanas F TV, Cortés R, Sánchez A. médicas uis [Internet]. 2008; 21(3):[176-82 pp.]. Available from: http://medicasuis.org/anteriores/volumen21.3/05%20Interheart.pdf.

Factores de riesgo

- El tabaquismo es un factor de riesgo descrito en la mayoría de los estudios sobre enfermedad coronaria, en nuestro estudio mostro un OR de 1.588 (IC 95% 1.163 - 2.167)
  - En el estudio INTERHEART el tabaquismo presento un OR de 2.31 (IC 95% 1.97 – 2.71) (41)
- La historia previa de enfermedad cardiovascular en el estudio RENASICA II se observó un OR de 2 (43) y en nuestro estudio mostro un OR 5,5.
  - Sin embargo, en nuestro estudio el IAM no fue un factor de riesgo significativo, lo cual puede deberse al sesgo de selección de Berkson dado que estos resultados están dados por la zona de influencia del hospital.

Lanas F TV, Cortés R, Sánchez A. médicas uis [Internet]. 2008; 21(3):[176-82 pp.]. Available from: http://medicasuis.org/anteriores/volumen21.3/05%20Interheart.pdf.
García-Castillo A, et al. Archivos de cardiología de México. 2005;75:6-19.

Factores de riesgo

- En nuestro estudio la administración de:
  - Estatinas OR 1,14 (IC 0,79-1,63)
  - Clopidogrel OR 1,72 (IC 1,26-2,34),
  - ASA OR 1,47 (IC 1,03-2,08)
  - IECA/ARAII OR 1,46 (IC 1,02-2,10)
  - BB OR 0,96 (IC 0,70-1,32)
  - Hipoglicemientes orales OR 1,71 (IC 1,05-2,78)
  - Insulina OR 2,82 (IC 1,91-4,16)
- Sus OR, en nuestro estudio, no fueron protectores o no fueron significativos.
- Björck en su estudio mostro que ciertos medicamentos (ASA, BB, IECA o estatinas), disminuyen el riesgo de presentar STEMI (44)

Bjorck L, Wallentin L, Stenestrand U, Lappas G, Rosengren A. Arch Intern Med. 2010;170(15):1375-81

Factores de riesgo

- Los valores de nuestro estudio pueden estar sesgados
  - Sesgo de selección de Berkson
    - Resultados presentan modificación por la zona de influencia del hospital
  - Sesgo de Información
    - Diseño del estudio (no muestreo)
  - Sesgo de confusión
    - No presenta evaluación posterior a la administración de la medicación
    - Patologías concomitantes que puedan ser el verdadero factor de riesgo.
- La anterior confusión se caracteriza por invertir el efecto (Paradoja de Simpson) de los hipoglucemiantes orales:
  - El OR crudo muestra asociación (valores > 1), mientras que la OR ajustado muestra una relación o asociación invertida (valor < 1) (45).
  - En nuestro estudio siendo el OR crudo da 1.7 (IC 1,055-2,7862) mostrando un amento de riesgo para enfermedad ateroesclerótica coronaria de 1.7 veces, mientras que el ajustado o ponderada de Mantel-Haenszel es de 0.74 (IC 0,406-1,362) con una p = 0,41.

M A-C. Confusión e interacción (1): Qué son, qué suponen y cómo manejarlas en el análisis estratificado. Fundación Andaluza Beturia para la investigación en salud [Internet]. 2007 diciembre de 2013. Available from: http://www.fabis.org/html/archivos/docuweb/Confu_Inter_1r.pdf

7. Discusión

- Ejemplificando el modelo, si un paciente presenta:
  - Troponina I positiva (mayor de 0,29 ng/dL) sumado a ser hombre de 65 años, con: diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, enfermedad coronaria previa, enfermedad artero-oclusiva, historia de stent previo y revascularización previa
    - Probabilidad de tener enfermedad ateroesclerótica coronaria de 99.83%
  - Mientras que si otro paciente presenta Troponina I positiva, es hombre de 65 años, con: diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, enfermedad artero-oclusiva
    - Probabilidad de tener enfermedad ateroesclerótica coronaria de 96.81%.

- Lo anterior afirma la importancia de los factores de riesgo y antecedentes en el aumento de la predictividad de la troponina I positiva
  - En nuestro modelo presento una probabilidad de 26.48% para enfermedad ateroesclerótica coronaria, cuando las otras variables permanecen constantes.

7. Discusión

- A pesar que en la literatura no encontramos un modelo similar al nuestro
  - Existen varias escalas de predicción de riesgo, las cuales ayudan en el diagnóstico y enfoque de tratamiento como lo es el GRACE Score para NSTEMI (25), el cual suma factores tanto del diagnóstico clínico como de laboratorio.
- La necesidad de mejorar la predictividad de las pruebas y sintomatología, está dada por el riesgo de las terapias a realizar como tratamiento.
- Es por esta razón que la tecnología y los investigadores seguirán buscando disminuir el riesgo de intervenciones innecesarias en pacientes con determinados criterios.

Meier P, Lansky AJ, Baumbach A. Heart. 2013;99(20):1488-93.

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. Discusión
8. Conclusiones
9. Bibliografía

8. Conclusiones

- El valor predictivo de la troponina I de la población de NSTEMI consultante en una clínica privada de Bogotá fue adecuado
  - Comparado con los valores reportados a nivel mundial, aunque se conserva inferior a estos.
- Sin embargo, la predictividad de la troponina I aumenta cuando se adicionan a su positividad ciertos factores de riesgo.
  - En la literatura, se referencian usualmente variables importantes de riesgo tales como ser hombre, mayor edad, mayor de 60 años, antecedente de diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo y de enfermedad arterial oclusiva.
  - Si adicional a lo anterior el paciente presenta antecedente de STENT previo o revascularización previa, el valor predictivo sería el óptimo.
- Los principales factores de riesgo estadísticamente significativos observados en el presente trabajo fueron:
  - Género, Edad, Troponina positiva, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, Tabaquismo, Consumo de Cocaína, Enfermedad Carotidea Previa, Aneurisma Aorta, Enfermedad Arterial Oclusiva Previa, Stent Previo, PCI previo, Revascularización previa y Uso de betabloqueadores.

8. Conclusiones

- Al haber estudiado una población ubicada en un solo centro especializado, estos datos pueden presentar un sesgo de información, por lo que recomendamos ampliar la muestra y el estudio a más centros hospitalarios incluyendo población consultante que no presente patología ateroesclerótica coronaria.
  - De esta forma obtener información descriptiva con mayor validez externa.
- De igual forma es importante tener en cuenta variables de confusión, que puedan estar alterando resultados a los reportados por la literatura. Por lo cual en nuevos estudios deben planearse control de este tipo de sesgo.

8. Conclusiones

- La enfermedad coronaria ateroesclerótica hace parte de un conglomerado de síntomas y signos, que muestran como los factores modificables y no modificables generan cambios ateroescleróticos, por lo que consideramos importante enfocarse en programas de prevención teniendo también en cuenta los factores de riesgo mencionados anteriormente, su control tendrá un impacto significativo en el control de esta enfermedad (41).
- Por otro lado es importante recordar que cada paciente es un universo diferente, que muestra un comportamiento único de su patología, por lo que es definitivo para el médico tratante correlacionar correctamente los síntomas clínicos, perfil de paciente, antecedentes y comprender la cinética de los biomarcadores ordenados ya que pueden causar falsas elevaciones, por ende la inexactitud del diagnóstico.

Contenido

1. Generalidades
2. Planteamiento del problema
3. Pregunta de investigación
4. Objetivos
5. Metodología
6. Resultados
7. Discusión
8. Conclusiones
9. Bibliografía

9. Bibliografía

1. Brilakis ES, Reeder GS, Gersh BJ. Modern management of acute myocardial infarction. Curr Probl Cardiol. 2003;28(1):7-127.
2. DANE DANdE. Defunciones no fetales [cited 2013 20/10/2013]. Available from: http://www.dane.gov.co/index.php/poblacion-y-demografia/nacimientos-y-defunciones/118-demograficas/estadisticas-vitales/2877-defunciones-no-fetales.
3. Keller T, Ojeda F, Zeller T, Wild PS, Tzikas S, Sinning CR, et al. Defining a reference population to determine the 99th percentile of a contemporary sensitive cardiac troponin I assay. Int J Cardiol. 2013;167(4):1423-9.
4. Beltrán J BR, Caicedo V, García M, García E, Gómez E, Hernández E, Herrera M, Hurtado E, Isaza E, Jaramillo M, Jaramillo C, Manzur F, Mendoza F, Merlano S, Mora G, Rada F, Saaibi J. Guías colombianas de cardiología. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (Angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del ST). 2008; 15(S3):[145-50. pp.]. Available from: http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/8-guia-enf-coronaria-2008.pdf.
5. Welch TD, Yang EH, Reeder GS, Gersh BJ. Modern management of acute myocardial infarction. Curr Probl Cardiol. 2012;37(7):237-310.
6. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2010;362(23):2155-65.
7. Chang H, Min JK, Rao SV, Patel MR, Simonetti OP, Ambrosio G, et al. Non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: targeted imaging to refine upstream risk stratification. Circ Cardiovasc Imaging. 2012;5(4):536-46.
8. Boles U, Rakhit R, Shiu MF, Patel K, Henein M. Coronary artery ectasia as a culprit for acute myocardial infarction: review of pathophysiology and management. Anadolu Kardiyol Derg. 2013;13(7):695-701.
9. Jackson E, Stewart M. Thoracic aortic dissection presenting as acute coronary syndrome. BMJ Case Rep. 2013;2013.
10. Tokura M, Taguchi I, Kageyama M, Nasuno T, Nishiyama Y, Koshiji N, et al. Clinical features of spontaneous coronary artery dissection. J Cardiol. 2013.
11. Sharma V, Srinivasan M, Sheehan DM, Ionescu A. Stress cardiomyopathy: case series and the review of literature. J Emerg Med. 2013;45(4):e95-8.
12. Yiadom MY. Acute coronary syndrome clinical presentations and diagnostic approaches in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2011;29(4):689-97, v.
13. Mistry NF, Vesely MR. Acute coronary syndromes: from the emergency department to the cardiac care unit. Cardiol Clin. 2012;30(4):617-27.
14. Hanson MA, Fareed MT, Argenio SL, Agunwamba AO, Hanson TR. Coronary artery disease. Prim Care. 2013;40(1):1-16.
15. Kelkar A, Kuo A, Frishman WH. Allopurinol as a cardiovascular drug. Cardiol Rev. 2011;19(6):265-71.
16. McLellan B. Stratus cardiac specific troponin-I. Immuno-analyse & Biologie Spécialisée. 1995;10(3):175-7.
17. Wu AH, Smith A, Wians F. Interpretation of creatine kinase and aldolase for statin-induced myopathy: Reliance on serial testing based on biological variation. Clin Chim Acta. 2009;399(1-2):109-11.
18. Agewall S, Eurenius L, Hofman-Bang C, Malmqvist K, Frick M, Jernberg T, et al. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. Atherosclerosis. 2011;219(1):10-4.
19. Giugliano RP, Braunwald E. The year in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. J Am Coll Cardiol. 2010;56(25):2126-38.
20. Gale CP, Metcalfe E, West RM, Das R, Kilcullen N, Morrell C, et al. An assessment of the concentration-related prognostic value of cardiac troponin I following acute coronary syndrome. Am J Cardiol. 2011;108(9):1259-65.

9. Bibliografía

21. Lüscher MS, Thygesen K, Ravkilde J, Heickendorff L. Applicability of cardiac troponin T and I for early risk stratification in unstable coronary artery disease. TRIM Study Group. Thrombin Inhibition in Myocardial ischemia. Circulation. 1997;96(8):2578-85.

22. Eggers KM, James S, Venge P, Lindahl B. Prognostic implications of changes in cardiac troponin I levels in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. Biomarkers. 2013;18(8):668-72.

23. Bohula May EA, Bonaca MP, Jarolim P, Antman EM, Braunwald E, Giugliano RP, et al. Prognostic Performance of a High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay in Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome. Clin Chem. 2013.

24. Gassenmaier T, Buchner S, Birner C, Jungbauer CG, Resch M, Debl K, et al. High-sensitive Troponin I in acute cardiac conditions: implications of baseline and sequential measurements for diagnosis of myocardial infarction. Atherosclerosis. 2012;222(1):116-22.

25. Meier P, Lansky AJ, Baumbach A. Almanac 2013: acute coronary syndromes. Heart. 2013;99(20):1488-93.

26. *bedoya t Dd, Loaiza ja, Valencia jm, Vergel ma, Castaño o, Castaño jj*. Estudio descriptivo sobre infarto agudo de miocardio en el Hospital de Caldas ESE entre 1996-2002. 2004; 35:[126-30 pp.]. Available from: http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/299/302.

27. del Pino-Casado R F-OA, Palomino-Moral PA. Metodología de la investigación. El control de sesgos en la investigación cuantitativa enfermera. Revista Iberoamericana de Enfermería Comunitaria [Internet]. 2011; 4(1):[24 - 34 pp.]. Available from: http://enfermeriacomunitaria.org/web/attachments/article/124/RIdEC_v4_n1.24.metodologia.pdf.

28. García JL CH, Noriega S. EFECTOS DE LA COLINEALIDAD EN EL MODELADO DE REGRESIÓN Y SU SOLUCIÓN. 2006 23 (3):[16-7 pp.]. Available from: HTTP://WWW2.UACJ.MX/IIT/CULCYT/SEP-DIC2006/5%20MODELOS.PDF.

29. Friendly M KE. WHERE'S WALDO: VISUALIZING COLLINEARITY DIAGNOSTICS. 2009; 63(1):[56–65 pp.]. Available from: HTTP://WWW.DATAVIS.CA/PAPERS/VISCOLLIN-WEB.PDF.

30. Alonzo TA, Pepe MS, Moskowitz CS. Sample size calculations for comparative studies of medical tests for detecting presence of disease. Stat Med. 2002;21(6):835-52.

31. Hellems MA, Kramer MS, Hayden GF. Case-control confusion. Ambul Pediatr. 2006;6(2):96-9.

32. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):529-55.

33. Cullen L, Aldous S, Than M, Greenslade JH, Tate JR, George PM, et al. Comparison of high sensitivity troponin T and I assays in the diagnosis of non-ST elevation acute myocardial infarction in emergency patients with chest pain. Clin Biochem. 2013.

34. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, Mami Z, Zuber B, Vivien B, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? Crit Care Med. 2012;40(6):1777-84.

35. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(23):e663-828.

9. Bibliografía

36. Hollander JE. The management of cocaine-associated myocardial ischemia. N Engl J Med. 1995;333(19):1267-72.

37. Cecchi E, D'Alfonso MG, Chiostri M, Parigi E, Landi D, Valente S, et al. Impact of Hypertension History on Short and Long-Term Prognosis in Patients with Acute Myocardial Infarction Treated with Percutaneous Angioplasty: Comparison Between STEMI and NSTEMI. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2013.

38. Park HW, Yoon CH, Kang SH, Choi DJ, Kim HS, Cho MC, et al. Early- and late-term clinical outcome and their predictors in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction. Int J Cardiol. 2013;169(4):254-61.

39. Dimitrov NG, Simova, II, Mateev HF, Kalpachka MR, Pavlov PS, Tasheva IG. Timing of invasive strategy in diabetic and non-diabetic patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Folia Med (Plovdiv). 2013;55(2):16-25.

40. Márquez J. S-R. Importancia de la genética en la enfermedad cardiovascular. Control Global del riesgo cardiometabólico. 2009;1(8):193-244.

41. Lanas F TV, Cortés R, Sánchez A. Interheart, un estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de infarto del miocardio en el mundo y América Latina. médicas uis [Internet]. 2008; 21(3):[176-82 pp.]. Available from: http://medicasuis.org/anteriores/volumen21.3/05%20Interheart.pdf.

42. TG A. Coronary Hearth disease Epidemiology. In: Murphy JG LM, editor. Mayo Foundation for Medical Education and Research 3ed. Canada: Mayo Foundation for Medical Education and Research; 2007. p. 691.

43. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez Bermúdez P, Azpiri-López JR, Autrey Caballero A, Martínez Sánchez C, et al. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos: RENASICA II Mexican Registry of Acute Coronary Syndromes. Archivos de cardiología de México. 2005;75:6-19.

44. Bjorck L, Wallentin L, Stenestrand U, Lappas G, Rosengren A. Medication in relation to ST-segment elevation myocardial infarction in patients with a first myocardial infarction: Swedish Register of Information and Knowledge About Swedish Heart Intensive Care Admissions (RIKS-HIA). Arch Intern Med. 2010;170(15):1375-81.

45. M A-C. Confusión e interacción (1): Qué son, qué suponen y cómo manejarlas en el análisis estratificado. Fundación Andaluza Beturia para la investigación en salud [Internet]. 2007 diciembre de 2013. Available from: http://www.fabis.org/html/archivos/docuweb/Confu_Inter_1r.pdf.