



TÍTULO

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA TROPONINA I DE ALTA SENSIBILIDAD “VIDAS” EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO, COLOMBIA, EN EL PERÍODO JULIO-AGOSTO DE 2017

AUTOR

Óscar Andrés Bilbao Narváez

Esta edición electrónica ha sido realizada en 2018

Tutor: Dr. Andrés Burforn Galiana
Curso *Curso Experto Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias (2016/17)*
ISBN 978-84-7993-544-3
© Óscar Andrés Bilbao Narváez
© De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento 2017



Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadore (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
- **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
- **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.
- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
- *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
- *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA TROPONINA I DE ALTA
SENSIBILIDAD “VIDAS” EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE URGENCIAS
DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO, COLOMBIA EN EL PERIODO
JULIO-AGOSTO DE 2017

OSCAR ANDRES BILBAO NARVAEZ

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE ANDALUCIA
OCTUBRE DE 2017

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA TROPONINA I DE ALTA
SENSIBILIDAD “VIDAS” EN LOS PACIENTES DEL SERVICIO DE URGENCIAS
DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE NARIÑO, COLOMBIA EN EL PERIODO
JULIO-AGOSTO DE 2017

OSCAR ANDRES BILBAO NARVAEZ

PROYECTO DE INVESTIGACION PARA OPTAR POR EL TITULO EXPERTO
UNIVERSITARIO EN MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

ASESOR CIENTIFICO
ANDRÉS BUFORN GALIANA

ASESOR METODOLOGICO
ANDRES SALAS ZAMBRANO

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE ANDALUCIA
OCTUBRE DE 2017

INTRODUCCION

La presente investigación hace referencia a la enfermedad coronaria la cual se asocia con alta mortalidad y morbilidad, por tanto se hace necesario un pronto y acertado diagnóstico desde el servicio de urgencias para que el tratamiento sea oportuno y logre recuperar en su mayoría o totalidad el daño cardíaco en estadios reversibles de la posible necrosis que conlleva el infarto de miocardio.

Las presentaciones clínicas de la enfermedad coronaria incluyen, angina de pecho, falla cardíaca, infarto agudo del miocardio con elevación y sin elevación de segmento ST en electrocardiograma, cardiopatías, miocardiopatías y arritmias.

En la mayoría de los países de América Latina, los principales problemas de salud están relacionados con la falta de acierto ante una posible enfermedad coronaria aguda, haciendo necesario el uso de paraclínicos que establezcan de manera oportuna y veraz la presencia de un infarto agudo de miocardio, en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario Departamental de Nariño se emplea como Biomarcadores la Troponina I de alta sensibilidad marca “vidas”.

Este estudio se enfocó en determinar la sensibilidad y especificidad de dicho Biomarcadores para continuar con su empleo de manera certera, ya que de su resultado depende el tratamiento a brindarle a los pacientes, para tratar oportunamente a los verdaderamente enfermos y dar de alta a aquellos con resultados negativos.

FORMULACION DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en el mundo, tanto en países desarrollados como en países en vía de desarrollo. Al revisar estas patologías, es la enfermedad coronaria la manifestación más prevalente y se asocia con alta mortalidad y morbilidad, por tanto se hace necesario un pronto y acertado diagnóstico para que el tratamiento sea oportuno.

Las enfermedades del corazón representan actualmente uno de los principales problemas de salud, en virtud de la elevada carga de mortalidad y discapacidad que imponen a la mayoría de los países, no sólo los desarrollados donde ocupan los primeros lugares entre todas las causas de muerte, sino también en aquéllos donde aún las enfermedades infecciosas tienen un peso importante.

Dentro de estas enfermedades, las cardiopatías isquémicas y particularmente el infarto agudo del miocardio constituyen las de mayor relevancia, la enfermedad cardíaca isquémica es la de mayor letalidad, además de estar asociada a una amplia gama de complicaciones no sólo cardíacas, sino en otros órganos o sistemas vitales como el cerebro, el riñón y el sistema vascular en general.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se calcula que en el año 2012 murieron 17.5 millones de personas por causa de enfermedades cardiovasculares, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo. De estas muertes, 7.4 millones se debieron a la cardiopatía coronaria, y 6.7 millones a los accidentes vasculares cerebrales- AVC.

En Colombia, la enfermedad isquémica cardíaca en la última década ha sido la principal causa de muerte en personas mayores de 55 años, por encima del cáncer y la agresión. Para el 2015 la población mayor de 45 años se triplicará, aumentando la incidencia y la prevalencia de enfermedad cardíaca aterosclerótica con el consecuente incremento en los costos de atención en salud. El estudio de carga de enfermedad en Colombia 2005, reportó la cardiopatía hipertensiva e isquémica entre las primeras diez causas de años de vida saludable perdidos por muerte prematura o con discapacidad, tanto en hombres como en mujeres. El Ministerio de Protección Social reportó en los Indicadores de salud 2007-2008, a las enfermedades del aparato circulatorio como la primera causa de muerte, tanto

en hombres como en mujeres, por encima de causas externas como agresiones y homicidios.

Los datos estadísticos en Nariño revelan a través de la Oficina de Epidemiología del Instituto Departamental de Nariño (IDSN), que las enfermedades cardiovasculares como el infarto agudo del miocardio, la hipertensión cardiaca y arterial, y el accidente cerebro vascular, son la primera causa de mortalidad en el departamento y contribuyen con el 12 % de la carga de enfermedad

El Hospital Departamental de Nariño (HUDN) es una Institución de mediana y alta complejidad acreditada en salud por ICONTEC, siendo este el máximo reconocimiento para las Instituciones Prestadoras de Servicios de salud Colombianas, y es catalogado entre los mejores hospitales de Latinoamérica.

El HUDN innova y se mantiene en la vanguardia de nuevas tecnologías que le permitan diagnosticar y tratar a sus pacientes de la manera más confiable, sobretodo en patologías que ameritan más atención debido al amplio flujo de pacientes que pueden padecerlas, como es el caso puntual del infarto agudo de miocardio el cual desde etapas tempranas tiene variaciones en Biomarcadores como la Troponina que es un examen que mide los niveles de determinadas proteínas, llamadas troponina T y troponina I, en la sangre. Estas proteínas se secretan cuando el miocardio resulta dañado, como durante un ataque cardíaco. Cuanto más daño se produzca en el corazón, mayor será la cantidad de troponina T e I que habrá en la sangre. Estas troponinas en especial la Troponina I de alta sensibilidad ha mejorado el rendimiento diagnostico sin embargo existe preocupación por la reducción de la especificidad de este examen

Los estudios epidemiológicos muestran que para 2020 la enfermedad cardiovascular será responsable de 25 millones de muertes al año, 36%, y por primera vez en la historia de nuestra especie, será la causa más común de muerte.

Las proyecciones realizadas sobre las cuatro causas principales de muerte a nivel mundial en 2030, indican que serán, en su orden, la enfermedad isquémica del corazón, la enfermedad cerebrovascular, el VIH/SIDA y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La asistencia médica temprana, el diagnóstico precoz y la instauración del tratamiento adecuado, de acuerdo con la estratificación del riesgo, permitirán cambiar el impacto en la morbilidad causada por el síndrome coronario agudo.

De acuerdo a lo anterior se hace necesario establecer la sensibilidad y especificidad de la Troponina I de alta sensibilidad marca “vidas” empleada en el Hospital Departamental de Nariño como ayuda diagnóstica para enfermedades isquémicas coronarias.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la sensibilidad y especificidad de la Troponina I de alta sensibilidad en los pacientes que consultan el servicio de Urgencias del Hospital Universitario Departamental de Nariño-Colombia, en el periodo de Julio a Agosto de 2017?

JUSTIFICACIÓN

La troponina es una proteína globular de gran tamaño (aprox. 70.000 daltons) reguladora de la contracción del músculo cardíaco. Contiene tres subunidades polipeptídicas: troponina C (fijadora de calcio), troponina I (inhibidora de la interacción actina-miosina) y troponina T (fijadora de tropomiosina), las cuales son liberadas hacia el torrente sanguíneo durante un infarto al miocardio, por pérdida de la integridad de la membrana celular.

En el siguiente trabajo de investigación valoraremos la sensibilidad y especificidad de la prueba Troponina I de alta sensibilidad marca “ Vidas “ en el servicio de urgencias del Hospital Departamental de Nariño durante el periodo Julio y Agosto del presente año, con el cual queremos demostrar que tan efectiva es la prueba para diagnosticar infarto agudo de miocardio o descartarlo de forma temprana y segura en los paciente que ingresan al servicio de urgencias del Hospital Departamental de Nariño.

En el presente estudio se utilizó el registro por parte del laboratorio del Hospital Universitario de Nariño de todas las troponinas I realizadas a los pacientes que consultaron por dolor torácico típico asociado o no a cambios electrocardiográficos y trastornos observados ecocardiográficamente, estos datos fueron revisados por especialista en medicina interna y cardiología respectivamente los cuales determinan el diagnostico definitivo de los pacientes durante los periodos comprendidos entre Julio y Agosto de 2017, verificando por medio de su documento de identificación con la que fue ingresado al servicio y con la nota de la historia clínica de la valoración por la especialidad de medicina interna.

MARCO REFERENCIAL

MARCO TEORICO

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

La patología de los pacientes con angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del ST, se caracteriza por una pérdida del balance entre aporte y consumo de oxígeno miocárdico. Las siguientes son las causas más importantes:

1. Disminución de la perfusión miocárdica que resulta de un 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 microembolización de agregados plaquetarios y componentes de la placa rota, son responsables de la liberación de marcadores bioquímicos.

2. La placa vulnerable tiene un gran núcleo lipídico, capa fibrosa delgada, alta densidad de macrófagos, neovascularización y alta concentración de factor tisular. 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. Los macrófagos activados y linfocitos T localizados en el hombro de la placa, incrementan la expresión de enzimas como metaloproteinasas que pueden causar adelgazamiento y disrupción de la cubierta fibrosa. La erosión parece ser una causa frecuente en mujeres, diabética e hipertensa.

3. Otra causa menos común es la obstrucción dinámica, que puede originarse por un intenso espasmo focal, como ocurre con la angina de Prinzmetal (espasmo de un segmento de arteria coronaria epicárdica); este espasmo ocurre por hipercontractilidad del músculo liso vascular y disfunción endotelial, o ambas.

4. Estrechamiento severo de la luz sin espasmo ni trombos: ocurre en algunos pacientes con aterosclerosis progresiva o con re-estenosis después de angioplastia.

5. Causas secundarias: hay condiciones extrínsecas al árbol coronario y que son precipitantes, como por ejemplo: fiebre, taquicardia y tirotoxicosis que incrementan los requerimientos de oxígeno; hipotensión que reduce el flujo sanguíneo coronario y anemia o hipoxemia que minimiza el aporte de oxígeno miocárdico. Otra causa de angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del ST, es la disección espontánea de la arteria coronaria como ocurre en mujeres jóvenes periparto.

La ruptura de la placa lleva a infarto agudo del miocardio por varios mecanismos: el daño de la barrera endotelial comunica la luz del vaso con el interior de la placa infiltrándola con sangre, fibrina y plaquetas. La formación del trombo dentro de la lesión aumenta su tamaño y por ende la obstrucción del vaso, y al incrementar la presión dentro de la lesión, le induce más ruptura. Al romperse una placa, el material que libera se emboliza hacia la porción distal del vaso ocluyéndolo, ya que el lecho distal a la oclusión a menudo muestra microémbolos de fibrina y plaquetas. El principal mecanismo para la oclusión del flujo es la formación intraluminal de trombo pues con la exposición del centro lipídico de la lesión y las fibras de colágeno, se favorece la formación del coágulo. La ruptura de las placas y su asociación con trombos, es un hallazgo persistente en la autopsia de pacientes que mueren dentro de las primeras seis horas que siguen a la aparición del infarto agudo del miocardio y ocurren en lesiones con obstrucciones menores de 50%, que no se consideran significativas desde el punto de vista hemodinámico. Si bien el tamaño de una placa es importante, no lo es menos su morfología y su tendencia a la ruptura y la trombosis. La presentación clínica depende de la magnitud y lo abrupto de la ruptura de la placa, el tamaño del trombo, la vasoconstricción local y la duración del compromiso del flujo.

La placa aterosclerótica reduce el área de corte del vaso y aunque la presión coronaria cae de manera distal a la lesión, el flujo coronario puede permanecer constante a causa de la vasodilatación y la disminución de la resistencia, lo que permite mantener un flujo constante dentro de un amplio rango de presiones de perfusión coronaria. Sin embargo, cuando esta presión cae por debajo de 60 mm Hg, el lecho coronario se encuentra vasodilatado al máximo y ya sin autorregulación, el flujo sanguíneo depende directamente de la presión de perfusión. Los efectos de una placa aterosclerótica sobre esta reserva coronaria, se pueden ver con reducciones tan pequeñas como de 30% del diámetro del vaso; cuando la lesión alcanza el 90%, ya la reserva es mínima. Aún con este grado de estenosis, el flujo coronario puede ser suficiente en reposo pero no puede cubrir ningún aumento en las demandas metabólicas. Este efecto es más marcado en el subendocardio.

Con la ruptura o erosión de una placa aterosclerótica, la matriz subendotelial (núcleo lipídico, colágeno y factor tisular) queda expuesta a la sangre circulante y sobreviene la formación de un trombo no oclusivo rico en plaquetas; de manera simultánea se describen los siguientes pasos: adhesión plaquetaria (mediada por receptores plaquetarios a través de su interacción con el factor de Von Willebrand), activación plaquetaria en donde la plaqueta se transforma en espiculada para aumentar su superficie de contacto, hay degranulación de los gránulos densos alfa y de ahí la liberación de tromboxano A₂, serotonina y otros gránulos con propiedades agregantes; además se expresan en la superficie de la

plaqueta los receptores de la glicoproteína IIb/IIIa, a los cuales se une el fibrinógeno (o el factor de Von Willebrand) para formar un agregado de plaquetas. La liberación del factor tisular parece ser el mecanismo por el cual se activa el sistema plasmático de la coagulación, que a través de la activación del factor X (Xa) origina la formación de trombina, y a su vez tiene un rol central en la trombosis arterial. La trombina tiene diferentes acciones: convierte el fibrinógeno en fibrina y es un potente estímulo para la agregación plaquetaria y la posterior formación de cadenas de unión y la estabilización del trombo.

Siempre debe tenerse en cuenta que las causas de angina inestable/infarto agudo del miocardio sin elevación del ST pueden ser compartidas. En la actualidad se considera la existencia de pacientes vulnerables que presentan de manera difusa placas, sangre y miocardio vulnerables.

DEFINICIÓN, EVALUACIÓN Y RECONOCIMIENTO INICIAL DEL PACIENTE CON POSIBLE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El término «síndrome coronario agudo» se usa para referirse a una constelación de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda, incluyendo los diferentes subtipos de infarto agudo del miocardio así como la angina inestable.

El espectro del síndrome coronario agudo comprende los siguientes diagnósticos:

1. Infarto agudo del miocardio:
 - a. Con elevación del ST.
 - b. Sin elevación del ST.

2. Angina inestable

Recientemente se publicó la definición universal de infarto agudo del miocardio; este término se usa cuando hay evidencia de necrosis miocárdica en un escenario clínico concordante con isquemia miocárdica.

En el contexto de síndrome coronario agudo, los criterios diagnósticos de infarto agudo del miocardio son:

-Detección del aumento y descenso de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina) con al menos un valor mayor al percentil 99% del límite superior normal.

-Evidencia de isquemia miocárdica dada por uno de los siguiente parámetros:

- a. Síntomas de isquemia.

- b. Cambios en el electrocardiograma que indiquen nueva isquemia (variaciones recientes del ST o nuevo bloqueo de rama izquierda).
- c. Aparición de ondas Q patológicas en el electrocardiograma.
- d. Evidencia por imágenes de pérdida reciente de miocardio viable o una nueva anomalía en el movimiento de la pared miocárdica.

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

-Infarto agudo del miocardio con elevación del ST, cuando los cambios electrocardiográficos son elevación persistente del ST (mayor a 20 minutos) o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición.

-Infarto agudo del miocardio sin elevación del ST, si los cambios son depresión del segmento ST o inversión prominente de la onda T, o en algunos casos electrocardiograma normal.

Estudios con angiografía mostraron que la presencia de trombo intra coronario puede observarse en más de 90% de los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del ST pero sólo en 1% de aquellos con angina estable y entre 35% a 75% de los pacientes con angina inestable o infarto agudo del miocardio sin elevación del ST.

Los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del ST tienen alta probabilidad de que se forme un trombo que ocluya en su totalidad a la arteria coronaria relacionada con el infarto. Estos individuos se benefician de tratamiento con trombólisis, mientras los otros no; por este motivo, para el estudio y tratamiento del síndrome coronario agudo se sigue la siguiente clasificación:

1. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST: que comprende infarto del miocardio sin elevación del ST y angina inestable.
2. Síndrome coronario agudo con elevación del ST: que corresponde al infarto agudo del miocardio con elevación del ST o al bloqueo completo de rama izquierda de nueva aparición

ARRITMIAS

Los latidos del corazón ocurren como consecuencia de unos impulsos eléctricos que hacen que las aurículas y los ventrículos se contraigan de forma adecuada,

sincrónica y rítmica. La frecuencia cardiaca normalmente oscila entre 60 y 100 latidos por minuto (lpm), y responde a la siguiente secuencia:

El impulso eléctrico del corazón se inicia en el nodo sinusal, emplazado en la aurícula derecha.

De ahí pasa por las aurículas al nodo aurículo-ventricular, situado en la unión de las aurículas con los ventrículos y llega a los ventrículos por el haz de His.

Finalmente, este estímulo se conduce por los ventrículos a través del sistema Purkinje.

Las arritmias cardiacas aparecen por alguno de estos tres motivos:

- El impulso eléctrico no se genera adecuadamente
- El impulso eléctrico se origina en un sitio erróneo.
- Los caminos para la conducción eléctrica están alterados.

Hay diferentes clasificaciones de las arritmias:

Por su origen

- **Supraventriculares:** se originan antes del Haz de His, es decir, en las aurículas o en el nodo aurículo-ventricular
- **Ventriculares:** se originan en los ventrículos

Por su frecuencia cardiaca

- **Rápidas o taquicardias:** frecuencia superior a los 100 lpm
- **Lentas o bradicardias:** frecuencia por debajo de los 60 lpm

Por su modo de presentación

- **Crónicas:** de carácter permanente
- **Paroxísticas:** se presentan en ocasiones puntuales

Las arritmias pueden causar síntomas como palpitaciones, mareo, síncope, dolor torácico o pérdida de conocimiento, pero también pueden pasar inadvertidas y detectarse casualmente cuando se realizan pruebas diagnósticas.

Para hacer el diagnóstico es necesario demostrar que existe una alteración en la actividad eléctrica cardiaca.

La prueba diagnóstica de referencia es el electrocardiograma, pero tiene la desventaja que solo registra la actividad eléctrica cardiaca en el momento en que

se está realizando y por tanto solo nos muestra si existen arritmias en ese momento.

También suele ser importante averiguar si existe alguna alteración estructural del corazón asociada a la arritmia, para lo cual puede realizarse una ecocardiografía.

CARDIOPATIA ISQUEMICA

La cardiopatía isquémica es la enfermedad ocasionada por la arteriosclerosis de las arterias coronarias, encargadas de proporcionar sangre al músculo cardíaco (miocardio).

La arteriosclerosis coronaria es un proceso lento de formación de colágeno y acumulación de lípidos y células inflamatorias. Estas tres causas provocan el estrechamiento de las arterias coronarias.

Este proceso empieza en las primeras décadas de la vida, pero no presenta síntomas hasta que la estenosis de la arteria coronaria se hace tan grave que causa un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y sus necesidades.

La cardiopatía isquémica es una enfermedad que se puede prevenir de forma significativa, si se conocen y controlan sus factores de riesgo cardiovascular. Los principales son:

- Más prevalencia en personas de mayor edad.
- Se da más en los hombres, aunque la frecuencia en las mujeres se iguala a partir de la menopausia
- Antecedentes de cardiopatía isquémica prematura en la familia.
- Aumento de las cifras de colesterol total, sobre todo del LDL (malo).
- Disminución de los valores de colesterol HDL (bueno).
- Tabaquismo.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes mellitus.
- Obesidad.
- Sedentarismo.

MEDIOS DIAGNÓSTICOS

En el contexto de síndrome coronario agudo, los criterios diagnósticos de infarto agudo del miocardio son:

1. SÍNTOMAS DE ISQUEMIA.

- Dolor o molestias en el pecho (angina de pecho), que suele describirse como dolor leve y continuo, presión o ardor
- Dolor que se irradia desde el pecho hasta los hombros, los brazos, la parte superior del abdomen, la espalda, el cuello o la mandíbula
- Náuseas o vómitos
- Indigestión
- Dificultad para respirar (disnea)
- Excesiva sudoración repentina (diaforesis)
- Aturdimiento, mareos o desmayos
- Fatiga inusual o sin causa aparente
- Inquietud o ansiedad

Si bien el dolor o las molestias en el pecho son el síntoma más frecuente asociado con el síndrome coronario agudo, los signos y síntomas pueden variar considerablemente en función de la edad, el sexo y otras afecciones. Quienes tienen más probabilidades de presentar signos y síntomas sin dolor o molestias en el pecho son las mujeres, los adultos mayores y las personas con diabetes.

2. CAMBIOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA

2 a 5 minutos luego de la obstrucción o ligadura experimental, la onda T se vuelve más amplia, simétrica, de base mayor y puntiaguda: es la imagen de la isquemia subendocárdica

5 a 7 minutos luego de la obstrucción: Observamos onda T con inversión de la polaridad, de base amplia y ramas simétricas: es la onda T de isquemia subepicárdica o en alas de “gaviota”

Entre los 7 a 20 minutos posteriores a la obstrucción arterial, se puede observar una elevación del punto J, con un segmento ST convexo, expresión de la corriente de lesión subepicárdica, y onda T negativa.

Luego de los 20 minutos pueden apreciarse los cambios como expresión de la acentuación de la corriente de lesión subepicárdica, con la acentuación también de la onda Q:

En esta etapa cronológica de obstrucción total experimental o natural de una rama coronaria, se delimitan tres áreas concéntricas en el miocardio afectado:

1) Área periférica o isquémica: que modifica la onda T. En ella hay discreto déficit circulatorio y sólo alteraciones metabólicas y funcionales sin lesiones ultraestructurales.

2) Área intermedia de lesión, donde se modifica el segmento ST. Hay mayor déficit circulatorio que en la anterior y modificaciones ultraestructurales; sin embargo, sin muerte celular, y aun reversible.

3) Área central o de necrosis: modifica el complejo QRS (Onda Q >40ms). Hay déficit circulatorio máximo y lesiones estructurales casi siempre irreversibles

Finalmente, en la fase crónica del infarto, la onda Q se hace profunda, con desaparición de la corriente de lesión y persistencia de la onda T negativa, expresiva de isquemia. Sin embargo, la persistencia de la corriente de lesión puede ser expresión de la presencia de un aneurisma residual.

3. EVIDENCIA POR IMÁGENES DE PÉRDIDA RECIENTE DE MIOCARDIO VIABLE O UNA NUEVA ANOMALÍA EN EL MOVIMIENTO DE LA PARED MIOCÁRDICA.

La ecocardiografía es útil para mostrar la extensión del infarto al miocardio del VD; las imágenes que ofrecen mayor información son la paraesternal en el eje corto y la apical de las 4 cámaras. En la primera se observa al VD con morfología de luna creciente; en la segunda, la cavidad del VD normal tiende a ser triangular. Con estas imágenes es posible evaluar los diámetros de la cavidad ventricular derecha, así como la movilidad de sus paredes anterolateral, inferior y del tabique interventricular. La movilidad de las paredes inferior y lateral del VD también puede ser estudiada con imágenes subcostales.

En los pacientes con infarto del VD extenso y deterioro hemodinámico, los registros muestran dilatación de la cavidad y trastornos en la movilidad de sus paredes, habitualmente acinesia de la pared posteroinferior. La alteración en el movimiento del tabique interventricular puede ser en sístole (movimiento paradójico) o en diástole; esta última es indicativa de aumento en la presión ventricular derecha con inversión en el gradiente de presión transeptal.

4. DETECCIÓN DEL AUMENTO Y DESCENSO DE BIOMARCADORES CARDÍACOS (PREFERIBLEMENTE TROPONINA) CON AL MENOS UN VALOR MAYOR AL PERCENTIL 99% DEL LÍMITE SUPERIOR NORMAL.

La troponina es una proteína globular de gran tamaño (aprox. 70.000 daltons) reguladora de la contracción del músculo cardíaco. Contiene tres subunidades polipeptídicas: troponina C (fijadora de calcio), troponina I (inhibidora de la interacción actina-miosina) y troponina T (fijadora de tropomiosina), las cuales son liberadas hacia el torrente sanguíneo durante un infarto al miocardio, por pérdida de la integridad de la membrana celular.

La introducción en el año 1989 de un inmunoensayo para su medición dio lugar a la detección de lesiones microscópicas e incluso a una nueva definición de infarto, por lo que su medición está fuertemente recomendada en la literatura internacional. Actualmente existen inmunoensayos para la detección tanto de troponina I como T, mostrando ambas moléculas características diagnósticas similares, considerándose los biomarcadores más sensibles y específicos de daño miocárdico. Los datos acumulados indican que tanto troponina I como T aparecen en el suero entre 4 y 10 horas después del inicio del infarto, tienen su peak entre las 12 y 48 h, permaneciendo elevadas entre 4 y 10 días

En este estudio se realizó el análisis de las Troponinas I de alta sensibilidad de marca Vidas, cuyas especificaciones son las siguientes.

- Entrega un diagnóstico en solo 2 horas, VIDAS[®] Troponina I de alta sensibilidad es una ayuda útil para optimizar el tratamiento de los síndromes coronarios agudos (SCA).
- Cumple con las directrices actuales profesionales: total precisión (coeficiente de variación, CV) en los 99th percentil <10%
- Algoritmo de 2 horas para confirmar y descartar de manera confiable el infarto agudo de miocardio incluido en el prospecto
- Alto nivel de rendimiento para el diagnóstico y la estratificación del riesgo
- Acelerar el triage del paciente

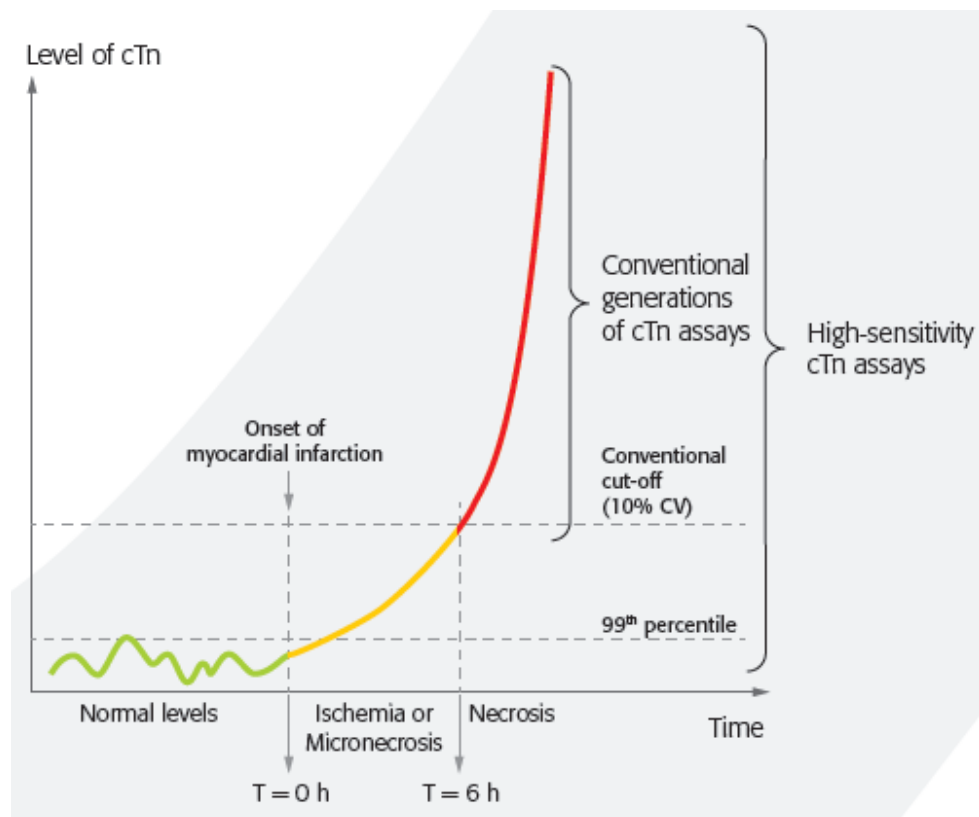
La prevalencia esperada de infarto agudo de miocardio (IAM) en pacientes con dolor torácico en el servicio de urgencias es de entre 5 y 10% para IM con elevación del segmento ST (STEMI) y 15 y 20% para MI sin elevación del segmento ST (NSTEMI).

VIDAS[®] de alta sensibilidad troponina I ayuda a proporcionar un diagnóstico preciso de IM en sólo 2 horas de mejorar los resultados de los pacientes y el manejo del paciente optimizado en el servicio de urgencias.

Beneficios de las troponinas de alta sensibilidad TOP

La nueva generación de ensayos de troponina altamente sensible permite una detección más temprana de infarto agudo de miocardio , con un acortamiento de la ventana de tiempo para la medición en serie a 3 horas.

Troponina cardiaca (cTn) se ha convertido en una variable continua con una medición precisa por debajo del 99^o percentil así como pequeños cambios absolutos en 1 o 2 horas. Esto ha permitido el desarrollo de algoritmos para descartar y descartar de manera confiable el IM agudo en 2 horas ⁽⁴⁾ .



Como resultado, los ensayos cTn de alta sensibilidad son una ayuda importante para los médicos para optimizar el manejo del SCA:

En relación al diagnóstico;

- Herramienta obligatoria, además de la evaluación clínica y un electrocardiograma (ECG), para hacer un diagnóstico definitivo de infarto agudo de miocardio.
- Medición en serie para diferenciar el daño agudo del miocito cardíaco crónico.
- Estratificación del riesgo
- Herramienta adicional en la estratificación del riesgo para guiar la toma de decisiones terapéuticas.

Ofrece alto rendimiento TOP

La prueba de alta sensibilidad VIDAS[®] Troponina I es una ayuda en el diagnóstico de infarto de miocardio . También es una ayuda en la estratificación del riesgo de pacientes con síntomas sugestivos de SCA con respecto al riesgo relativo de mortalidad por todas las causas y eventos cardíacos adversos mayores (MACE) que consisten en infarto de miocardio y revascularización, a los 30 días.

Los 99^o percentil de una población supuestamente sana, el punto de corte recomendado para el diagnóstico de infarto de miocardio, se ha definido a los 19 ng / L.

El CV en los 99th percentil es igual a 7%.

Acelerar el triage del paciente TOP

El uso de un algoritmo validado de 2 horas garantiza una alta precisión diagnóstica:



* Datos del estudio de validación en 592 pacientes

** Diferencia en la concentración de cTn

*** Valor predictivo negativo

**** Valor predictivo positivo

Algoritmo basado en valores de admisión y cambios absolutos dentro de las primeras 2 horas.

Ofrece un diagnóstico: descarte seguro y reglamentación precisa del IM agudo (IMSEST) en la gran mayoría (70%) de los pacientes con sospecha de dolor torácico.

Acorta el tiempo necesario para clasificar a los pacientes con dolor torácico en el servicio de urgencias (obviará la necesidad de una monitorización prolongada con frecuentes muestreos de sangre en serie).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Establecer la sensibilidad y especificidad de la Troponina I de alta sensibilidad “Vidas” en los pacientes con posible Infarto Agudo de Miocardio que acuden al servicio de Urgencias del Hospital Universitario Departamental de Nariño, Colombia, en el periodo de Julio a Agosto de 2017.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir el comportamiento de los valores de Troponina I ante las diferentes manifestaciones clínicas y diagnósticos en la población objeto de estudio.
- Cuantificar Sensibilidad y Especificidad de la Troponina I frente al diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario Departamental de Nariño
- Describir los valores de Troponina I en relación al comportamiento electrocardiográfico y ecocardiográfico de los pacientes a los cuales se les realizó la medición del biomarcador

3. METODOLOGÍA

ENFOQUE: Cuantitativo

TIPO DE ESTUDIO: Descriptivo transversal.

POBLACION: 192 resultados de Troponina I de los pacientes que llegaron al servicio de urgencias del Hospital Universitario Departamental de Nariño, con sintomatología asociada a Infarto Agudo de Miocardio, en los meses de Julio y Agosto de 2017

El espécimen más utilizado para los estudios analíticos es la sangre venosa debido a la riqueza de datos que puede aportar, su funcionalidad y facilidad de obtención, del espécimen sangre se pueda obtener Sangre total que se obtiene recogiendo sangre venosa en un recipiente que contenga un anticoagulante en una proporción definida en este caso utilizaremos frasco con tapa verde con presencia de anticoagulante tipo heparina de sodio o heparina de litio, este estudio fue realizado con heparina de litio

MANEJO DE LAS MUESTRAS

Después de la toma de muestras sanguíneas, mezclar suavemente. Mantener los tubos en posición vertical con el tapón hacia arriba, ésta posición promueve la formación completa del coágulo y reduce la agitación del contenido del tubo, la cual a su vez reduce la posibilidad de hemólisis.

El manejo de los tubos debe ser suave, es decir, evitando la agitación de los especímenes, ayuda a minimizar el daño a los eritrocitos. Cuando hay una “hemólisis moderada” el suero es rojo a la vista. Debe evitarse la exposición a la luz para los analitos sensibles a la luz solar o artificial durante cualquier periodo de tiempo.

RECOMENDACIONES PARA MANTENER “EN CONDICIONES OPTIMAS” LAS MUESTRAS

- El transporte rápido y los tiempos de almacenamiento cortos mejoran la fiabilidad de los resultados del laboratorio.
- Las muestras se conservan mejor en refrigeración.
- Los especímenes siempre deben guardarse en contenedores cerrados para evitar la evaporación.
- El peligro de evaporación también existe en los refrigeradores.
- Los problemas de almacenamiento se reducen si el sistema disponible es probado.

- Los agentes de separación mejoran el rendimiento del suero/plasma y permiten mantenerlos en los tubos originales sobre la barrera.
- Evite agitar los contenedores de las muestras que contienen sangre, estos deben mantenerse siempre verticales; así el procedimiento de coagulación se acelera.
- El material infeccioso debe etiquetarse y manejarse con particular cuidado.

RECOMENDACIONES GENERALES

- Aplicar las normas de bioseguridad para los trabajadores de la salud. Ver Anexo 2: Manual de
- Bioseguridad (Instructivo de Bioseguridad específico para toma de muestras).
- Preservar la técnica de asepsia en la obtención de muestras mediante procedimientos invasivos
- (venopunción periférica, catéter central, punción lumbar, etc.)
- Informar al paciente sobre el procedimiento. Los procedimientos de recolección de muestras pueden ser molestos y ocasionar dolor.
- Asegúrese de que el paciente cuente con el apoyo adecuado en caso de síncope.
- Cuando se utilice una jeringa para extraer la sangre, se debe evitarse la inyección de aire en la vena, comprobando que el émbolo se encuentre completamente en el fondo del barril.
- De ser posible, debe evitarse la extracción en la extremidad en que haya una venoclisis o transfusión de sangre, soluciones glucosadas, o con electrolitos, porque diluye la muestra obtenida. Si es necesario obtener sangre cerca de un sitio en que funciona una venoclisis, se escogerá una zona por debajo de la misma.
- Para identificar fácilmente las venas en sujetos en que las venas son flexuosas, endurecidas o están lesionados por punciones repetidas, administración de antibióticos o quimioterapias, se puede aplicar compresas calientes durante 15 minutos para mejorar el acceso.
- Siempre hay que liberar el torniquete antes de extraer la aguja esto evitará que aparezca un hematoma.

PREPARACION DEL PACIENTE

- Por principio, debe tranquilizarse al paciente con palabras bien elegidas para cada caso y mediante una actitud de confianza y seguridad de parte del auxiliar de laboratorio. El aplomo y la serenidad contribuirán a establecer una adecuada relación. Recuerde que el estrés provocado por la extracción de sangre puede afectar los resultados de laboratorio. La ansiedad del paciente puede producir cambios en algunas pruebas, a través del efecto hormonal directo e hiperventilación. Por lo tanto es preciso realizar todos los esfuerzos necesarios para tranquilizar al paciente antes de efectuar una punción.
- Para que la comunicación sea óptima, es mejor realizarla en un ambiente tranquilo, privado y sin distracciones. Hay que preguntar por el nombre que el enfermo prefiere que utilicemos para referirnos a él.
- La comunicación no verbal como la mirada, un apretón de manos, la sensación de respeto y el humor adecuado reducen la ansiedad. No hay que menospreciar la fuerza que tiene el tacto, el tiempo que se proporciona al enfermo y el uso de una voz suave es positivo. Todo esto constituye la primera impresión que genera efectos duraderos

CUIDADOS PREVIOS A LA TOMA

- El paciente debe estar en una posición cómoda por lo menos durante 20 minutos previos a la toma de la muestra sanguínea.
- Verificar rigurosamente con la orden médica el nombre del paciente y los exámenes a tomar.
- Verificar el tipo de tubos a utilizar antes de tomar la muestra. Las técnicas de análisis varían en cada institución, por lo tanto es importante confirmar con el laboratorio el tipo de tubo, cantidad de muestra y condiciones específicas de manejo de las muestras
- Rotular los frascos y tubos con los datos del paciente de acuerdo con el instructivo PTLAB - 083 asegurándose de confrontar todos los datos del paciente con la orden medica antes de la toma de la muestra.
- Evitar las soluciones desinfectantes que contengan yodo porque puede alterar los resultados de los
- exámenes, como elevación de potasio, fósforo, ácido úrico y niveles de bilirrubina.
- Llenar los tubos al vacío hasta el nivel marcado; es imprescindible que estén llenos justo hasta la señal.
- Enviar la muestra al laboratorio en el menor tiempo posible.

- En caso de que se tome la muestra de una vía ya instalada en el paciente, es fundamental realizar una buena purga de la misma con el fin de evitar contaminación química.

ACTIVIDADES PARA OBTENCION DE LA MUESTRA

Método de recolección de la muestra. De acuerdo con el tipo de análisis solicitado las muestras de sangre se toman de la siguiente manera:

. Equipo

Guantes, gafas protectoras, torniquete, paños o torundas de algodón con alcohol, guardianes de seguridad biológica, tubos apropiados para la muestra solicitada, juego de tubos vacutainer con aguja o jeringa de 10 ml con aguja No. 21G x 1.5 o 21G x 1.0, cura adhesiva, pericraneal, microtainer de 0,5 a

1,0 ml (para micromuestras).

Rotulado de muestras

- Identificar adecuadamente los tubos de acuerdo con la orden médica.
- La correcta identificación de las muestras es uno de los puntos críticos más importantes porque de esto depende que los resultados pertenezcan realmente al paciente.
- La persona encargada de recoger el espécimen de un paciente debe asegurarse de que obtiene la muestra apropiada del individuo correcto; en este sentido resulta muy importante interrogar al paciente respecto a su nombre y confirmar éste con el nombre, documento de identidad y número asignado a su persona.
- acudir a un acompañante que tenga la suficiente certeza de los datos suministrados.
- Antes de obtener el espécimen hay que comprobar además si se dispone del tipo correcto de recipiente y de anticoagulantes o conservadores apropiados.
- La selección de los recipientes de recolección y la metodología para la toma de muestras sanguíneas son procedimientos determinantes para la calidad de los resultados de las pruebas de laboratorio. Ver protocolo de rotulación y marcación de muestras PTLAB-083.

PROCEDIMIENTO

Seleccionar el tubo o tubos apropiados para la muestra o muestras requeridas, en este caso frasco tapa verde con heparina de litio

Ensamblar la aguja en el soporte de la caperuza. Asegurarse de que la aguja esté firmemente ajustada en la rosca.

Colocar el tubo dentro de la caperuza sin puncionar el caucho del tapón.

Seleccionar el sitio para la venopunción.

Seleccionar la vena y aplicar el torniquete a 4 centímetros por encima del sitio que se va a puncionar y en lo posible no mantenerlo más de un minuto ya que el aumento de presión de filtración en la vena hace que salgan líquidos y compuestos de bajo peso molecular hacia el espacio intersticial.

Limpiar la piel con algodón impregnado en solución antiséptica (alcohol 75% p/v), sobre el sitio de la punción, en forma circular desde el centro hacia la periferia. Eliminar el exceso de alcohol con una gasa o algodón seco. **NO SE DEBE PALPAR EL AREA DE VENOPUNCION DESPUES DE HABER DESINFECTADO.**

Puncionar la vena teniendo cuidado de colocar el bisel hacia arriba; una vez se encuentre seguro de estar en la vena, introducir el tubo de recolección de muestra y soltar el torniquete. Colectar en una misma punción todas las muestras necesarias, si el paciente tiene exámenes de química, hematología y coagulación, el orden de llenado de los tubos es: tubo tapa roja, tubo tapa azul claro y tubo tapa lavanda si se está utilizando el sistema vacutainer. Si se toma la muestra con jeringa servir primero los tubos con anticoagulante en las cantidades indicadas primero el tubo tapa azul y luego el de tapa lavanda, tapar el tubo y mezclar suavemente; por último vaciar el resto de sangre en el tubo tapa roja para química sanguínea.

Tan pronto se llenen los tubos necesarios, remover la aguja de la vena y hacer presión en el sitio de venopunción con un algodón estéril seco hasta que el sangrado se detenga. Colocar una curita en el sitio de punción.

Colocar la aguja directamente en el guardián de seguridad desenroscar la aguja y permitir que ésta caiga dentro del guardián de seguridad biológica.

Retirar el algodón descartándolo en el recipiente apropiado (bolsa roja para desechos biológicos).

Mezclar inmediatamente todos los tubos.

Verificar la correcta identificación de las muestras.

Llevar los tubos al laboratorio para la preparación de las muestras de acuerdo con los análisis solicitados.

Consentimiento informado

En el laboratorio, al igual que en las otras disciplinas, también se debe tener en cuenta los principios éticos del consentimiento informado, que está fundamentado en la relación médico paciente, para lo cual el personal del laboratorio, está obligado a realizar un proceso personalizado con el paciente, brindándole información clara, suficiente, en términos que sean de comprensión, verbal y escrita, que le permita participar en la toma de decisiones respecto al diagnóstico.

ACEPTACION Y RECHAZO DE MUESTRAS:

Las causas de rechazo de muestras son bien conocidas y todas deben considerarse con el fin de no informar resultados erróneos. La hemólisis, según el grado y los análisis a realizar en la muestra, la lipemia, el uso de aditivos no apropiados, la escasez de muestra, una identificación dudosa o repetida, etc., son causa de rechazo y de solicitud de nuevas muestras.

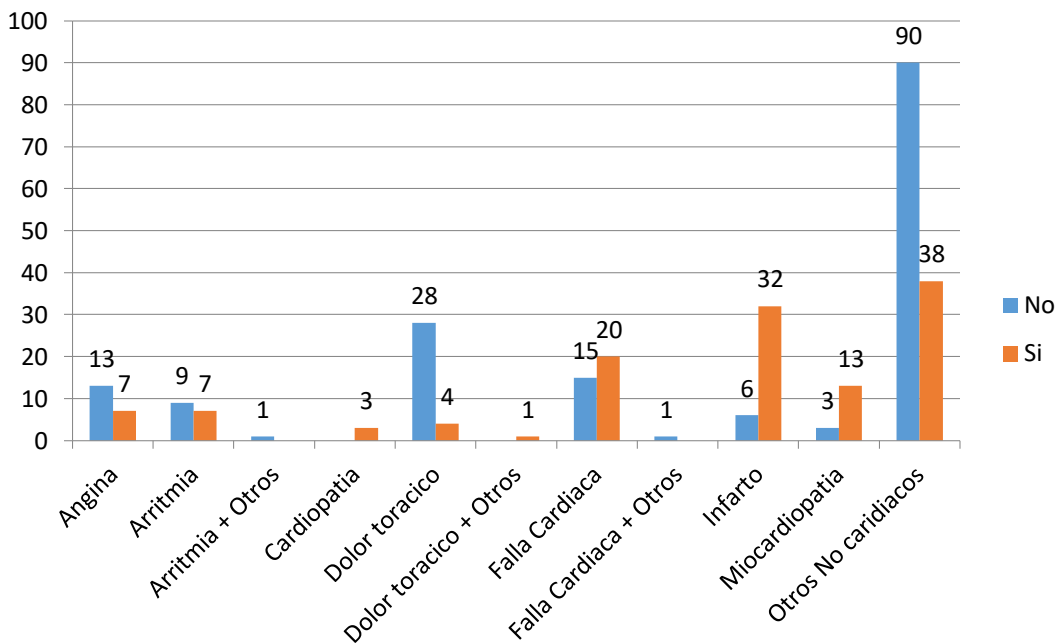
PLAN DE ANALISIS

Para el desarrollo de esta investigación se realizó una base de datos en el programa Excel, la cual fue depurada y con el mismo programa se hicieron gráficos exploratorios para conocer el comportamiento de los datos, valores perdidos y extremos. Para las variables cualitativas se obtuvieron medidas de frecuencia absoluta y relativa y para las cuantitativas se obtuvieron medianas y rangos intercuartílicos. Se realizaron graficas con el programa Excel y los diagramas de cajas y bigotes con el programa Stat Graphics versión demo.

RESULTADOS

Para el cumplimiento del objetivo específico # 1 Describir el comportamiento de los valores de Troponina I ante las diferentes manifestaciones clínicas y diagnósticos en la población objeto de estudio.

GRAFICO #1. RESULTADO DE LA TROPONINA I RELACIONANDO SU DIAGNOSTICO DEFINITIVO



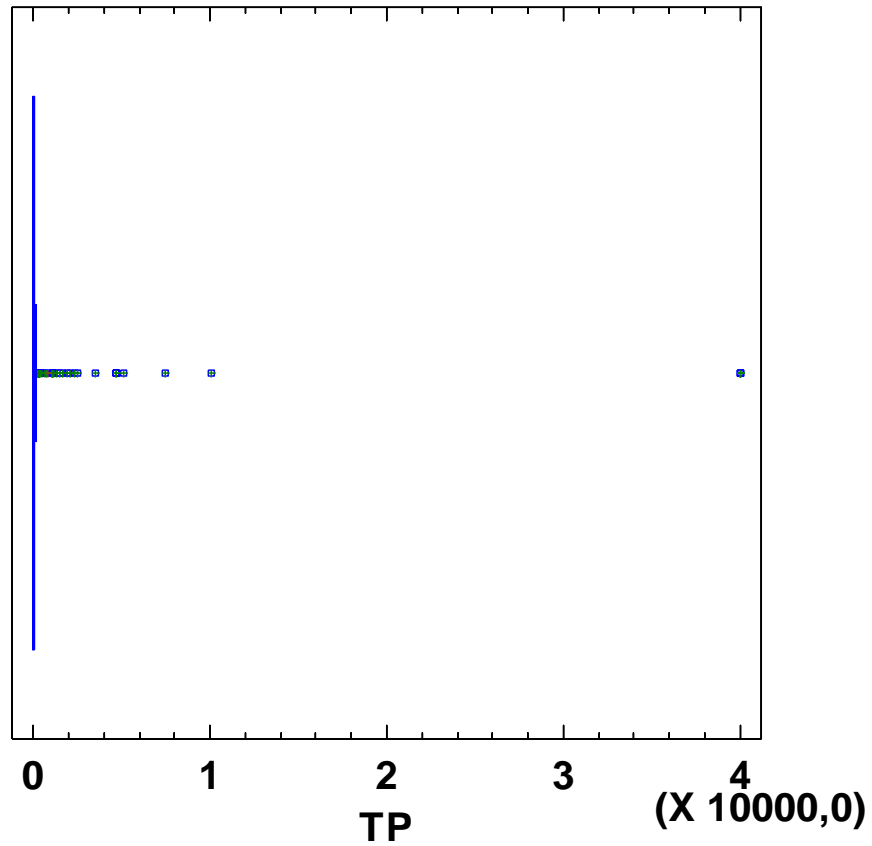
Fuente: Presente investigación

La tabla #1 presenta las troponinas I con resultados positivos y negativos para cada uno de los diagnósticos entregados a los pacientes durante el periodo investigado.

Se observa que para infarto de miocardio con y sin elevación del segmento ST, con un total de 38 pacientes, los Troponinas I fueron positivas en 32 de ellos y 6 de los pacientes que fueron diagnosticados con esta patología el biomarcador fue negativo.

En otras patologías ajenas a enfermedades cardíacas que se encontraron en 128 pacientes en los cuales se tomaron prueba de Troponina I, su resultado negativo prevaleció sobre su positividad.

GRAFICO # 2. VALORES DE TROPONINA I EN LOS PACIENTES CANDIDATOS A DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD CORONARIA AGUDA.

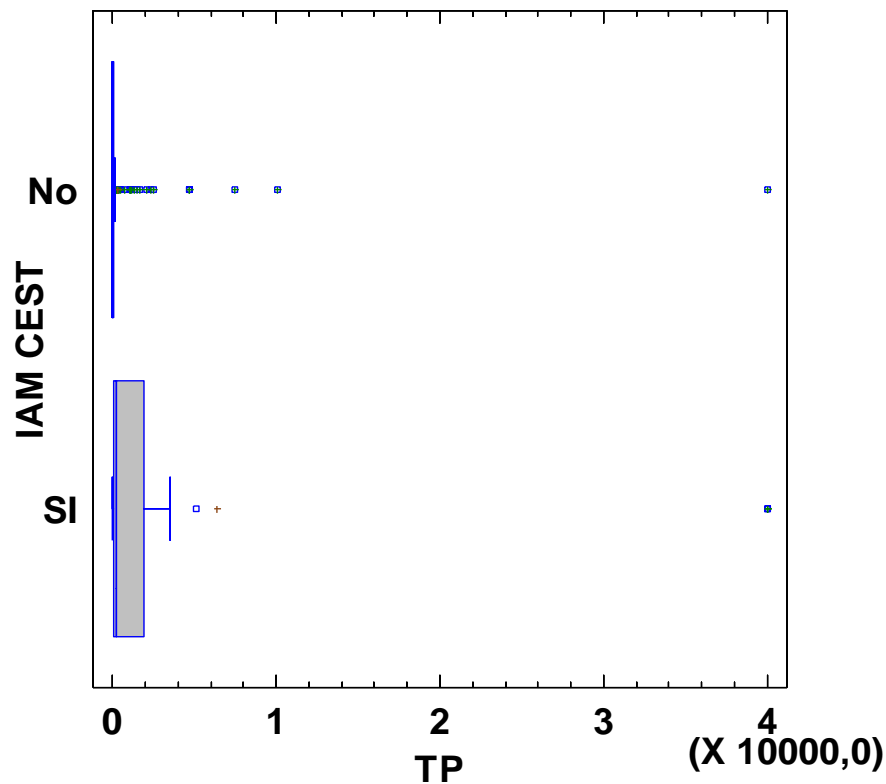


Fuente: Presente investigación

Para un total de 291 resultados de Troponina I el resultado mas bajo correspondió a 1.5 ng/L y el resultado mayor a 40000 ng/L, con una mediana de 10.8 ng/L, promedio de 780.599ng/L, valor que se ve afectado debido a 4 resultados aislados correspondientes a 40000ng/L

Para el cumplimiento del objetivo 2 Cuantificar Sensibilidad y Especificidad de la Troponina I frente al diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario Departamental de Nariño se presentan las siguientes gráficas:

Gráfica # 3. RESULTADO DE TROPONINAS I POSITIVAS, RELACIONADAS CON EL DIAGNOSTICO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST



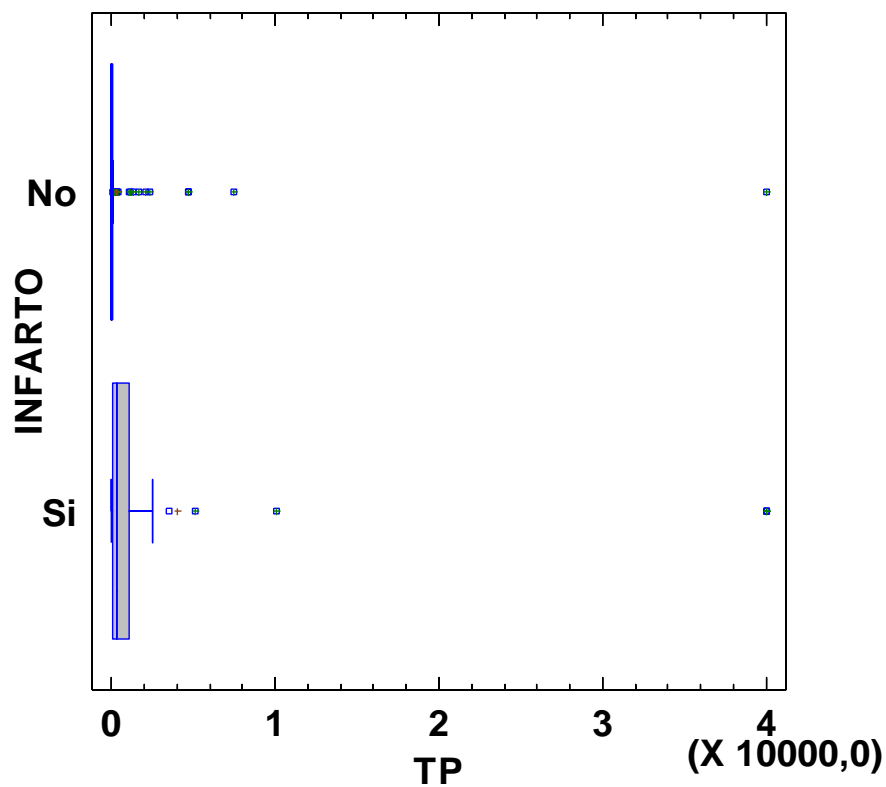
Fuente: Presente investigación

En total se encontraron 270 pacientes que no sufrieron infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, con una Troponina I mediana de 8.7 ng/L, los pacientes que si fueron diagnosticados con infarto con elevación del segmento ST fueron en total 21 con una Troponina I mediana de 220.3ng/L.

Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST con una Troponina I mediana de 322,7 ng/L.

El valor extremo del valor de la Troponina I corresponde a dos pacientes que no fueron diagnosticados con Infarto.

Gráfica # 5. RESULTADO DE TROPONINAS I POSITIVAS, RELACIONADAS CON EL DIAGNOSTICO DE INFARTO

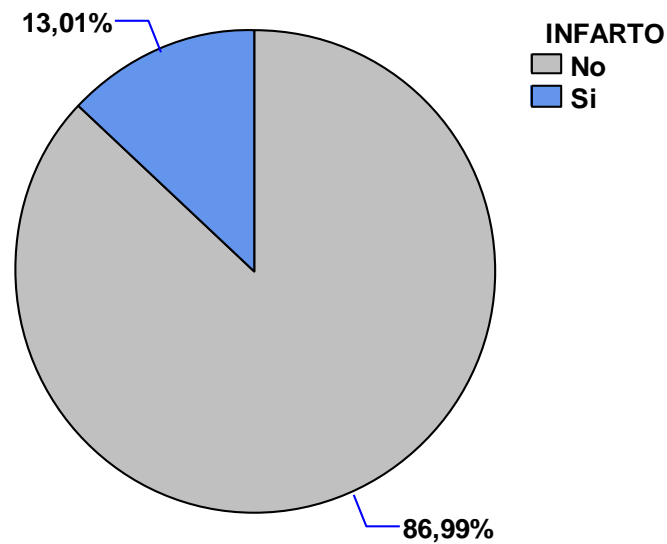


Fuente: Presente investigación

De la población total 291 pacientes estudiados, 253 de ellos no fueron diagnosticados con Infarto Agudo de Miocardio con una mediana de valor de Troponina I de 8.3 ng/L, y 28 de ellos si sufrieron esta patología con una mediana de valor de Troponina I de 303.7ng/L

En los dos casos tanto positivos como negativos para Infarto agudo, existieron valores muy altos de Troponina I.

Gráfica #5. PORCENTAJE DE LA POBLACION QUE FUE DIAGNOSTICADA CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON Y SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST

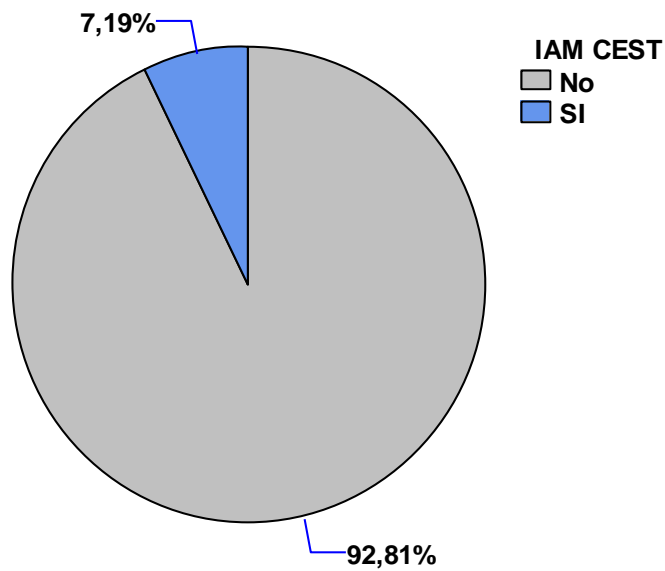


Fuente: Presente investigación

En el estudio se encontró que el 86.99% de los pacientes que les fue tomado el examen para cuantificar los valores de Troponina I por riesgo de infarto tuvieron un diagnóstico negativo.

El 13.01% de la población fue diagnosticada con Infarto Agudo de Miocardio.

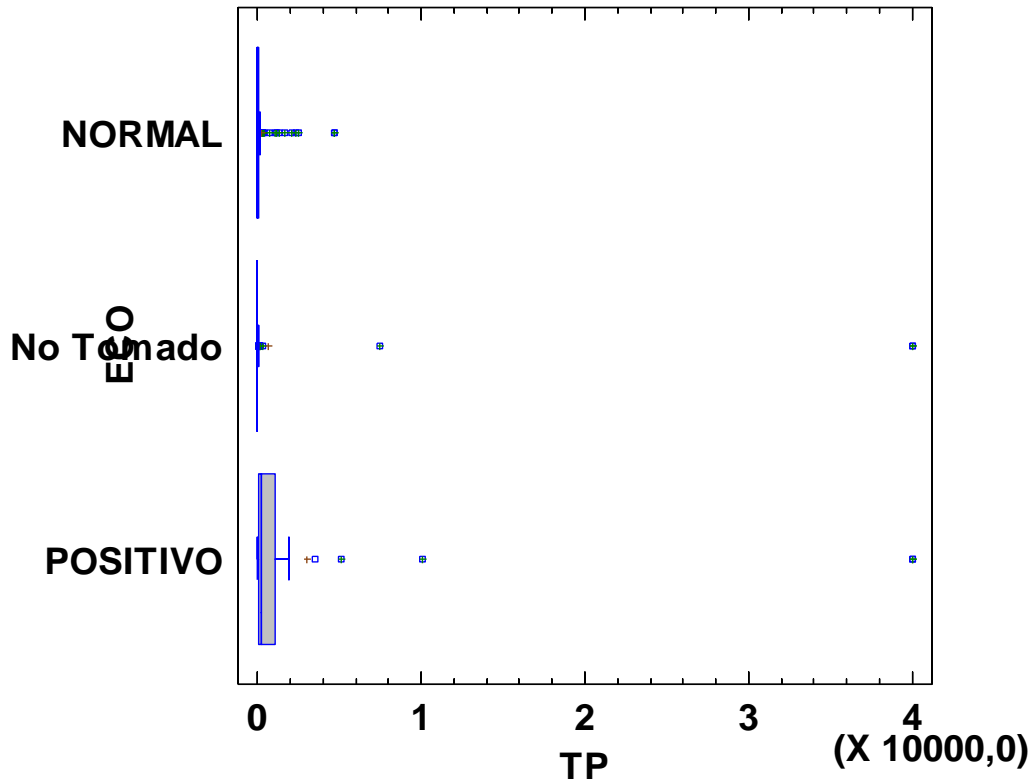
Gráfica #5. PORCENTAJE DE LA POBLACION QUE FUE DIAGNOSTICADA CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON Y SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST



En el estudio se encontró que el 92.81% de los pacientes que les fue tomado el examen para cuantificar los valores de Troponina I por riesgo de infarto tuvieron un diagnostico negativo para Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST.

El 7.19% de la población objeto de estudio fue diagnosticada con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST

Grafico # 7. RESULTADOS DEL ECOCARDIOGRAMA EN RELACION A VALORES DE LAS TROPONINAS I



Se tuvieron en cuenta tres parámetros en la toma de ecocardiogramas, los resultados normales, los resultados positivos con cambios sugestivos para infarto agudo de miocardio y pacientes donde no se realizó el examen.

Los resultados fueron normales en 124 pacientes con una Troponina I promedio de 223.237 ng/L y cuya mediana fue 22.45 ng/L

Los resultados positivos para cambios sugestivos de infarto fueron 37 pacientes con una Troponina I promedio de 2970.81 ng/L y cuya mediana fue 220.3 ng/L

No se tomó el examen a 130 de los pacientes de la población objeto de estudio con una Troponina I promedio de 688.87 ng/L y cuya mediana fue 3.5 ng/L

Cuando las troponinas I alcanzaron niveles máximos de 40000 ng/L se encontraron alteraciones en el examen de ecocardiografía y en algunos pacientes con este valor no se realizó el examen.

4. DISCUSIÓN

Hallazgos principales:

La validez diagnóstica se determina por distintos parámetros:

- Sensibilidad,
- Especificidad
- Valores predictivos.

Estos parámetros permiten cuantificar la capacidad de la prueba para clasificar correcta o erróneamente a una persona, según la presencia o ausencia de una enfermedad.

Al calcular la Sensibilidad, Especificidad Y Valores predictivos de las Troponinas I de alta sensibilidad marca “Vidas” empleadas en el Hospital Departamental de Nariño para el diagnostico de Infarto Agudo de Miocardio encontramos:

		IAM		TOTAL
		Si	No	
TP Elevada	Si	32	93	125
	No	6	161	167
TOTAL		38	254	292

SENSIBILIDAD 84.2%

ESPECIFICIDAD 63.4%

VALOR PREDICTIVO POSITIVO: 25.6%

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO: 96.4%

El cuadro que enmarca las características de las Troponinas I de alta sensibilidad muestran:



Por tanto en el Hospital Departamental de Nariño en relación al uso del Biomarcador Troponina I de alta sensibilidad marca “Vidas” la especificidad de

estas es baja diagnosticando en forma errónea a pacientes sin Infarto Agudo de Miocardio, lo que conlleva a gastos innecesarios, a someter al paciente a hospitalizaciones y vigilancia sin necesidad y a dar tratamiento sin ninguna utilidad.

La sensibilidad aunque no llega a los valores establecidos por la marca "Vidas" tiene un porcentaje alto que confirma de manera certera el diagnóstico de Infarto a pacientes que en realidad sufren esta patología.

CONCLUSIONES

La generalización del uso de las troponinas en la evaluación de los pacientes con sospecha o evidencia de SCA supone una auténtica revolución en el manejo de estos pacientes, con importantes implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. Sin embargo, la gran sensibilidad de este biomarcador para detectar daño miocárdico, en ocasiones no debido a un proceso aterotrombótico coronario, es también motivo de incertidumbre y, en general, un reto clínico del que deben ser conscientes todos los médicos que atienden urgencias.

Hay varias situaciones clínicas en las que se detecta un aumento de las troponinas I en ausencia de un SCA. Un aspecto importante en la interpretación de un valor elevado es la cronología con el evento clínico y su curva de evolución en el tiempo, que es algo fundamental en el diagnóstico de necrosis miocárdica.

Las troponinas I de alta sensibilidad tienen valores muy altos en algunos pacientes, en este trabajo dicho valor no influye en el diagnóstico o descarte de la patología ya que en los dos casos se encontró elevado.

5. RECOMENDACIONES

Siendo las enfermedades coronarias Patologías de atención por su alto número de morbi-mortalidad a nivel mundial, y siendo el Hospital Universitario Departamental de Nariño uno de los mejores a nivel de Latinoamérica, se recomienda en base a los hallazgos de esta investigación, revisar los equipos y calibraciones de estos para mayor confiabilidad del diagnóstico, tratamiento oportuno y necesario para pacientes que en realidad sufran un Infarto Agudo de Miocardio.

Se recomienda en todos los casos relacionar todos los mecanismos diagnósticos, empezando con una buena anamnesis, para pacientes que lleguen al servicio de urgencias con dolor torácico típico.

El resto de hospitales y clínicas de la región que utilicen la Troponina I de alta sensibilidad, deberían realizar estudios periódicos para comprobación del buen funcionamiento de estos Biomarcadores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guías Colombianas De Cardiología Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación Del St (Angina Inestable E Infarto Agudo Del Miocardio Sin Elevación Del St). 2008 (Octubre de 2017) Disponible en: www.scc.org.co
2. Guías Colombianas De Electrofisiología Cardiovascular Recomendaciones Clínicas Y Niveles De Evidencia Actualización 2011 (Octubre de 2017). Disponible en: <http://www.revcolcard.org/assets/revista/VOL18-SUPL3-2011.pdf>
3. Troponina en el diagnóstico de infarto al miocardio: Consideraciones desde el laboratorio clínico ANA MARÍA GUZMÁN D., 2010 (Septiembre de 2017). Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v138n3/art20.pdf>
4. MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO El Papel De Las Troponinas En El Diagnóstico Y El Pronóstico De Los Síndromes Coronarios Agudos Alfredo Bardají Servicio De Cardiología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. España.2005 (Septiembre de 2017). Disponible en: http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctlServlet?f=10&pid=13083419&pid_usuario=0&pcontactid=&pid_revista=25&ty=38&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v5nSupl.Ca13083419pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
5. Rev Esp Cardiol. 2007;60:51-66 - Vol. 60 Núm.01. Infarto agudo de aurícula y ventrículo derechos. Jesús Vargas-Barrón^a, Ángel Romero-Cárdenas^a, Francisco J Roldán^a, Clara A Vázquez-Antona^a, Departamento de Ecocardiografía. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México 2007 (Octubre de 2017). Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/acute-right-atrial-and-ventricular/articulo/13097926/>
7. John Jaime Sprockel, Juan José Diaztagle, Viviana Carolina Filizzola, Laura Patricia Uribe, Camilo Andrés Alfonso Descripción clínica y tratamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo.), Acta Médica Colombiana Vol. 39 N°2 ~ Abril-Junio 2014. Bogotá, D.C. (Colombia)