



**Universidad
Norbert Wiener**

**FACULTAD DE CIENCIA DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGIA MÉDICA Y
ANATOMIA PATOLOGICA**

**FRECUENCIA DE SOLICITUDES DE LOS MARCADORES CARDIACOS Y SUS
NIVELES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO DE
EMERGENCIA DE UN HOSPITAL NACIONAL DE LIMA, 2017**

**TESIS PARA OPTAR EL TITULO DE TECNOLOGIA MEDICA DE
LABORATORIO CLINICO Y ANATOMIA PATOLOGICA**

Presentado por:

AUTORES: AYTE CRISÓSTOMO, CLAUDIA MILAGROS

VALENCIA GUINEA, LUIS ANGEL

ASESOR: Mg. LUIS CLEVER ARIAS CAYCHO

LIMA – PERU

2018

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a Dios por darnos salud y las fuerzas para seguir con nuestros objetivos y metas.

A nuestros queridos padres Fidel Ayte, Claudia Crisóstomo, Honorato Valencia, Paula Guinea y hermanos por estar siempre con nosotros apoyándonos en los buenos y malos momentos.

ASESOR

Mg. LUIS CLEVER ARIAS CAYCHO

JURADO

Presidente

Dr. Juan Carlos Benites Azabache

Secretario

Mg. Miguel Hernán Sandoval Vega

Vocal

Mg. Kelly Carbonel Villanueva

INDICE

INDICE DE TABLAS Y GRAFICOS	9
RESUMEN	11
SUMMARY	12
CAPITULO I: EL PROBLEMA.....	13
1.1 Planteamiento del problema.....	14
1.2 Formulación del problema.....	16
1.2.1 Problema principal	16
1.2.2 Problema secundario.....	17
1.3 Justificación.....	17
1.4 Objetivos de la investigación.....	19
1.4.1 Objetivo general.....	19
1.4.2 Objetivo específico.....	19
CAPITULO II: MARCO TEORICO	20
2.1 Antecedentes de la investigación.....	21
2.1.1 Antecedentes Internacionales.....	21
2.1.2 Antecedentes Nacionales	28
2.2 Bases teóricas.....	29
2.2.1 Enfermedades cardiovasculares.....	29
2.2.2 Síndrome Coronario Agudo	31
2.2.2.1 Definición	31
2.2.2.2 Etiología	31
2.2.2.3 Fisiopatología.....	31
2.2.2.4 Clasificación:.....	35

2.2.3 Infarto Agudo de Miocardio (IMA/IAM).....	36
2.2.3.1 Definición	37
2.2.3.2 Fisiopatología.....	37
2.2.3.3 Factores predisponentes	38
2.2.3.4 Síntomas.....	39
2.2.3.5 Diagnóstico	39
2.2.4 Marcadores Cardiacos.....	41
2.2.4.1 Características de un marcador ideal	42
2.2.4.2 Creatina quinasa.....	43
2.2.4.3 Lactato Deshidrogenasa (LD, LDH)	44
2.2.4.4 Troponinas.....	45
2.2.4.5 Péptido Natriurético Tipo B (proBNP):	47
2.3 variables.....	49
2.3.1 Variable Independiente	49
2.3.2 Operacionalización de variable	50
2.4 Definición operacional de Términos	51
CAPITULO III: DISEÑO Y MÉTODO	54
3.1 Tipo de investigación	55
3.1.1 Diseño de investigación	55
3.2 Población y muestra.....	55
3.2.1 Población	55
3.2.2 Muestra.....	55
3.2.4 Unidad de análisis.....	55
3.2.5 Criterios de selección	56
3.2.5.1 Criterios de inclusión.....	56

3.2.5.2 Criterios de exclusión.....	56
3.3 Técnica e instrumentos de recolección de datos	56
3.3.1 Recolección de datos	56
3.3.2 Metodología:	57
3.4 Procesamiento y análisis estadísticos.....	57
3.5 Aspectos éticos	58
CAPITULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	59
4.1 Resultado	60
4.2 Discusión	82
CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	85
5.1 Conclusiones	86
5.2. Recomendaciones	87
Referencias bibliográficas	88
ANEXO	94

INDICE DE TABLAS Y GRAFICOS

Tablas:

Tabla 1. Frecuencia de solicitudes de los marcadores cardiacos, 2017.....	60
Tabla 2: Niveles del marcador cardiaco CK total.....	61
Tabla 3. Niveles del marcador cardiaco CK MB.....	62
Tabla 4. Niveles del marcador cardiaco Lactado Deshidrogenasa (LDH).....	63
Tabla 5. Niveles del marcador cardiaco Troponina T	64
Tabla 6. Niveles del marcador cardiaco Péptido Natriurético Tipo B.....	65
Tabla 7. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia del HNL en relación a la edad	66
Tabla 8. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia del HNL según el sexo	68
Tabla 9. Prueba T de Student según factores relacionados entre el sexo y los exámenes solicitados en el servicio de emergencia HNL	69
Tabla 10. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia del HNL según Estado Civil	70
Tabla 11. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia del HNL según procedencia.....	71
Tabla 12.Frecuencia de resultados de marcadores normales y patológicos..	74
Tabla 13. Pacientes con Riesgo de Infarto Agudo de Miocardio.....	75

Gráficos:

Grafico 1. Frecuencia de solicitudes de los marcadores cardiacos, 2017.....	60
Grafico 2. Niveles del marcador cardiaco CK total.....	61
Grafico 3. Niveles del marcador cardiaco CK MB.....	62
Grafico 4. Niveles del marcador cardiaco Lactado Deshidrogenasa (LDH)	63
Grafico 5. Niveles del marcador cardiaco Troponina T.....	64
Grafico 6. Niveles del marcador cardiaco Péptido Natriurético Tipo B	65
Grafica 7. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia del HNL en relación a la edad	67
Grafica 8. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia del HNL según el sexo.....	68
Grafica 9. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia del HNL según Estado Civil.....	70
Grafica 10. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia del HNL según procedencia.....	72
Grafico 11. Marcadores cardiacos precoces solicitados.....	73
Grafico 12. Frecuencia de resultados de marcadores normales y patológicos....	74
Grafico 13. Pacientes con Riesgo de Infarto Agudo de Miocardio.....	75
Grafica 14. Correlación de los resultados CK Total Vs CK MB en mujeres.....	76
Grafica 15. Correlación de los resultados CK Total Vs LDH en mujeres.....	77
Grafica 16. Correlación de los resultados CK Total Vs Troponina en mujeres....	78
Grafica 17. Correlación de los resultados CK Total Vs CK MB en varones.....	79
Grafica 18. Correlación de los resultados CK Total Vs LDH en varones.....	80
Grafica 19. Correlación de los resultados CK Total Vs Troponina en varones.....	81

RESUMEN

Objetivo: Establecer la frecuencia de solicitudes de los marcadores cardiacos y sus niveles en pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima, 2017. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio de tipo Descriptiva, transversal, retrospectiva, aplicativa o tecnológica, cuantitativa. Se evaluó las solicitudes de marcadores cardiacos atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Nacional de Lima sin restricción alguna, los exámenes solicitados fueron CK total, CK MB, LDH, Troponinas y proBNP, se incluyeron a todos los exámenes con valores normales y patológicos. **Resultados:** De los 1700 solicitudes se obtuvo como resultado en CK T 30.56%, CK MB 30.46%, LDH 33.93%, Troponina 4.63% y proBNP 0.42%, también se obtuvo la frecuencia de resultados normales y patológicos. **Conclusión:** Existe una alta demanda de resultados de marcadores cardiacos en el servicio de emergencia de un HNL, con valores normales a diferencia de los patológicos, por lo tanto es indicativo que los médicos solicitan las pruebas de marcadores cardiacos ante cualquier signo y/o malestar cardiaco.

Palabra clave: Creatina Quinasa, L-Lactato Deshidrogenasa, Troponina T, Péptido Natriurético Encefálico, Infarto del Miocardio.

SUMMARY

Objective: To establish the frequency of requests for cardiac markers and his levels in patients attended in the emergency laboratory of a National Hospital in Lima, 2017. **Materials and methods:** A study of type was realized Descriptive, transverse, retrospective, applicative or technological, quantitative. There were evaluated the requests of cardiac markers attended in the Emergency Service of the National Hospital of Lima without any restriction, the requested examinations were total CK T, CK MB, LDH, Troponinas and proBNP, they were included to all the examinations by normal and pathological values. **Results:** Of 1700 requests, it were obtained as result in CK T 30.56 %, CK MB 30.46 %, DHL 33.93 %, Troponina 4.63 % and proBNP 0.42 %, there was obtained the frequency of normal and pathological results. **Conclusion:** There exists a high demand of results of cardiac markers in the emergency service of a NHL with normal values unlike the pathological ones; therefore, it is indicative that the doctors request the tests of cardiac markers before any sign and / or cardiac discomfort.

Key Word: Creatine kinase, L-Lactate Dehydrogenase, Troponin T, Natriuretic Peptide, Brain, Myocardial Infarction.

CAPITULO I: EL PROBLEMA

CAPITULO I: EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son uno de los problemas de salud pública más frecuente a nivel mundial, ocupando una de las principales causa de muerte entre los países de altos, medianos y bajos ingresos, según se desprende los últimos datos de la organización mundial de la Salud (OMS).⁽¹⁾

Se calcula que a partir de los 40 años de edad empiezan aparecer las enfermedades coronarias siendo los más resaltantes la arterioesclerosis coronaria y su máximo exponente el infarto agudo de miocardio (IMA). El IMA es la necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada producida por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio.⁽²⁾

En el 2012 murieron por ECV 17,5 millones de personas, lo cual represento 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).⁽³⁾

El Perú no es la excepción a este mal, como indica Reyes ⁽⁴⁾ los casos registrados de IMA procedentes de 41 centros hospitalarios entre públicos y privados en el año 2006, mostraron como resultado un mayor porcentaje en varones (72.3%) que en mujeres, siendo los factores predominantes: Hipertensión Arterial (60.7%), sobrepeso (59.9%), dislipidemia (41.1%), tabaco (22.8%) y diabetes (20.3%). A la vez se realizó las pruebas de laboratorio indicadas por los doctores ante la

presencia de un dolor torácico típico entre las cuales se observó altos resultados enzimáticos de creatina quinasa MB (82.7%) y Troponinas T (84%).

El alto número de casos de IMA ha dispuesto a realizar distintos estudios tanto clínico, electro cardiográfico y enzimático, entre las cuales la última destaca más a diferencia de los otros en cuanto al diagnóstico. Y es que los marcadores cardiacos son empleados en la actualidad, siendo una serie de herramientas diagnosticas que permite poder reconocer el estado en el que llega el paciente a una emergencia ante una dolencia torácica o malestar cardiaco.

En el ámbito de laboratorio, se estableció en base a los cambios en las concentraciones de las enzimas presentes en el músculo cardiaco, que pueden llegar a niveles muy elevados en casos de isquemia o necrosis tisular. ⁽⁵⁾

Otros cambios que pudieron darse en cuanto los niveles enzimáticos como indico Agatángelo ⁽⁶⁾ es que hay pacientes que presentan angina inestable con una ausencia de la elevación de los creatina quinasa total (CPK T) y creatina quinasa asociada a la subunidad M y B (CPK MB) pero presentan elevaciones en las Troponinas, lo cual puede indicar un daño miocárdico menor o microinfartos.

Al servicio emergencia y urgencias llegan una gran variedad de pacientes con dolores torácicos, a los cuales se requiere discriminar si la causa es por alteraciones cardiacas o por otras dolencias por ello es de gran importancia que el laboratorio de emergencia cuente con dichas pruebas, teniendo en cuenta que esta situación es un problema común en la sociedad y no se tome considerables medidas

preventivas para los casos graves, es justamente por ello que nos interesó saber la frecuencia de solicitudes de marcadores cardiacos y sus niveles en pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional Lima en el año 2017, ya que al servicio llegan una gran cantidad de solicitudes para marcadores Cardiacos de pacientes con malestares cardiacos u otras causas, aparte el laboratorio de emergencia cuenta con los siguientes marcadores pro hormona N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT- Pro Bnp), Troponina, Creatina quinasa total (CK T), Creatina quinasa asociada a la subunidad M y B (CK MB) y lactato Deshidrogenasa (LDH), las cuales son procesadas en laboratorio de emergencia.

Fue necesario evaluar todas las solicitudes que requerían los exámenes de marcadores cardiacos, todos los casos que teníamos fueron encontrados con la información necesaria para identificar los casos patológicos, la información brindada es debido a que los pacientes apenas llegan al servicio son atendidos con medidas rápidas y necesarias tanto en la parte clínica como diagnóstica, buscando el bienestar del paciente.

1.2 Formulación del problema

1.2.1 Problema principal

¿Cuál es la frecuencia de solicitudes de los marcadores cardiacos y sus niveles en pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima en el 2017?

1.2.2 Problema secundario

1.- ¿Cuáles son las características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima solicitando los exámenes de marcadores cardiacos?

2. ¿Cuáles son los marcadores cardiacos precoces que solicitan a los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima?

3.- ¿Cuál es la frecuencia de resultados de marcadores normales y patógenos?

4.- ¿Cuántos pacientes de los atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima presentan un infarto de Agudo de Miocardio?

1.3 Justificación

Los problemas cardiovasculares constituyen un problema de salud pública, no solo a nivel mundial sino también en nuestro país, y en el Perú los casos han ido aumentando según el Ministerio de Salud (Minsa) informando que Lima presenta la mayor cantidad de decesos por infarto, con más de 2 mil casos anuales. ⁽⁷⁾

Las tasas de mortalidad se han visto aumentadas por diversos factores que propiciaron que estas enfermedades cardiovasculares aparecieran en aumento siendo el más común el infarto de miocardio agudo, lo cual significa que si un paciente presenta algún síntomas de malestar cardiaco debe ser enviado inmediatamente a la urgencia o emergencia y ser atendido.

El Hospital Nacional de Lima particularmente es el más grande del país contando con un gran prestigio en el campo médico, ubicado en pleno Centro de Lima siendo referente para el resto de instituciones de salud de nuestro país, justamente por ser céntrico es que a este hospital llegan una gran cantidad de personas de todos los conos. Siendo el servicio de emergencia uno de los puntos en la cual se concentra mayor cantidad de pacientes ya que su atención debe ser inmediata y sus exámenes referidos deben de obtenerse lo más pronto posible.

Por tal razón el trabajado presentado plantea establecer la frecuencia de solicitudes y observar los niveles de marcadores cardiacos en pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima del año 2017, ya que se ha observado que a este hospital llegan pacientes con dolores torácicos, y necesariamente no todos los casos que llegan indican que el paciente presenta IMA, aparte no se tiene conocimiento si existe un medido control de los pacientes en cuanto a su diagnóstico mediante los exámenes que solicitan.

Si bien el laboratorio de emergencia emplea dos equipos para el proceso, el cobas® 6000 analyzer series adaptado al Cobas c 501 (para pruebas de Química Clínica) y cobas e 411 (para exámenes de Inmunoquímica) los cuales son empleados por tener una alta calidad y rapidez en sus resultados.

Por lo tanto la demanda de las pruebas solicitadas que llegan al laboratorio sin mencionar el estado crítico del paciente es unas de las razones por lo cual fue necesario realizar este trabajo, aparte que no se ha establecido un rango de intervalo para los casos de IMA u otro problemas cardiacos, y tampoco no existe

trabajos realizados en nuestro país acerca del tema, todo esto contribuye a emplear medidas preventivas que ayude tanto al paciente como al laboratorio de emergencia, a brindar una calidad de vida mejor en beneficio del paciente y así evitar casos de mortalidad ante una emergencia.

1.4 Objetivos de la investigación

1.4.1 Objetivo general

Establecer la frecuencia de solicitudes de los marcadores cardiacos y sus niveles en pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima en el 2017.

1.4.2 Objetivo específico

- Identificar las características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima solicitando los exámenes de marcadores cardiacos.
- Evaluar los marcadores cardiacos precoces que solicitan a los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima.
- Establecer la frecuencia de resultados de marcadores normales y patológicos.
- Analizar la cantidad de pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima que presentan un infarto Agudo Miocardio.

CAPITULO II: MARCO TEORICO

CAPITULO II: MARCO TEORICO

2.1 Antecedentes de la investigación

2.1.1 Antecedentes Internacionales

Poveda F.⁽⁸⁾ Realizo un estudio comparativo de los métodos: Electroquimioluminiscencia, e Inmunofluorescencia para la determinación de Troponina cardiaca como ayuda diagnóstica en el infarto agudo de miocardio (2016) Ecuador, los objetivos del estudio fueron comparar los métodos electroquimioluminiscencia e inmunofluorescencia para la determinación de troponina cardiaca como ayuda diagnóstica en el Infarto Agudo de Miocardio y comparar la sensibilidad de cada método así como establecer una relación entre los métodos mencionados. Empleando una metodología tipo analítico observacional, con estudio de casos y controles. El estudio fue realizado en servicio de emergencia del Hospital Regional de Ambato con un total de 52 pacientes a los cuales se les realizo los exámenes de troponina mediante dos equipos de cobas e 411 y I – Choma. Los resultados obtenidos indicaron un 17.3% fueron del sexo masculino mientras que en el femenino fue de 13,4% para los casos diagnosticados con IAM. De los cuales el 31% de los pacientes fueron Verdaderos Positivos, 25% de los pacientes fueron Falsos Positivos, 44% de los pacientes fueron Verdadero Falso y 0% de los pacientes fueron Falso Negativos para IAM. Obteniendo una sensibilidad en el método de electroquimioluminiscencia de 41% y una especificidad de 100%, mientras que método de inmunofluorescencia se obtuvo una sensibilidad de 23.8% y una especificidad de 84% en casos de IAM. Se concluye el método de electroquimioluminiscencia no es más sensible que el método de inmunofluorescencia, por lo tanto ambos métodos son efectivos para determinar troponina cardiaca en casos de IAM.

Puche C. ⁽⁹⁾ En su tema de investigación titulado papel de los biomarcadores en pacientes con dolor torácico y troponinas T ultrasensible negativa (2014) España. Cuyo objetivo de trabajo fue caracterizar a los pacientes que acuden por dolor torácico compatible con isquemia miocárdica y Tnt-us negativa al servicio de urgencias del hospital de Murcia. Para ello el método empleado fue un estudio prospectivo, transversal y longitudinal que incluye a los pacientes que asistieron al servicio de urgencia del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca en Murcia atendidos entre el año 2009 al 2013. Realizado en 287 pacientes que acudieron al servicio mencionado, considerando a dos grupos unos con diagnóstico de angina inestable y otro que presentan dolor torácico sin evidencia de isquemia. El análisis de regresión logística se llevó a cabo para el diagnóstico de angina inestable como variable dependiente, eligiendo diversos factores clínicos como covariables, así como biomarcadores. Considerando un valor significativo de $p < 0.05$. Los resultados indicaron un 60.3% pacientes con ECG normal, 36.6% con ECG no diagnosticado, 3.1% con ECG sugestivo de isquemia. Todos los pacientes presentaron concentraciones de TnT – us < 14 ng/L obtenidos en un primer tiempo como en el segundo tiempo. Las conclusiones indican que los pacientes que acuden a urgencia por dolor torácico sugestivo de isquemia y con valores normales de Troponina T - us no están exentos de riesgo de eventos en el seguimiento, poniendo de manifiesto la necesidad de una estrategia de estratificación para este grupo de pacientes.

Silva E, et al. ⁽¹⁰⁾ En su estudio comparación entre troponinas I cardiacas y CK-MB masa en síndrome coronario agudo sin supradesnivel de st, (2011) Brasil, cuyo

objetivo fue comparar el valor pronóstico entre la cTnI y la CK-MB masa en pacientes con SCA sin supradesnivel del segmento ST. La metodología empleada fue de modo prospectivo, analizándose a 1027 pacientes en un centro terciario de cardiología. Donde Combinaciones de los biomarcadores fueron examinadas: cTnI normal, CK-MB masa normal (65,5%); cTnI normal, CK-MB masa elevada (3,9%); cTnI elevada, CK-MB masa normal (8,8%); cTnI elevada, CK-MB masa elevada (20,7%). Los resultados fueron: Pacientes con por lo menos un biomarcador elevado tenían más años y eran del sexo masculino, el uso de aspirina y betabloqueantes fue más frecuente en aquellos sin elevación de la cTnI. Pacientes con elevación de ambos biomarcadores tenían más depresión del segmento ST ($p < 0,001$) o creatinina elevada ($p < 0,001$). En análisis multivariado con inclusión de la cTnI, la CK-MB masa no fue variable independiente del evento de muerte o (re)infarto en 30 días. En conclusión el dosaje de la cTnI, la CK-MB masa puede ser dispensable para evaluación pronóstica. En la indisponibilidad de la cTnI, la CK-MB masa es aceptable para decisión terapéutica.

Barros C, et al. ⁽¹¹⁾ En su artículo valor del incremento de CKMB-masa dentro del rango de normalidad (valor delta) en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) (2011) España. Nos dice que la troponina (cTn) es el marcador de elección en el diagnóstico y estratificación del riesgo del SCA. Los aumentos de la sensibilidad y precisión en el punto de corte (p99) de los métodos de última generación hacen que la cTn sea actualmente un marcador más precoz en la detección del SCA que la mioglobina y CKMB masa. Sin embargo, no está bien establecida la utilidad de la detección de pequeños incrementos de CKMB masa dentro del rango de referencia en el diagnóstico precoz de IAM en evolución. El

objetivo de este estudio consistió en analizar el valor del incremento de la concentración plasmática de la CKMB masa (RF: < 5 ng/mL) de 2 muestras seriadas con valores dentro del rango de normalidad en el contexto del IAM en evolución. El Material y método empleado fue mediante grupo control se incluyeron 98 pacientes (media edad = 70 años, rango 44-95; 56,1% hombres) con 2 determinaciones consecutivas de CKMB masa dentro del rango de referencia (tiempo medio entre 2 determinaciones = 6 horas 24 minutos; rango 8 minutos-24 horas) y diagnóstico al alta distinto de SCA; y 26 pacientes (media edad = 75 años, rango 52-96; 84,6% hombres) con 2 valores de CK-MB masa dentro del rango de normalidad y diagnóstico al alta de SCA según la redefinición de IAM. La prevalencia de SCA en pacientes con sospecha de SCA y 2 determinaciones consecutivas de CKMB masa dentro del rango de normalidad a la llegada a Urgencias fue de 3,4% en el periodo del estudio. Se utilizó el test de Mann-Whitney y el análisis de curva ROC como métodos estadísticos. Los resultados obtenidos fueron 98 controles (rango CKMB masa = 0,00-4,5 ng/mL), el valor medio Delta fue de - 0.07 ng/ml. En los 26 pacientes con SCA (rango CKMB masa = 0,00-5,00 ng/mL) D fue de 1,98 (%D = 404,11%) ($p < 0,0001$). El análisis de curva ROC de los valores de %D determinó, para un cutoff de 11,11%, una sensibilidad 100% y una especificidad 75%. En conclusión aunque en la actualidad dispongamos de parámetros con una sensibilidad - especificidad alta, tales como la cTnI, el valor del incremento de CK MB masa en 2 determinaciones consecutivas dentro del rango de normalidad puede resultar de utilidad en el diagnóstico precoz del SCA, corrigiendo así la falta de sensibilidad de la determinación aislada de CKMB masa.

Martín A, ⁽¹²⁾ realizó su estudio de marcadores bioquímicos de interés en el diagnóstico y pronóstico del síndrome coronario agudo (2010) España, cuyo objetivo fue revisar los principales marcadores utilizados en los últimos años, así como los que van emergiendo en la literatura, con la esperanza de que los resultados obtenidos puedan ser extrapolados en la población que asiste al hospital, así como poder clasificar y unificar criterios. La metodología empleada fue mediante un estudio retrospectivo, realizado en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Puerta de Hierro con una población de 238 pacientes, considerando casos nuevos y controles. La información se obtiene a través de las historias clínicas de los pacientes y del sistema informático del laboratorio (Omega, Roche Diagnostics). Los resultados obtenidos indicaron que los dos grupos estudiados son similares en cuanto al sexo y edad, de los factores de riesgo estudiados (tabaquismo, dislipemia e hipertensión arterial), hay diferencia entre los grupos en HTA y dislipemia, siendo prevalente en pacientes con síndrome coronario agudo, por otro lado en el grupo de pacientes control y el de casos existe diferencias ($p < 0.05$) en todos los marcadores bioquímicos teniendo concentraciones enzimáticas más elevadas en grupo de casos. Llegando a la conclusión de que no existe ningún marcador que cumpla las características de idealidad para el diagnóstico del SCA, según las recomendaciones de las sociedades europeas y americanas y de los múltiples marcadores existentes actualmente, la cTnI es la más específica de forma demostrada.

Ramos M, et al. ⁽¹³⁾ En su artículo titulado prueba de troponina T cardiaca en el diagnóstico temprano de infarto agudo de miocardio (2003) México, nos dice que debido a la necesidad de pruebas accesibles y confiables para confirmar o

descartar el infarto agudo de miocardio (IAM) en las primeras horas, se desarrolló la determinación de troponina T cardiaca (cTnT) en sangre como prueba cualitativa para el diagnóstico de IAM. El objetivo de este estudio fue determinar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo de la prueba de cTnT en las primeras 6 h. Consideramos a la curva de la fracción MB de la creatina quinasa (CK-MB) como el estándar de oro para compararlo con la cTnT. La metodología empleada para este estudio fue prospectiva, en donde se estudió a 55 pacientes con sospecha de IAM y se observó que los pacientes confirmados de la enfermedad se encontró una sensibilidad de la cTnT a la sexta hora, siendo 86% (IC95% 84-87); la especificidad a la segunda hora fue 88% (IC95% 72-100); el valor predictivo positivo a la cuarta hora fue 83% y el negativo a la quinta hora fue 100%. Concluyéndose que la cTnT es específica para el diagnóstico de IAM desde la segunda hora de iniciados los síntomas, es significativamente sensible desde la sexta hora y puede descartarlo si resulta negativa a partir de la quinta hora.

Campbell D. ⁽¹⁴⁾ con su trabajo Troponina I y enzimas cardiacas en pacientes con síndrome agudo coronario (2003) México, cuyos objetivos fueron comprobar la utilidad de las determinaciones de Troponina I en el manejo de pacientes con síndrome agudo coronario, analizar con frecuencia absoluta y relativa la distribución de pacientes de acuerdo a su diagnóstico clínico y elevación de enzimas. Empleando una metodología de estudio retrospectivo, mediante expedientes clínicos del archivo del Hospital México, mediante los datos recolectados se realizaron análisis de frecuencia de acuerdo a diagnóstico clínico. Los resultados obtenidos se encontraron 34 (60%) pacientes del sexo masculino y 23 (40%) del sexo femenino, con edades entre 26 a 87 años. Entre los 34 pacientes sin alteración

del EKG, 30 (88%) presentaron la cTnI negativa, fueron diagnosticados con angina inestable, 11 (37%) con otras cardiopatías y el 1 (3%) con IMA, los 4 (12%) restantes tuvieron una prueba de troponina I positiva, en cuanto a la elevación de las enzimas CK-MB, CK T y Troponina (positiva) en los diferentes grupos de pacientes, 78% de los pacientes con IMA tuvieron la troponina I positiva, mientras que el 55% de ellos se elevó también CK MB y solamente el 18% presentó CK total aumentada, y en los pacientes con angina inestable 36% se elevó CK MB y 11% troponina I. Se concluye que la cTnI es un marcador de lesión miocárdica superior a diferencia de los métodos convencionales, por su mayor valor de sensibilidad, especificidad y de rendimiento diagnóstico, una elevación de la troponina I con CK MB y CK total normal sugiere, un daño miocárdico en proceso con un grado grave de necrosis.

Fernández J, et al. ⁽¹⁵⁾ En su artículo publicado utilidad clínica de los distintos marcadores biológicos CK, CK MB masa, mioglobina y troponina T en una unidad de dolor torácico (2002) España, tuvo como objetivo evaluar el rendimiento pronóstico de los marcadores bioquímicos en pacientes que consultan en un servicio de urgencias con una unidad de dolor torácico. La metodología fue mediante un estudio monocéntrico y prospectivo de 321 pacientes consecutivos con sospecha de angina inestable IIIB y menos de 12 h de evolución. Se analizó CPK, CPK MB masa, mioglobina y troponina cardíaca T a las 6, 12 y 18 h del inicio del cuadro y se comparó la utilidad pronóstica según el punto de corte y tiempo de evolución de los síntomas, analizando la concordancia entre las determinaciones y comprobando su valor independiente mediante análisis multivariado de regresión logística. Tuvo como resultados que la CK MB y la mioglobina alcanzaron la máxima sensibilidad y especificidad para nuevos episodios isquémicos en los límites del

laboratorio a las 6 h, no así en la troponina T, en la que hay que esperar a las 12 h con los límites prefijados por el laboratorio. Un punto de corte de troponina cardíaca T superior a 0,04 ng/ml a las 6 h del dolor torácico se convierte en la variable aislada con una mayor relación sensibilidad - especificidad para nuevos episodios isquémicos y aporta, además, una excelente concordancia con la determinación a las 12 h; obteniendo como conclusiones que una única determinación bioquímica de troponina T a las 6 h del inicio del dolor torácico parece suficiente para completar la estratificación pronóstica añadiéndola a variables clínicas y de electrocardiograma. El mejor punto de corte pronóstico de troponina T se sitúa en 0,04 ng/ml a las 6 h del inicio del dolor torácico.

2.1.2 Antecedentes Nacionales

Rodríguez P, et al. ⁽¹⁶⁾ En su artículo publicado el péptido cerebral en la disfunción diastólica, estudio en pacientes con cardiopatía y función sistólica normal (2003) Perú, indica que péptido Natriurético cerebral (BNP) es una hormona producida fundamentalmente por el ventrículo izquierdo, que se incrementa en la insuficiencia cardíaca con una disfunción sistólica, pero también en casos de cardiopatías con función sistólica conservada, el objetivo del trabajo fue estudiar el comportamiento del BNP en pacientes con disfunción diastólica de diversas etiologías y FS normal y su asociación con las diversas manifestaciones clínicas, ecocardiográficas y de doppler. El material y método empleado incluyo 94 pacientes con DD (sexo masculino 67%) de diversa etiología atendidos en el departamento de cardiología del hospital Militar central, a todos se le realizo ecocardiograma, doppler cardiaco y medición de NT- pro BNP (producto de ROCHE Q.F.S.A) en plasma mediante electroquimioluminiscencia en equipo de Elecsy 2010. Los resultados obtenidos

mediante el análisis de Anova mostró asociación entre la etiología, la clase funcional, la presencia de fibrilación auricular, severidad de DD y los niveles plasmáticos de NT- pro BNP ($p < 0.0001$). Las curvas de ROC para la utilidad del NT-pro BNP en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica conto con una sensibilidad de 68% y una especificidad 60% para un valor de NT-pro BNP de 151.5 pg/ml, para la cardiomiopatía hipertensiva tuvo una S de 68% y E de 65% con un valor de 154.9 pg/ml y para enfermedad valvular una S 93% y E de 56% con un valor 148.8 pg/ml. Se concluye que los niveles de NT –pro BNP incrementados en la presente muestra de los pacientes crónicos con DD y FS normal, se relacionan con los diversos factores mencionados.

2.2 Bases teóricas

2.2.1 Enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades Cardiovasculares (ECV) son un grupo heterogéneo de enfermedades relacionadas con el sistema circulatorio, siendo una de las responsables de la mortalidad a nivel mundial. Afectando a diversas partes del cuerpo sobretodo el corazón y sus vasos sanguíneos, tras afectar a los vasos sanguíneos pueden comprometer diversos órganos como el cerebro (enfermedad cerebrovascular), riñón, miembros inferiores, superiores, etc. Dentro de las enfermedades cardiovasculares las que mayormente predominan son los síndromes coronarios y la enfermedad cerebrovascular.

En el 2015 según la OMS³ indico que las enfermedades cardiovasculares es la principal causa de muerte en todo el mundo, por lo cual cada año se presenta más casos de muerte por ECV a diferencia de otra causa.

Según investigadores como el doctor Gregory Roth ⁽¹⁷⁾ indica que existe una preocupación entre los cardiólogos a nivel mundial ante los últimos datos sobre ECV y hace falta avances de esta materia, aparte menciona que el tercio de muertes en el mundo se da por enfermedades del corazón y accidentes cerebrovasculares, según un nuevo estudio científico examinado en cada país los últimos 25 años. A la vez los países con mayores casos de muerte cardiovasculares, según el tamaño de la población se encuentran en Europa Oriental, Asia central, Oriente Medio, América del sur, África Subsahariana y Oceanía, teniendo mayor caída de casos en países como E.E.U.U, Canadá, Australia, Nueva Zelanda, Japón, Corea del Sur y países de Europa Occidental durante las dos últimas décadas comenzando a estabilizarse y a disminuir.

Y es que las enfermedades cardiovasculares son altamente prevalentes, siendo la causa más frecuente de muerte en las diferentes regiones del mundo, aunque esa mortalidad muestra una tendencia decreciente en los países desarrollados, aumenta en los países emergentes como el nuestro. ⁽¹⁸⁾

En el Perú no se cuenta hasta la fecha con cifras reales acerca de enfermedades coronarias, causando un gran problema, en relación al sistema de información del país y con baja cobertura de defunciones, lo cual origina un obstáculo de nuestra realidad sanitaria en el campo cardiovascular.

2.2.2 Síndrome Coronario Agudo

2.2.2.1 Definición

El síndrome coronario agudo (SCA) es una manifestación aguda de la cardiopatía isquémica caracterizada por un dolor torácico, produciendo un compromiso de la circulación coronaria, causado por diversas situaciones concluyendo en una muerte súbita si no se trata a tiempo.

2.2.2.2 Etiología

La causa más frecuente es el desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno por el músculo cardíaco, secundaria a una obstrucción del vaso coronario a partir de la fractura de la placa de colesterol que yace dentro del vaso, entre la capa íntima y media. Los fenómenos que se presentan a continuación de la fractura de la placa, comprenden la adhesión y agregación plaquetaria y la formación de un trombo, que si el organismo no logra lisarlo (a través del sistema fibrinolítico), el paciente presenta una inestabilidad eléctrica, probablemente expresada en una taquicardia ventricular o en una fibrilación ventricular. ⁽¹⁹⁾

2.2.2.3 Fisiopatología

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son una manifestación de la aterosclerosis. Es causada por una precipitación de la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con y sin vasoconstricción relacionada produciendo una reducción del flujo sanguíneo.

Este proceso incluye varios pasos los cuales son:

A) Formación de la lesión y placa: Interactúan los factores de riesgo pro inflamatorios y vasoconstrictores como dislipidemia, hormonas, hipertensión, productos de gluco-oxidación asociados a hiperglucemia o citocinas pro inflamatorias derivadas del exceso de tejido adiposo, aumenta la expresión de las moléculas de adhesión lo que promueve adhesión leucocitaria. La emigración de estos leucocitos depende en gran parte de la expresión de citocinas. Una vez que los leucocitos se adhieren a la pared, (fagocitos mononucleares y linfocitos T) envían un mensaje a las células del endotelio y del músculo liso de la pared arterial. Los mensajes mayores que se intercambian entre los diferentes tipos de células involucradas en la aterogénesis dependen de mediadores de inflamación e inmunidad, incluyendo moléculas pequeñas como mediadores lipídicos, prostanoïdes y otros derivados del ácido araquidónico (leucotrienos). Otros autacoides como histamina, clásicamente regulan el tono vascular e incrementan la permeabilidad vascular. Recientemente la atención se ha enfocado sobre proteínas mediadoras de inflamación e inmunidad, incluyendo citocinas y componentes del complemento. Hace una década las citocinas virtualmente eran desconocidas para el cardiólogo, hoy son piedra angular en esta especialidad. Como consecuencia mayor del proceso inflamatorio subyacente al ateroma inicial, las células del músculo liso migran de la media a la íntima. Estas células proliferan y elaboran una rica y completa matriz extracelular. En concierto con las células endoteliales y monocitos, secretan una matriz de metaloproteinasas en respuesta a varias señales oxidativas, hemodinámicas, inflamatorias y autoinmunes. Esta matriz, en balance con sus inhibidores tisulares endógenos, modula numerosas funciones de las células vasculares, incluyendo activación, proliferación, migración y muerte celular, así como, la formación de nuevos vasos, remodelación

geométrica, reparación o destrucción de la matriz extracelular de las arterias y del miocardio. La respuesta inflamatoria se sostiene y propaga a través de productos modificados de lipoproteínas como fosfolípidos oxidativos y productos avanzados de glucosilación oxidativa. ⁽²⁰⁾ Conforme la lesión avanza se presenta la calcificación por mecanismos similares a los relacionados con la osteogénesis. Los lípidos extracelulares acumulados en la íntima pueden coalescer y forman el clásico corazón necrótico-lipídico de la placa. ⁽²¹⁾

B) Remodelación arterial: Nuestra visión se ha limitado al grado de estenosis como expresión de una enfermedad local o segmentaria. Ahora se reconoce que la lesión aterosclerótica crece más hacia el exterior de la luz del vaso que hacia el interior. Así que puede existir una sustancial placa de aterosclerosis sin estenosis. Estudios de ultrasonido intravascular confirman en vivo resultados de estudios de necropsia: la estenosis representa “la punta del iceberg”. Para el momento que la lesión progresa a una estenosis crítica la aterosclerosis de la íntima usualmente ha crecido en forma difusa y amplia. ⁽²⁰⁾

C) Placa vulnerable: La sociedad de corazón americana ⁽²²⁾ la define como lesiones en fase 2, tipo Va de contenido rico en lípidos y cubierta fibroendotelial delgada. Este tipo, generalmente no es obstructiva y (estenosis < 50%) tiene un núcleo lipídico blando en forma semilunar con abundantes células espumosas, macrófagos y linfocitos T activados. Cuando se rompe y se observa agregación plaquetaria y trombosis se convierte en fase 3, tipo VI, que constituye la “placa inestable”, sustrato patológico de los SCA.

D) Ruptura: Se acompaña de trombosis mural y de hemorragia dentro de la placa que puede contener una oclusión total o subtotal. Además de la erosión superficial y la fisura profunda se ha identificado otros mecanismos.

E) Trombosis: Considerado el mecanismo más importante en infarto con elevación del ST. La trombosis se inicia con actividad plaquetaria seguida de formación fibrina y culmina con la activación de la fibrinólisis endógena. La agregación plaquetaria mediante el enlace del fibrinógeno con los receptores GPIIb/IIIa, determinan la activación de la cascada de la coagulación con mayor generación de trombina a través de la vía intrínseca. La trombina se adhiere a las plaquetas y actúa sobre el fibrinógeno del trombo plaquetario (trombo blanco) formando una malla de fibrina que se enlaza al plasminógeno y eritrocitos, formando un trombo rojo mural adherido a la pared del vaso. La vasoconstricción local mediada por tromboxano A₂ y endotelinas contribuye a disminuir el lumen vascular y determina, conjuntamente con el trombo mural, la oclusión total o subtotal del vaso coronario.

(20)

F) Agregación plaquetaria: Existe un desequilibrio entre el endotelio y las plaquetas, produciendo una ruptura y exposición de componentes trombogénicos (factor tisular, factor Von Willebrand y colágeno subendotelial), todo ellos promueve a la agregación plaquetaria a través de receptores glucoproteínicos de superficie GPIIb y GPIIIa, formando una red de plaquetas en el lugar de lesión.

Las plaquetas son activadas debido a diversos agonistas secretados por los gránulos plaquetario, epinefrina y trombina, dando como resultado agregación plaquetaria y formación de trombo.

G) Fibrinólisis y retrombosis: El sistema fibrinolítico es liberado por la fibrina – plasminógeno, liberándose activadores tisulares que transforman el plasminógeno unido a la fibrina en plasmina dando comienzo a la degradación de fibrina y lisis del coágulo. La reperfusión por lisis mejora la perfusión del miocardio en riesgo y las microembolias de fibrina y plaquetas forman parte en la génesis de arritmias cardíacas. ⁽²⁰⁾

En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardíaco. ⁽²³⁾

2.2.2.4 Clasificación:

a) Angina inestable: Caracterizado por un dolor intenso, acompañado de disnea, (debido a la falta de oxígeno), sudoración abundantes, sensación de desmayo con una duración de 15 min aprox. Siendo uno de los signos más alarmantes por lo cual el paciente acude a un centro hospitalizado ya que el músculo cardíaco se encuentra vulnerado por una isquemia.

b) Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST: Caracterizado por una lesión y muerte celular, la cual posteriormente puede ser revascularizada por diversos mecanismos. A diferencia con otro síndrome coronario (el infarto con elevación del ST) es que la lesión inicia del endocardio al epicardio, y el electrocardiograma

es un registro de la superficie cardiaca, por lo tanto si la lesión no llega hasta el epicardio (no es transmural) no va a verse reflejado en el trazado del EKG. ⁽¹⁹⁾

c) Infarto agudo de miocardio (IMA/IAM) con elevación del ST: Caracterizado por una lesión al miocardio, la cual no fue reperfundida, por lo cual el daño es agresivo, ya que ha involucrado gran parte del porcentaje del músculo cardiaco, que puede con llevar a la muerte. Representado por la elevación de marcadores enzimáticos y ondas típica de lesión visualizadas en EKG.

d) Muerte súbita cardiaca: Es la etapa final que ocurre en un síndrome coronario si no es restablecido, falleciendo a la hora después de transcurrido los síntomas cardiacos.

2.2.3 Infarto Agudo de Miocardio (IMA/IAM)

Considerada la más representativa de las enfermedades cardiovasculares, causante de morbilidad y discapacidad a nivel mundial. Constituyen causa emergente de muerte en países en vías de desarrollo, reflejando la transición epidemiológica que se asocia a cambios en los estilos de vida y el incremento de la incidencia y prevalencia de condiciones crónicas que promueven las enfermedades cardiovasculares. ⁽²⁴⁾

Si bien el pico más alto de la enfermedad coronaria isquémica se encuentra en pacientes mayores de 50 años (con 60% de casos de IMA en pacientes entre 65 y 75 años). Existen reportes en los que el 2% a 6% de todos los IM corresponden a población menor de 40 años, incrementándose a 20% en menores de 55 años. ⁽²⁵⁾

En el Perú, en la última década, se han reportado trabajos que involucran series, reportes y registros de pacientes jóvenes menores de 50 años con infarto de miocardio, ⁽²⁶⁾ hechos que sugiere interés sobre este fenómeno.

2.2.3.1 Definición

Considerado una necrosis miocárdica de tipo isquémica, habitualmente ocasionada por la reducción súbita de la irrigación sanguínea coronaria, que compromete una o más zonas del miocardio dando como consecuencia la necrosis (muerte) del tejido.

La isquemia se presenta por una obstrucción coronaria de origen trombótico, tras la ruptura de una placa de ateroma vulnerable, ⁽²⁷⁾ este fenómeno depende de varios factores.

Según la Organización Mundial de la Salud sobre la base de estudios de prevalencia, definió el IAM mediante la presencia de por lo menos dos de los siguientes criterios:

- 1) Dolor torácico sugestivo de isquemia típica o atípica
- 2) Elevación de marcadores de macro necrosis
- 3) Cambios ECG característicos con presencia de ondas Q patológicas. ⁽²⁸⁾

2.2.3.2 Fisiopatología

Este proceso se inicia cuando una placa blanda (suele estar formado por distintos tipos de celular y factores) sufre una fisuración causando daño cardiaco. Esta placa

está constituida por diversos factores, lípidos, células inflamatorias, células musculares lisas que son activadas a través de mediadores de tromboxano A₂, ADP, FAP, Trombina, factor tisular, radicales libres; todo ello conlleva a activación del proceso de coagulación con adhesión y agregación plaquetaria provocando una isquemia hacia el vaso comprometido.

En el proceso de fisuración o erosión estarían involucradas algunas citoquinas que inhibirían el proceso de formación de la capa fibrosa que cubre la placa aterosclerótica haciéndola más susceptible de ruptura por la acción de enzimas generada por los macrófagos tales como metaloproteinasa del tipo de colagenasa gelatinasa, elastasa, etc. ⁽²⁷⁾

El proceso de necrosis de tejido distal termina mediante la obstrucción, originando pérdida de la capacidad contráctil del músculo cardíaco ocasionando a la falla cardíaca irreversible.

2.2.3.3 Factores predisponentes

- Hiperlipidemia: Considerado un factor importante debido a que su incremento sobre los valores normales tales como el colesterol y sus lipoproteínas (sobre todo LDL) producen la enfermedad, por ello el tratamiento va dirigido a su reducción de la sangre. Los tratamientos factibles son dieta y medicación; la decisión de éste tipo de conducta terapéutica y a quién debe instaurársela debe estar a cargo de un profesional médico. ⁽²⁹⁾
- Hipertensión arterial: Pacientes considerados que tiene valores mayores de 140/90, siendo un factor que interviene en caso de IMA.

- Diabetes mellitus: Predisponente a generar la enfermedad aterosclerótica e IMA.
- Obesidad: Factor relacionado con la masa corporal y cuando mayor sea existe la posibilidad de padecer un daño a nivel cardiovascular.
- Sedentarismo: La falta de actividad física produce un aumento en cuanto a la masa corporal, por lo tanto al no realizarlo la actividad física, no se libera energía y ello conlleva acumulado transformándose en grasa.

2.2.3.4 Síntomas

Los principales síntomas son:

- Dolor de pecho (el cual puede irradiarse hacia el brazo izquierdo, cuello, abdomen o la espalda)
- Sudoración fría
- Náuseas
- Agitación

2.2.3.5 Diagnóstico

a) Clínico:

Caracterizado por dolor intenso, típico que se irradia hacia los miembros superiores, cuello, espalda o epigastrio con una duración de 30 minutos. Puede iniciar mediante un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca, arritmia diversa como fibrilación ventricular y muerte súbita. Los cuadros abdominales altos suelen confundir los casos de infarto, ya que suelen ser frecuente presentarse vómitos y dolor epigástrico en el paciente. La pericarditis aguda también puede prestarse a confusión, tanto por la ubicación del dolor como por

los cambios del electrocardiograma que pueden presentarse. Aquí el antecedente de infección viral previa, fiebre previa más alta, relación del dolor con los movimiento respiratorios y la presencia al examen de frotos, permiten habitualmente hacer la diferencia. ⁽²⁷⁾

b) Electrocardiográfico

El ECG es una prueba sencilla, fácil y rápida de realizar, es importante emplearla de forma precoz, ya que su diagnóstico ayuda en el pronóstico. Con el ECG distinguimos dos grupos:

- El infarto clásicamente llamado con Q, donde se objetiva un ascenso del segmento ST (lesión subepicárdica), aparición de onda Q de necrosis (anchura > 0,04 s, con muescas) y ondas T negativas.
- Infarto no Q, donde aparece descenso del segmento ST (lesión subendocárdica) y ondas T negativas. ⁽³⁰⁾

Si se dispone de un ECG previo es fundamental compararlo con el actual y valorar si existen cambios.

c) Enzimático

La comprobación del infarto agudo de miocardio proviene de la demostración de elevación de los marcadores de necrosis (troponinas) o de las enzimas. Las enzimas más frecuentemente empleadas son la creatina quinasa (CK), la mioglobina, la aspartato aminotransferasa (AST, antiguamente llamada SGOT) y la deshidrogenasa láctica (LDH). Estas dos últimas enzimas actualmente no se utilizan y servirían únicamente en los casos en que el paciente se presente

a la consulta con más de 24 horas de evolución de los síntomas y no se disponga de troponina para hacer un diagnóstico tardío; en la mayoría de los pacientes es suficiente con las determinaciones de troponina, CK y CK MB. ⁽³¹⁾

La utilización de las enzimas séricas ayuda en el diagnóstico cuando existe cambios en el electrocardiograma que tiene difícil interpretación, ocurriendo en casos de muestra bloqueo de rama izquierda, marcapaso ventricular, hipertrofia ventricular izquierda o infarto previos. Definitivamente las determinaciones séricas de las enzimas son únicas para confirmar o descartar el diagnóstico de infarto.

2.2.4 Marcadores Cardiacos

Son sustancias liberadas hacia el torrente sanguíneo cuando ocurre un daño al corazón. La medición de estos marcadores es fundamental para diagnosticar infarto agudo de miocardio (IMA) y la isquemia cardiaca. Las patologías cardiacas se asocian a un aporte insuficiente de sangre hacia el corazón.

Una vez que se ha producido la lesión de la membrana, la velocidad de aparición de moléculas intracelulares en circulación dependerá sobre todo del flujo sanguíneo; por lo tanto, un área de miocardio lesionado con una perfusión sanguínea deficiente, libera estas moléculas mucho más lentamente que las áreas en las que la recirculación es más adecuada.

Tradicionalmente los enzimas empleados como indicadores diagnósticos de IAM son la creatina quinasa total (CK), cuya función es regular la disponibilidad de

energía en las células musculares; la lactato deshidrogenasa (LDH) que interviene en el metabolismo anaeróbico de la glucosa y la aspartato transaminasa (GOT o AST) que participa en el metabolismo de algunos aminoácidos. Estos enzimas aparecen en sangre tras IAM pero no son específicos del corazón puesto que también se encuentran en otros tejidos por lo que, para sustentar el diagnóstico de IAM se realizan determinaciones seriadas durante los primeros 3 a 4 días y se requiere que muestren las curvas de ascenso y normalización típicas para cada uno de ellos. ⁽²⁷⁾

Las primeras enzimas que se vierten son aquellas con un peso molecular más pequeño como la CK Total y la GOT, y más tarde las que tienen un peso molecular mayor, como la LDH. La Mioglobina tiene un peso molecular de 17.800 Da; la Troponina I cardíaca de 23.000 Da; la CK Total y la CK-MB de 40.000 Da; la Troponina T cardíaca de 42.000 Da; la LDH de 140.000 Da. Por lo tanto su orden de aparición en sangre será el siguiente: Mioglobina, TnIc, CK Total y CK-MB, TnTc, y LDH.

2.2.4.1 Características de un marcador ideal

- 1.- Especificidad: Presencia únicamente en el miocardio.
- 2.- Sensibilidad: Liberación rápida y vida media prolongada en circulación.
- 3.- Presencia en cantidades proporcionales a la extensión del daño.
- 4.- Medición fácil, rápida y precisa

2.2.4.2 Creatina quinasa

Es un dímero que pesa 4000 Dalton y está formado por dos subunidades la M y B, dichas subunidades están compuestas por dos genes estructurales distintos, siendo el dímero una forma activa de la enzima, solo pueden existir tres pares distintos de subunidades: BB o CK1 (Cerebro), MB o CK2 y MM o CK3 (Músculo).

(12)

Cataliza la fosforilación reversible de la creatina por el adenosín - trifosfato (ATP). El principal componente fosforilado del músculo esquelético y cardíaco es el fosfato de creatina, que está, aproximadamente, unas 8 veces en exceso sobre el ATP. Cuando el músculo se contrae, el ATP se consume y la enzima cataliza la refosforilación del ADP para formar ATP, usando fosfato de creatina como reservorio de la fosforilación. Esto se da en situaciones con un incremento de trabajo cardíaco, como en la hipoxia, hipertrofia cardíaca o insuficiencia cardíaca. Predomina en el tejido fetal el CK-BB y, con el transcurso del tiempo, esta isoenzima es reemplazada por MB y luego por MM hasta que, finalmente, la isoenzima significativa es MM.

CK-MM, se encuentra en el músculo esquelético y cardíaco. CK-MB, está presente en el músculo cardíaco (de 25 a 46% de la actividad de CK total) y también en el músculo esquelético (< 5%) y otros tejidos. En el suero normal, al menos un 95% es del tipo MM, y este fenómeno probablemente sea el resultado de la liberación desde el músculo esquelético, en particular durante la actividad física. (12)

Y es que esta enzima comienza a elevarse en las primeras horas de iniciados los síntomas de IMA, el pico más alto es a las 24 horas y vuelve a valores normales en 3 a 4 días. Aunque las elevaciones de la CK son muy sensibles para el diagnóstico del infarto, pueden existir falsos positivos en pacientes con enfermedades musculares, inyecciones intramusculares, intoxicación alcohólica, trauma muscular esquelético y ejercicio vigoroso. Se recomienda la medición de las enzimas CK y CK-MB al ingreso y repetir las cada 8 horas durante las primeras 24 horas y posteriormente una determinación diaria hasta su normalización, lo cual ocurre en las primeras 72 horas. Aunque no es específico del corazón, se utiliza en la diagnosis del SCA, sobre todo, en el caso de CK MB.

2.2.4.3 Lactato Deshidrogenasa (LD, LDH)

La enzima LD tiene un peso molecular de aproximadamente 140.000 daltons y es un tetrámero compuesto por subunidades de peso molecular 35.000 daltons cada una. Las subunidades consisten en dos formas, H ("Heart", corazón) y M ("Muscle", músculo), la enzima cataliza una reacción redox reversible, en la que el piruvato es reducido a lactato gracias a la oxidación de NADH a NAD. Con pH alcalino se favorece la conversión de lactato a piruvato y el pH neutro favorece la reacción inversa. La isoenzima principal del corazón (HHHH), realiza una actividad máxima en presencia de concentraciones reducidas de piruvato y es inhibida por un exceso de éste. Por el contrario, la principal isoenzima del músculo (MMMM) tiene una actividad máxima con altas concentraciones de piruvato y, un exceso de éste, produce menor grado de inhibición. Este proceso se debe a que el corazón metaboliza ácidos grasos e hidratos de carbono a una velocidad constante con una oxidación completa del piruvato a través del ciclo de Krebs. Por el contrario, el

músculo, debe operar a las bruscas demandas energéticas durante el ejercicio con grandes incrementos de los niveles tisulares de piruvato y lactato causados por el metabolismo anaerobio.

Esta enzima comienza a elevarse a las 12 -16 horas desde el inicio de los síntomas que exteriorizan el Daño Miocárdico, alcanzando su máximo a las 30 a 40 horas y permanece elevada durante 10 a 12 días.

Por ello, es particularmente útil para el diagnóstico tardío, cuando el paciente es visitado suficiente tiempo después para que la CPK Total y la AST sean normales.

2.2.4.4 Troponinas

Es un complejo proteínico regulador de la función contráctil del músculo estriado. Este complejo sirve para regular la interacción calcio-dependiente de actina y miosina, por eso juega un papel integral en la contracción muscular.

El ascenso de troponinas indica presencia de infarto o una angina de riesgo; si el contexto involucrado es por embolia pulmonar marcará un riesgo de compromiso hemodinámico y si se están usando citostáticos para tratamiento antineoplásico, su elevación muestra un efecto cardiotóxico. ⁽³²⁾

Consta de 3 polipéptidos distintos:

Troponina C, que fija el calcio.

Troponina T, que liga el complejo Troponina a la tropomiosina.

Troponina I, que es la subunidad inhibidora del complejo Troponina-tropomiosina.

- **Troponina I (TnIc):**

Existe en tres isoformas que a su vez son codificadas por 3 genes distintos y corresponden a isotipos específicos encontrados en fibras de músculos y corazón. La TnIc posee 30 residuos extra en el amino terminal. Su secuencia de aminoácidos muestra aproximadamente un 40% de heterogeneidad con las dos isoformas musculares esqueléticas. Contribuyendo, todo ello, a que este analito sea un marcador de laboratorio cardio - específico. ⁽⁶⁾ Esta isoforma cardíaca pasa precozmente a sangre a las 3 a 4 horas después de una Lesión Miocárdica Menor (Angina Inestable) o Mayor (IAM) y persiste en plasma durante 7 a 9 días. Se ha demostrado su eficiencia para el daño miocárdico, particularmente, en presencia de daño concomitante del músculo esquelético. Debido a su cardio especificidad es muy útil, por ejemplo, en el diagnóstico del daño miocárdico en los deportistas tras realizar un esfuerzo físico. Hasta ahora, concentraciones elevadas de TnIc se han encontrado solamente después del Daño Miocárdico (incluyendo el que se produce en la miopericarditis); por tanto, se dice que TnIc es absolutamente cardioespecífica.

- **Troponina T (TnTc):**

La TnTc considerado uno de os principales descubrimientos de la actualidad por su diagnóstico precoz, teniendo una elevación de 4 a 6 horas después de la lesión cardiaca, por su sensibilidad y especificidad. ⁽¹²⁾

La Troponina T persiste en sangre de 10 a 14 días, pero es un poco menos precoz en su aparición en la circulación debido a su mayor peso molecular (TnTc: 42.000 Da).

Aparece en sangre, de forma patológica, en pacientes dializados crónicos. Proviene del tejido muscular en regeneración. También se positiva en sangre, en los Accidentes Cerebro Vasculares (AVC). Por lo que en la actualidad es menos cardioespecífica que la TnIc, pero indudablemente, tiene una gran validez para la demostración del Daño Miocárdico Mayor o Menor. Dentro de la célula, la Troponina T, existe en dos formas: una “miofibrilar” y otra “citosólica”, representando ésta última un 6.6% de la total.

La forma citosólica es la que se libera después de un Daño Miocárdico Menor (Anginas Inestables). A partir de 0.1 ng/mL. En personas sanas, podemos encontrar cifras desde 0.01 a 0.08 ng/mL.

Las Tn T e I, han sido consideradas elevación han sido consideradas como uno de los principales descubrimientos de actualidad para el diagnóstico de IMA, por su sensibilidad y especificidad.

2.2.4.5 Péptido Natriurético Tipo B (proBNP):

Esta molécula contienen en su estructura un anillo de 17 aminoácidos, 11 de los cuales son idénticos entre los distintos péptidos. Esta estructura de anillo es esencial para su unión al receptor. El sistema de péptidos natriurético tiene la función de oponerse a los efectos negativos del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA), promoviendo la pérdida de sodio y de agua con la consiguiente reducción del volumen de fluidos corporales. Esto también conduce a la vasodilatación y a una reducción en la presión arterial a nivel renal. El BNP se encuentra en varios parénquimas incluido el corazón.

El péptido BNP y el fragmento N-terminal de su pro péptido (NT-proBNP) son liberados de los miocitos cardíacos, como respuesta a incrementos de presión sanguínea en la pared ventricular. Cuando la pared de una cavidad (aurícula o ventrículo) se distiende éste es liberado al torrente sanguíneo. La endoproteasa corina lo divide en BNP y NT-pro BNP.

El primero es un mediador que inhibe la endotelina 1, disminuye las resistencias periféricas y promueve la natriuresis. El NT-pro BNP no es biológicamente activo, pero es un marcador en todo igual al BNP, salvo que el BNP se metaboliza en el receptor y el NT pro-BNP se elimina por la orina. ⁽³³⁾

La vida media del BNP es media hora, la del NT proBNP 24 h; por lo tanto el BNP es mejor reflejo de un evento agudo. Ambos ascienden cuando hay distensión de una cavidad, aun sin síntomas. Se ha demostrado la utilidad de la determinación de cualquiera de los dos marcadores en emergencia para determinar la causa de disnea en pacientes complejos. ⁽³⁴⁻³⁵⁾

Para confirmar Insuficiencia Cardíaca Aguda se aceptan valores de BNP > 125 pg/ml hasta 75 años; por encima se necesita que supere los 450 pg/ml.

Lo más importante, cuando se usa BNP para diagnóstico, es que el nivel discriminatorio es distinto para una persona con insuficiencia cardíaca aguda del paciente que tiene una insuficiencia cardíaca crónica con niveles altos debidos a esta, que actualmente se agravó.

2.3 variables

2.3.1 Variable Independiente

- Frecuencia de solicitud los marcadores cardiacos.
- Niveles de marcadores cardiacos.

2.3.2 Operacionalización de variable

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Dimensión	Indicador	Escala de medición	Valor
Frecuencia solicitudes de Marcadores Cardiacos	Documento realizado por el médico a cargo del servicio.	Realizado por residente, medico de turno del HNAL de emergencia	Cualitativa Nominal	Exámenes de laboratorio solicitados	Cantidad de solicitudes pedidas por el personal medico	Escala Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Cpk T • Cpk MB • LDH • Troponina • NT-Pro BNP
Niveles de Marcadores Cardiacos	Medida de los marcadores cardiacos	Realización de los exámenes en el laboratorio de emergencia del HNAL	Cualitativa Ordinal	Valores de los marcadores cardiacos	Resultados de los valores obtenidos	Escala Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • Bajos • Normales • Altos

2.4 Definición operacional de Términos

- **Angina:** Síndrome caracterizado por accesos súbitos de corta duración con angustia de muerte y dolor violento que desde el esternón se extiende ordinalmente por el hombro, brazo, antebrazo y mano izquierda. ⁽³⁶⁾
- **Aterogénesis:** Formación de la placa por debajo de la íntima en la pared arterial.
- **Autocopies:** Sustancia específica que es formada metabólicamente por las células de un órgano y que es transportada por la sangre y los vasos linfáticos, alterando las funciones de otras células locales. ⁽³⁷⁾
- **Betabloqueantes:** Grupo de fármacos que bloquean los efectos de la adrenalina en los receptores beta del cuerpo.
- **Citostático:** Es la sustancia o el proceso que frena o detiene la multiplicación de ciertas células. Este término se aplica, generalmente, en medicamentos.
- **Dislipemia:** Es una alteración de los niveles de lípido en la sangre. Los cambios más frecuentes son el aumento de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, con disminución del colesterol HDL.
- **Electroquimioluminiscencia:** La emisión de la radiación electromagnética (generalmente en visible o infrarrojo cercano) producida por una reacción química.

- **Especificidad:** Indicador para casos negativos de los casos realmente sanos. La especificidad caracteriza la capacidad de la prueba para detectar la ausencia de la enfermedad en sujetos sanos.
- **Glucosilación:** Proceso químico en el que se adiciona un glúcido a una molécula, denominada aceptor, que puede ser de naturaleza proteica o lipídica.
- **I.M.A:** Infarto Agudo Miocardio enfermedad cardiaca producida por necrosis de las células del músculo cardíaco debido a la falta de oxígeno.
- **Inmunofluorescencia:** Conjunto de técnicas diagnósticas empleadas para la detección de un antígeno o un anticuerpo en células o tejidos, mediante el uso de sustancias fluorescentes denominadas fluorocromos.
- **Isoenzima:** Proteínas con estructura diferente que catalizan la misma reacción.
- **Leucotrieno:** Molécula derivada del ácido araquidónico por acción de la 5 – lipooxigenasa, es producida por los leucocitos y actúa en el proceso de inflamación.
- **Metaloproteinasas:** Molécula derivada del ácido araquidónico producida por los leucocitos, actúa en la inflamación o reacción alérgica.
- **Natriuresis:** Es la excreción de una cantidad excesivamente grande de sodio en la orina.

- **Osteogénesis:** Es el proceso a través del cual ocurre la formación del tejido óseo
- **Plasminógeno:** Perteneciente al sistema fibrinolítico del organismo, es una glicoproteína que actúa para disolución de coágulos sanguíneos.
- **Prostanoides:** Sustancia producida por la vía de la ciclooxygenasa (COX). Perteneciente al grupo de las prostaglandinas y el tromboxano.
- **S.C.A:** Síndrome coronario agudo, conjunto de enfermedades que afectan al corazón caracterizado por un resultado insuficiente de flujo sanguíneo al músculo cardíaco.
- **Sensibilidad:** Indicador para casos positivos en casos enfermos correctamente identificados. La sensibilidad caracteriza la capacidad de las pruebas para detectar la enfermedad en sujetos enfermos.
- **Trombosis:** Obstrucción de los vasos sanguíneo a causa de un trombo
- **Tromboxano:** Son eicosanoides derivados del ácido araquidónico. Son un conjunto de moléculas con efecto autocrino y paracrino, sintetizada a partir del ácido araquidónico

CAPITULO III: DISEÑO Y MÉTODO

CAPITULO III: DISEÑO Y MÉTODO

3.1 Tipo de investigación

Es un tipo de investigación Descriptiva, transversal, retrospectiva, aplicada o tecnológica, cuantitativa.

3.1.1 Diseño de investigación

Estudio sin intervención - exploratorio

3.2 Población y muestra

3.2.1 Población

La población considerada para el estudio estará conformada por los pacientes con solicitudes de marcadores cardiacos atendidos en el servicio de laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima, los datos fueron obtenidos mediante un sistema propio del servicio (Red de laboratorio central).

3.2.2 Muestra

La muestra fue de 1700 solicitudes de marcadores cardiacos de pacientes atendidos en servicio de laboratorio de emergencia del Hospital Nacional Lima del año 2017.

3.2.4 Unidad de análisis

Las 1700 solicitudes de marcadores cardiacos de los pacientes que se atendieron en el servicio de Emergencia de un Hospital Nacional de Lima del año 2017.

3.2.5 Criterios de selección

3.2.5.1 Criterios de inclusión

Resultados de:

1. Ordenes de marcadores cardiacos de pacientes que son atendidos en el servicio de laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima
2. Ordenes de marcadores cardiacos de pacientes que tengan todos los datos completos (nombre, edad, sexo, procedencia, exámenes).

3.2.5.2 Criterios de exclusión

Resultados de:

1. Ordenes de marcadores cardiacos de pacientes con Historias clínicas incompletas y/o inelegibles.
2. Ordenes de marcadores cardiacos de pacientes con controles de marcadores cardiacos.
3. Ordenes de marcadores cardiacos de pacientes no atendidos en el servicio de laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima.

3.3 Técnica e instrumentos de recolección de datos

Para el presente trabajo de investigación se empleara la técnica de observación y el instrumento será la ficha de datos la cual se encuentra en el anexo 01.

3.3.1 Recolección de datos

- La recolección de datos se realizara mediante órdenes de solicitud de emergencia.
- Sistema de PSM del laboratorio central de un HNL.

- Sistema de Galeno de Laboratorio central de un HNL.

3.3.2 Metodología:

Procedimiento:

- a. Se seleccionó las ordenes con solicitudes de marcadores cardiacos en pacientes atendidos en el servicio de emergencia de un hospital nacional de Lima, 2017.
- b. Se consideró los criterios de inclusión y exclusión en las órdenes de solicitudes de marcadores cardíacos.
- c. Se buscó en el sistema galeno y programa PSM, los valores de los exámenes de marcadores cardiacos.
- d. Los datos fueron incluidos a una base de datos del programa Excel 2013, considerándose historia clínica, edad, sexo, procedencia, estado civil, exámenes de marcadores cardiacos (Lactato deshidrogenasa, CPK T, CPK MB, Troponina, ProBNP) y los resultados de los exámenes.

3.4 Procesamiento y análisis estadísticos

Los datos obtenidos fueron elaborados mediante programa computarizado de Microsoft Excel 2013, el cual nos permitió hacer el uso eficiente de las herramientas cuantitativas principales existentes para evaluar los datos obtenidos y plasmarlo mediante cuadros estadísticos.

Se elaboró un cuadro maestro, en el cual se recopiló los datos de las fichas de recolección de datos y los resultados de valores de los marcadores cardiacos. Estos valores fueron analizados mediante la estadística descriptiva mediante el promedio,

la moda, la mediana, la desviación estándar, máximo, mínimo y se estableció los rangos de intervalo de cada variable de estudio.

Para el análisis de correlación se estableció las medidas descriptivas por intervalo tanto de la frecuencia de solicitud como de los marcadores cardiacos, con un nivel de significancia del $p < 0,05$; también se realizó el análisis de correlación de las variables de estudio mediante la prueba r de Pearson.

Los resultados fueron presentados en cuadros simples descriptivos y de doble entrada de correlación y se mostraron en gráficos de barras y de dispersión de puntos, en sistema X, Y.

3.5 Aspectos éticos

Los autores del proyecto nos comprometimos a cumplir con las normas éticas de la declaración de Helsinki, velando por el interés, bienestar, derecho del público y cumpliendo con los aspectos éticos del colegio tecnólogo del Perú. Manteniéndose la reserva correspondiente de los resultados obtenidos.

CAPITULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

CAPITULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

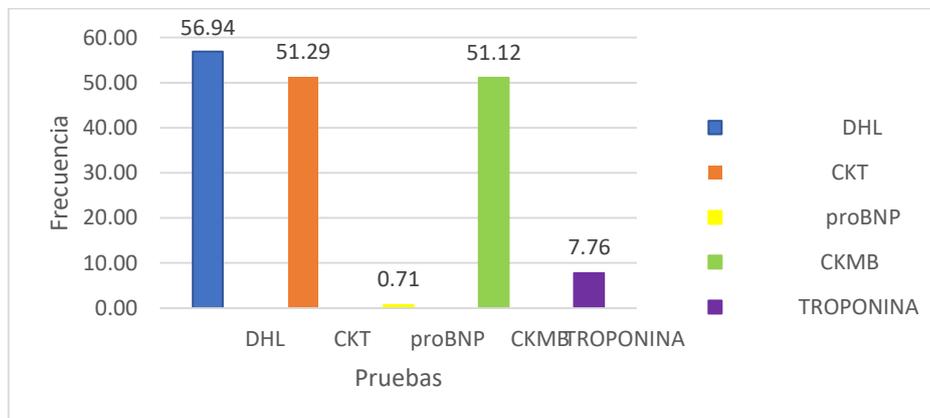
4.1 Resultado

Para la presente investigación se consideró a 1700 pacientes atendidos en servicio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima del año 2017.

Tabla 1. Frecuencia de solicitudes de los marcadores cardiacos 2017

PRUEBAS TOTAL	NUMERO	PORCENTAJE
CKT	872	51,29
CKMB	869	51,12
DHL	968	56,94
TROPONINA	132	7,76
proBNP	12	0,71
TOTAL	1700	

Gráfico 1. Frecuencia de solicitudes de los marcadores cardiacos 2017

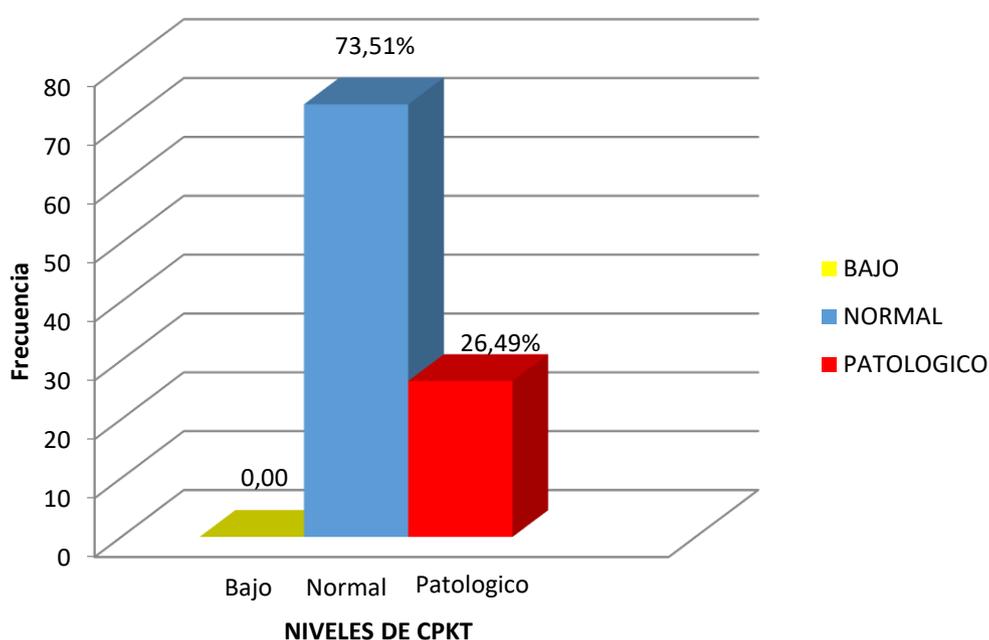


De los marcadores cardiacos realizados en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima, de un total de 1700 pacientes, el más solicitado fue el marcador cardiaco DHL (Lactato Deshidrogenasa) con un 56.94% (968), seguido por el CK T con un 51.29% (872), mientras que el CK MB obtuvo un 51.12% (869), la Troponina T obtuvo un 7.76% (132) y siendo último menos solicitado el proBNP con un 0.71% (12).

Tabla 2: Niveles del marcador cardiaco CPK total

		BAJO	NORMAL	PATOLOGICO	TOTAL
CKT	n	0	641	231	872
	%	0,00%	73,51%	26,49%	100,00%

Gráfico 2. Niveles del marcador cardiaco CK total

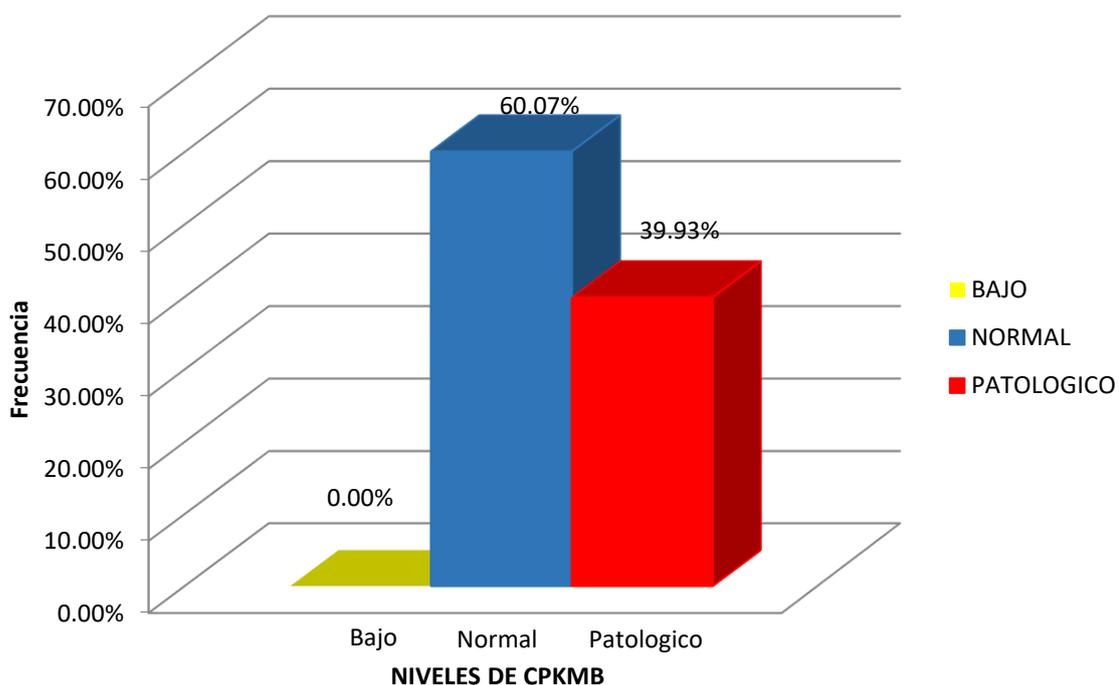


De los 872 resultados obtenidos de CK Total, fueron divididos en tres niveles, bajo, normal y patológico, en el nivel bajo se obtuvo un 0% (0), mientras que en niveles normales fueron 73.51% (641), y nivel patológicos 26.49% (231) predominando en los resultados el nivel normal.

Tabla 3. Niveles del marcador cardiaco CK MB

		BAJO	NORMAL	PATOLOGICO	TOTAL
CK MB	n	0	522	347	869
	%	0,00%	60,07%	39,93%	100,00%

Gráfico 3. Niveles del marcador cardiaco CK MB

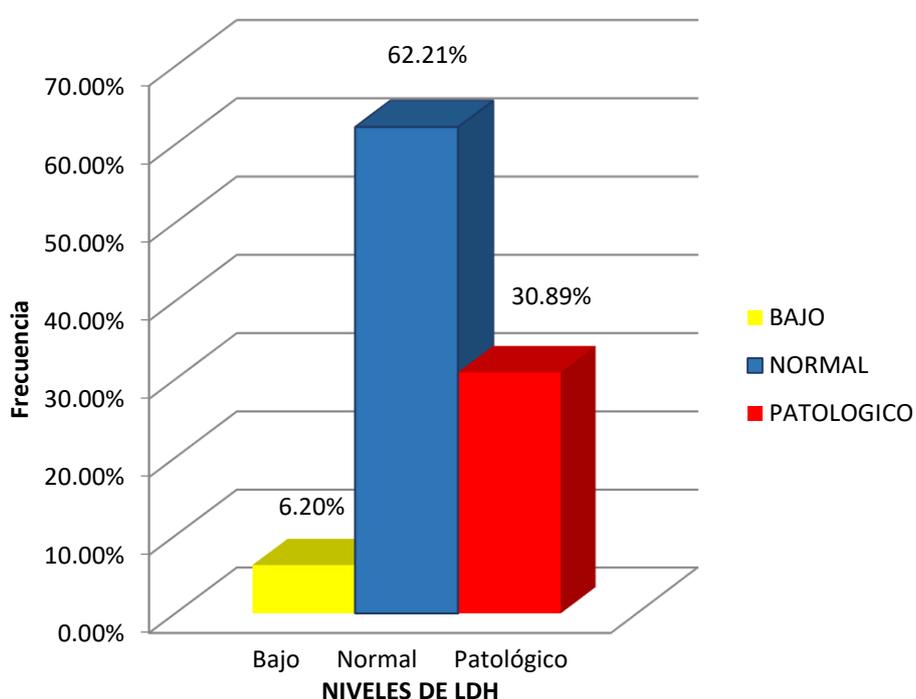


De los 869 resultados obtenidos de CK MB fueron divididos en tres niveles, bajo, normal y patológicos, en el nivel bajo se obtuvo un 0%, mientras en los niveles normales fueron 60.07% (522), y los Patológicos 39.93% (347), predominando en los resultados los niveles normales.

Tabla 4. Niveles del marcador cardiaco Lactato Deshidrogenasa (LDH)

		BAJO	NORMAL	PATOLOGICO	TOTAL
LDH	n	60	609	299	968
	%	6,20%	62,91%	30,89%	100,00%

Gráfico 4. Niveles del marcador cardiaco Lactato Deshidrogenasa (LDH)

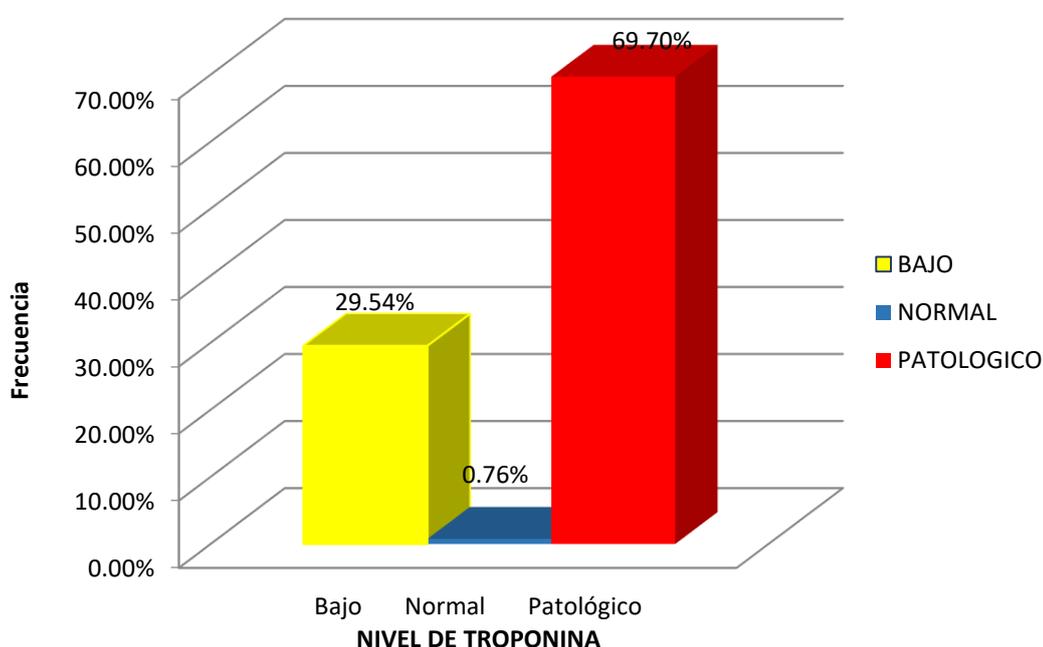


De los 968 resultados obtenidos en la prueba Lactato Deshidrogenasa (LDH) fueron divididos en tres niveles bajo, normal y patológicos, en nivel bajo se obtuvo un 6.02% (60), mientras en los niveles normales fueron 62.91% (609), y los patológicos 30.89% (299), predominando en los resultados los niveles normales.

Tabla 5. Niveles del marcador cardiaco Troponina T

		BAJO	NORMAL	PATOLOGICO	TOTAL
TROPONINA	n	39	1	92	132
	%	29,54%	0,76%	69,70%	100,00%

Gráfico 5. Niveles del marcador cardiaco Troponina T

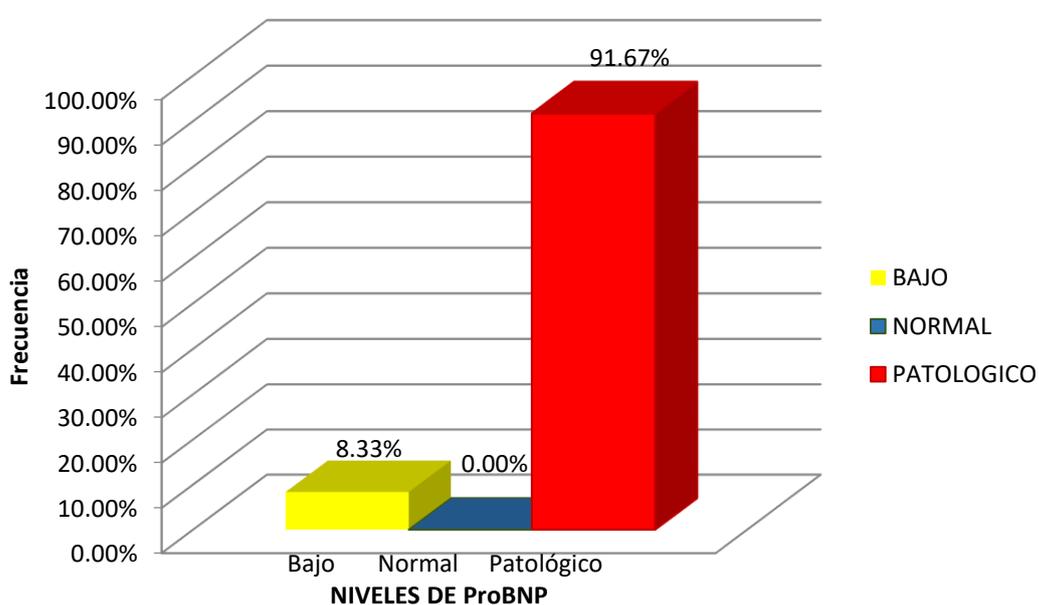


De los 132 resultados obtenidos en la prueba Troponina T fueron divididos en tres niveles bajo, normal y patológicos, en nivel bajo se obtuvo un 29.54% (39), mientras en los niveles normales fueron 0.76% (1), y los patológicos 69.70% (92), predominando en los resultados los niveles patológicos.

Tabla 6. Niveles del marcador cardiaco Péptido Natriurético Tipo B

		BAJO	NORMAL	PATOLOGICO	TOTAL
proBNP	n	1	0	11	12
	%	8,33%	0,00%	91,67%	100,00%

Gráfico 6. Niveles del marcador cardiaco Péptido Natriurético Tipo B



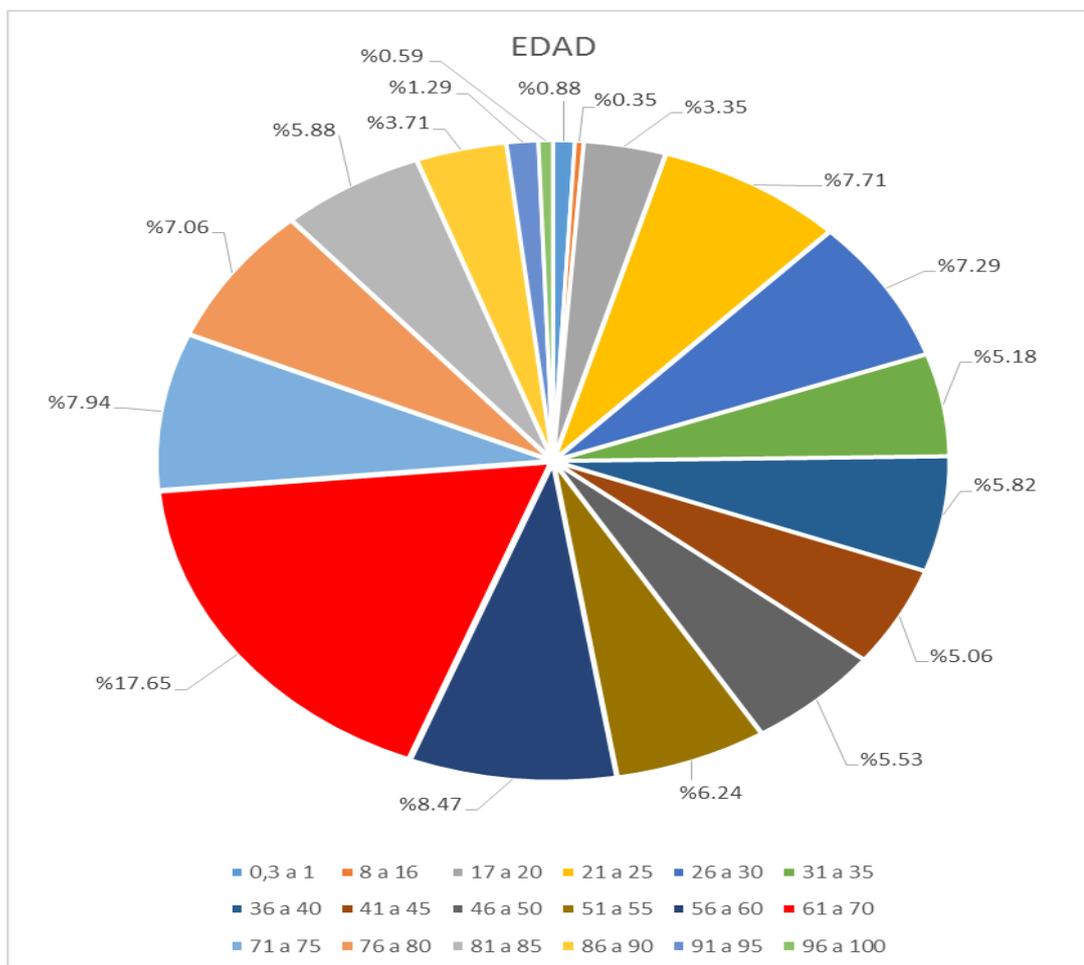
De los 12 resultados obtenidos en la prueba proBNP (Péptido Natriurético Tipo B) fueron divididos en tres niveles bajo, normal y patológicos, en nivel bajo se obtuvo un 8.33% (01), mientras en los niveles normales fueron 0% (0), y los patológicos 91.67% (11), predominando en los resultados los niveles patológicos.

Tabla 7. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital de Lima en relación a la edad

	MINIMO	MAXIMO	PROMEDIO	%	DVS
EDAD	0,3	100	54,33	3,20	21,45

EDAD	NUMERO	%
0,3 a 1	15	0.88%
8 a 16	6	0.35%
17 a 20	57	3.35%
21 a 25	131	7.71%
26 a 30	124	7.29%
31 a 35	88	5.18%
36 a 40	99	5.82%
41 a 45	86	5.06%
46 a 50	94	5.53%
51 a 55	106	6.24%
56 a 60	144	8.47%
61 a 70	300	17.65%
71 a 75	135	7.94%
76 a 80	120	7.06%
81 a 85	100	5.88%
86 a 90	63	3.71%
91 a 95	22	1.29%
96 a 100	10	0.59%
TOTAL	1700	100.00%

Gráfica 7. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima en relación a la edad



Del total de pacientes atendidos se puede observar que fueron divididas las edades en distintos rangos, predominado la mayor atención en pacientes entre los 61 a 70 años, seguido entre las edades de 71 a 75 años, y en tercer lugar las edades de 21 a 25 años.

Del cuadro anterior se observa que la edad promedio de los pacientes atendidos en el servicio de emergencia de un Hospital nacional de Lima es de 54 años, con un porcentaje de 3.02%, con una desviación estándar 21.45, obteniendo el valor mínimo de 0.3 años (03 meses) y el valor máximo es 100 años.

Tabla 8. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima según el sexo

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE (%)
FEMENINO	1010	59,41
MASCULINO	690	40,59
TOTAL	1700	100,00%

Gráfica 8. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima según el sexo.



De los 1700 pacientes (n=1700) considerados en la investigación observamos que 59.41% (1010) son casos femeninos y el 40.59% (690) son casos masculinos, por lo tanto la atención fue predominante en las mujeres que en varones.

Tabla 9. Prueba T de Student según factores relacionados entre el sexo y los exámenes solicitados en el servicio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima.

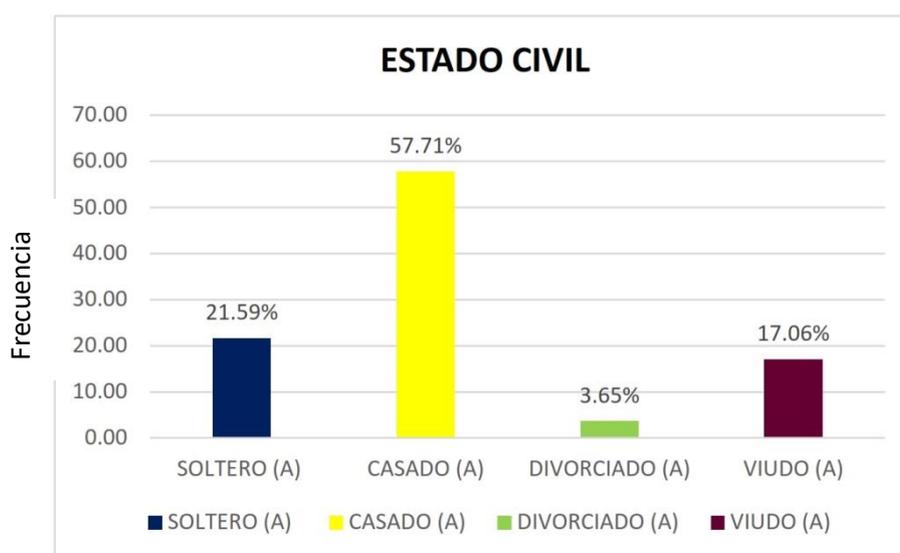
ESTADISTICOS	MUJERES				
	CPKT	CPKMB	DHL	TROPONINA	proBNP
Promedio	194.00	43.73	498.00	0.04	10661.63
Desviación estándar	478	192	423	0	13778
Valor máximo	6474.00	4031.00	5329.00	0.40	35000.00
Valor mínimo	5.00	4.00	18.00	0.00	35.00
Mediana	82.00	21.00	382.00	0.02	3945.00
n	472	469	617	77	8
VARONES					
Promedio	531.91	38.29	558.23	0.14	7040.68
Desviación estándar	57.76	597.74	0.51	9749.80	0.27
Valor máximo	55938.0	536.0	5600.0	3.4	23902.0
Valor mínimo	4.1	8.0	12.0	0.0	559.7
Mediana	117.00	23.00	405.00	0.02	1850.50
n	400	400	363	55	4
t	14.07	0.19	2.72	0.00	0.51
p	0.00	0.85	0.01	1.00	0.62
conclusión	Dif Sig	No Sig	Dif Sig	No Sig	No Sig

Según el resultado de la prueba T de Student para muestras independiente podemos observar que según el resultado de comparación entre los sexos masculino y femenino, existe significancia en la variable CK T y DHL ya que tiene significación menor de 0.05, en cuanto al CK MB, Troponina y proBNP no existe evidencia ya que la sig. es mayor a 0.05, por lo tanto CK T y DHL presenta relación tanto en varones como en mujeres, mientras que CK MB, Troponina y proBNP, no presenta ninguna relación en cuanto a los exámenes.

Tabla 10. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima según Estado Civil

ESTADO CIVIL	NUMERO	PORCENTAJE (%)
SOLTERO (A)	367	21,59
CASADO (A)	981	57,71
DIVORCIADO (A)	62	3,65
VIUDO (A)	290	17,06
TOTAL	1700	100,00

Gráfica 9. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima según Estado Civil

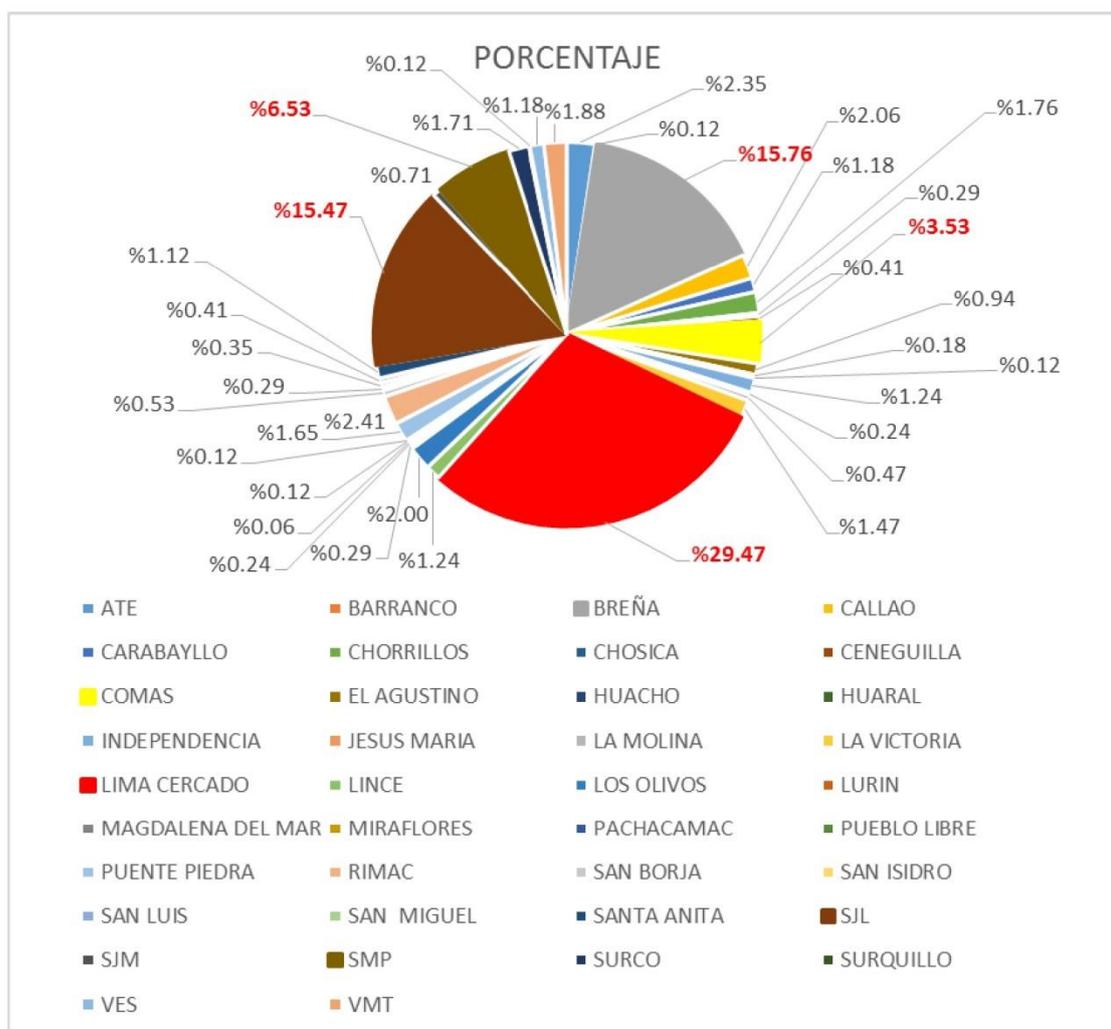


De los 1700 pacientes (n=1700) considerados en la investigación observamos según el estado civil, el 57.71% (981) son pacientes casados (as), 21.59 % (367) son pacientes solteros (as), 17.06% (290) son pacientes viudos (as) y 3.65% (62) son pacientes divorciados (as), por lo tanto la atención fue predominante en pacientes casados (as).

Tabla 11. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima según procedencia.

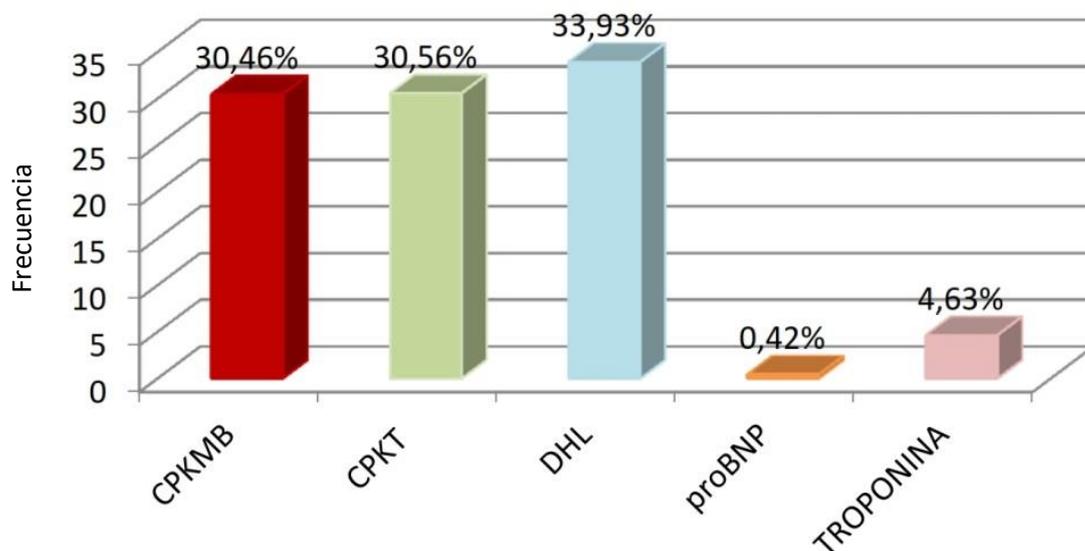
PROCEDENCIA	NUMERO	PORCENTAJE (%)
ATE	40	2,35
BARRANCO	2	0,12
BREÑA	268	15,76
CALLAO	35	2,06
CARABAYLLO	20	1,18
CHORRILLOS	30	1,76
CHOSICA	5	0,29
CENEGUILLA	7	0,41
COMAS	60	3,53
EL AGUSTINO	16	0,94
HUACHO	3	0,18
HUARAL	2	0,12
INDEPENDENCIA	21	1,24
JESUS MARIA	4	0,24
LA MOLINA	8	0,47
LA VICTORIA	25	1,47
LIMA CERCADO	501	29,47
LINCE	21	1,24
LOS OLIVOS	34	2,00
LURIN	5	0,29
MAGDALENA DEL MAR	4	0,24
MIRAFLORES	1	0,06
PACHACAMAC	2	0,12
PUEBLO LIBRE	2	0,12
PUENTE PIEDRA	28	1,65
RIMAC	41	2,41
SAN BORJA	9	0,53
SAN ISIDRO	5	0,29
SAN LUIS	6	0,35
SAN MIGUEL	7	0,41
SANTA ANITA	19	1,12
SJL	263	15,47
SJM	12	0,71
SMP	111	6,53
SURCO	29	1,71
SURQUILLO	2	0,12
VES	20	1,18
VMT	32	1,88
TOTAL	1700	100,00

Gráfica 10. Características demográficas de los pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima según procedencia.



De los 1700 pacientes (n=1700) considerados en la investigación observamos según el estado civil que el 29.47% (501) son pacientes que proviene de Lima Cercado, 15.76% (268) provienen de Breña, 15.47% (263) provienen de San Juan de Lurigancho, 6.53% (111) provienen de San Martín de Porres, 3.53% (60) proviene de Comas, por lo tanto la atención predominó en pacientes provenientes de Lima Cercado.

Gráfico 11. Marcadores cardíacos precoces solicitados

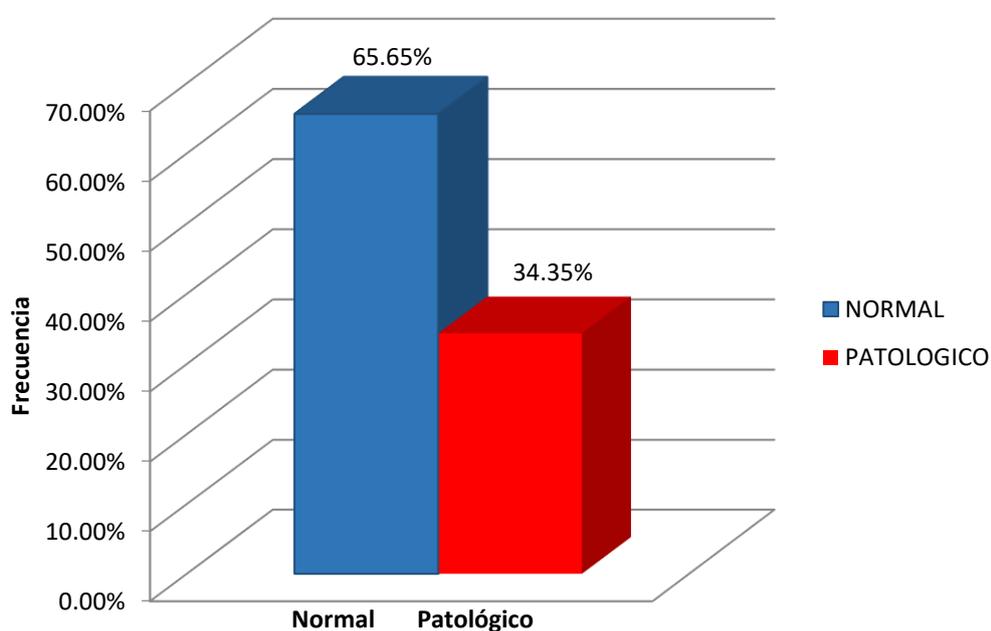


De los marcadores cardíacos mencionados, el término precoz hace referencia a los exámenes solicitados en un primer momento de la hora de atención de los pacientes, predominado el examen de DHL (Lactate dehydrogenase) 33.93%, seguido de CK Total 30.56%, CPK MB 30.46%.

Tabla 12. Frecuencia de resultados de marcadores normales y patológicos

		NORMAL	PATOLÓGICO	TOTAL
MARCADOR CARDIACO	n	1873	980	2853
	%	65,65%	34,35%	100,00%

Gráfico 12. Frecuencia de resultados de marcadores normales y patológicos

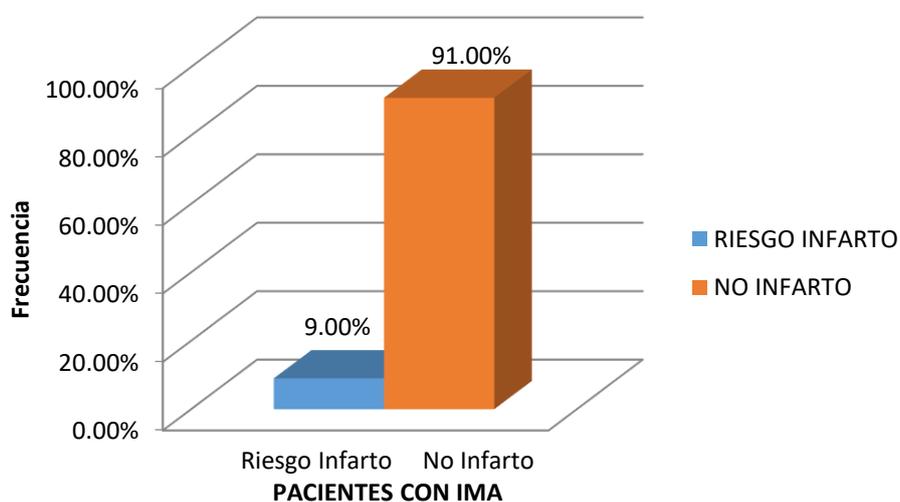


De los 1700 pacientes (n=1700) considerados en la investigación observamos un 65.65% (1873) fueron resultados normales, mientras que los resultados patológicos fueron 34.35% (980), por lo tanto predominó los resultados normales ante los patológicos.

Tabla 13. Pacientes con Riesgo de Infarto Agudo de Miocardio

		RIESGO DE INFARTO	NO INFARTO	TOTAL
PACIENTES CON IMA	n	153	1547	1700
	%	9,00%	91,00%	100,00%

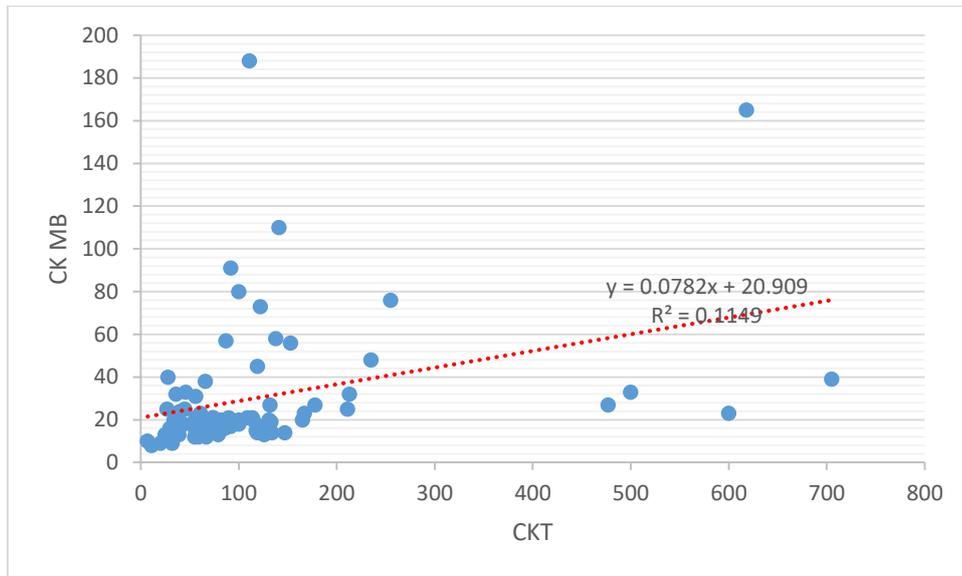
Gráfico 13. Pacientes con Riesgo de Infarto Agudo de Miocardio



De los 1700 pacientes (n=1700) considerados en la investigación observamos un 91.00% (1547) fueron pacientes que no presentaron IMA, mientras que el 9.00% (153), si presenta Infarto agudo de Miocardio, por lo tanto, predomino los pacientes sin enfermedad cardiaca.

Gráfica 14.

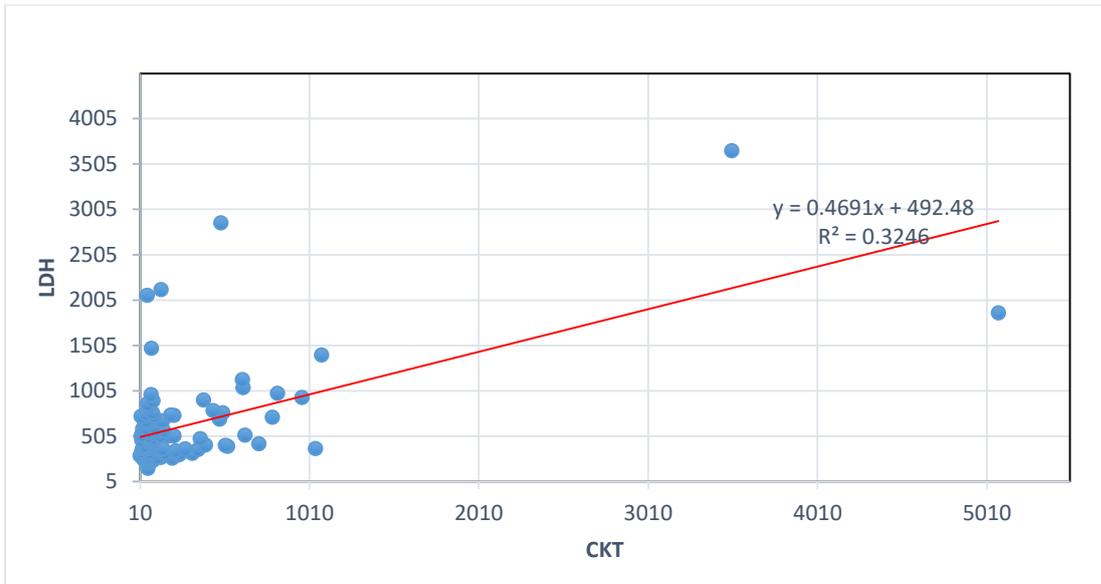
Correlación de los resultados CK Total y CK MB en mujeres



Se puede observar que la relación los resultados CK Total y CK MB en mujeres tiene como coeficiente de Pearson 0.338, es decir correlación positiva débil.

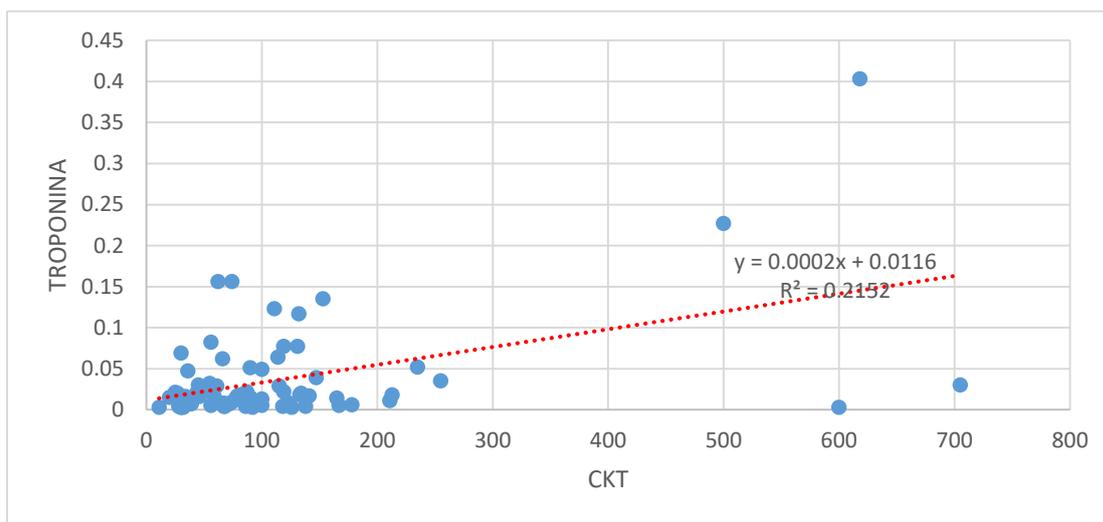
Gráfica 15.

Correlación de los resultados CK Total y LDH en mujeres



Gráfica 16.

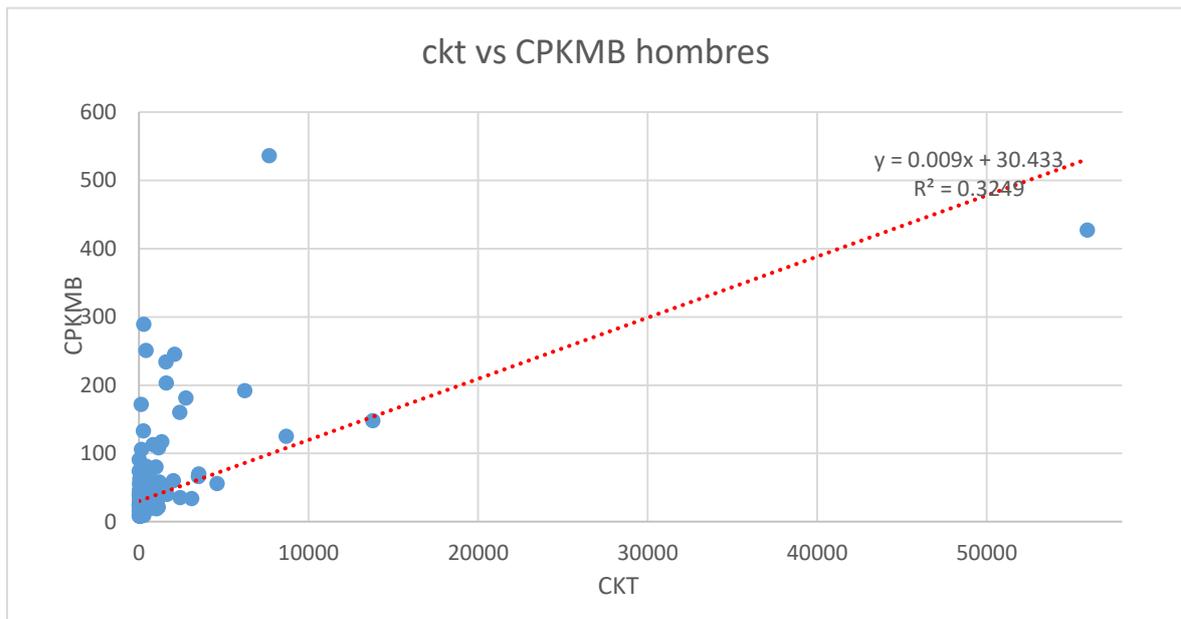
Correlación de los resultados CK Total y Troponina en mujeres



Se puede observar que la relación los resultados CPK Total y Troponina en mujeres tiene como coeficiente de Pearson 0.463, es decir correlación positiva débil.

Gráfica 17.

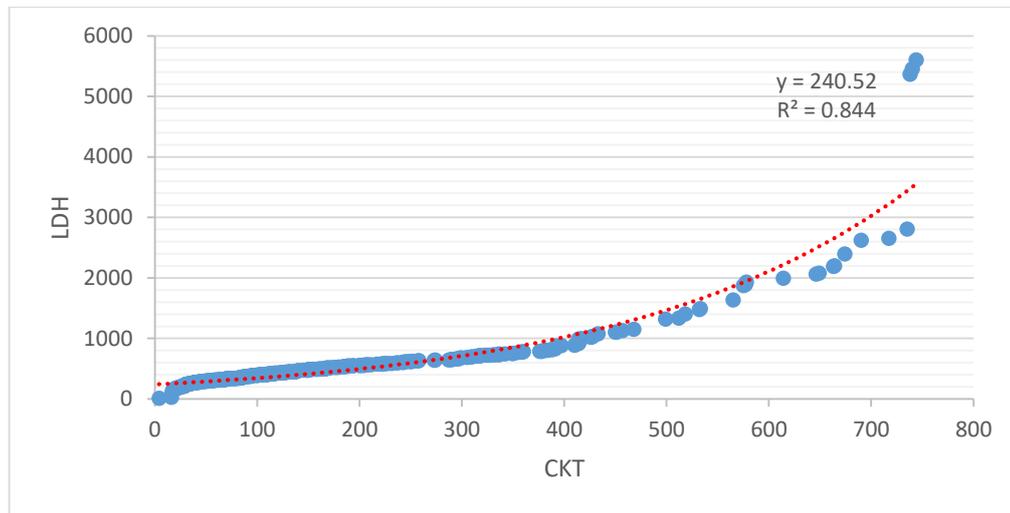
Correlación de los resultados CK Total y CK MB en varones



Se puede observar que la relación los resultados CK Total y CK MB en varones tiene como coeficiente de Pearson 0.570, es decir correlación positiva media.

Gráfica 18.

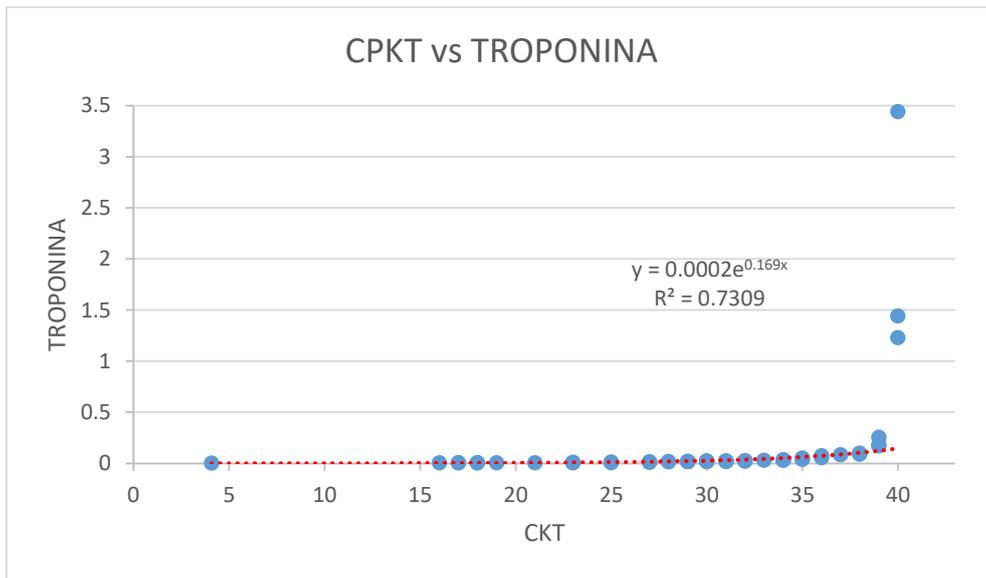
Correlación de los resultados CK Total y LDH en varones



Se puede observar que la relación los resultados CK Total y LDH en varones tiene como coeficiente de Pearson 0.918, es decir correlación positiva muy fuerte.

Gráfica 19.

Correlación de los resultados CK Total y Troponina en varones



Se puede observar que la relación los resultados CK Total y LDH en varones tiene como coeficiente de Pearson 0.854, es decir correlación positiva considerable.

4.2 Discusión

En la actualidad existen enfermedades cardiovasculares causantes de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, surgiendo más en países desarrollados, encontrándose en pacientes mayores de 50 años. ⁽²⁴⁾ Por ello los marcadores cardiacos han ejercido un papel importante en el diagnóstico, pronóstico y estratificación de riesgo de los pacientes con SAC. Todos ellos son proteínas, los que más se utilizan en el ámbito clínico son de naturaleza enzimática, como la CK T, CK MB, LDH, y las no enzimáticas como la Troponinas y el ProBNP. ⁽³⁸⁾

En nuestro estudio se recolecto 1700 solicitudes de marcadores cardiacos, las cuales solo 980 tuvieron valores positivos.

Como se aprecia en la tabla N° 1, la frecuencia de solicitudes de marcadores cardiacos empleados, la que predomino fue la DHL con un total 56.94 % (968) de solicitudes a diferencia de los demás exámenes, como CK T, CK MB, Troponina, ProBNP, en cuanto a las demás tablas que se realizó se observó los niveles de los distintos exámenes solicitados observándose en la tabla N° 2 los nivel del marcador cardiaco CKT tuvieron un total de 872 resultados, se dividió en tres niveles dando los siguientes resultados, bajo 0% (0), normal 73,51% (641) y patológico 26,49% (231), en la tabla N° 3 los niveles del marcador CK MB tuvieron un total de 869 pruebas evaluadas, se obtuvo los siguientes resultados, bajo 0% (0), normal 60,07% (522), mientras que patológico tuvo un total de 39,93% (347). En la tabla N° 4 los niveles del marcador de DHL tuvieron un total de 968 exámenes, los resultados obtenidos fueron nivel bajo son 6,20% (60), nivel normal 62,91% (609) y en nivel patológico 30,89% (299). De los

distintos marcadores CK T, CK MB y LDH predominaron los niveles normales en los tres exámenes mencionados.

En cuanto a la tabla N° 5 los niveles de marcador cardiaco Troponina T, se estudiaron 132 exámenes obteniendo en nivel bajo son 29,54% (39), nivel normal 0,76% (1) y en nivel patológico un 69,70% (92), y en la tabla N° 6 los niveles de Péptido Natriurético tipo B de los exámenes estudiados fueron 12 resultados dando los siguientes resultados, bajo 8,33% (1), normal 00,00% (0) y patológico 91,67% (11). De los marcadores mencionados tanto en Troponina como proBNP predominaron los niveles patológicos, no hay estudios previos para la comparación de estas distintas 6 tablas.

En la tabla N° 7 y 8 características demográficas de los pacientes atendidos en lab. De emergencia de HNL en relación al sexo y la edad, los resultados obtenidos indicaron que predominó el sexo femenino 59,41% (1010) que el masculino 40,59% (690) y la edad con más exámenes solicitados fueron de 61 a 70 años, seguido de las edades de 71 a 75 años, a diferencia del trabajo realizado por Martín A, ⁽¹²⁾ El estudio de marcadores bioquímicos de interés en el diagnóstico y pronóstico del síndrome coronario agudo en España, realizándose en el Hospital Universitario Puerta de Hierro, se obtuvo similitudes en cuanto al sexo y la edad con más casos fue de 53 a 85 años.

En el gráfico N°11 marcadores cardiacos precoces solicitados los resultados obtenidos fueron que el examen con mayor solicitud en una primera instancia fue la DHL con 33,93% a diferencia de los demás exámenes solicitados, dando indicativo que es lo utilizado por los médicos a la hora de sugerir una solicitud de marcador cardiaco, no existe estudios previos para la comparación de esta tabla.

En la tabla N° 12 frecuencia de resultados normales y patológicos se obtuvo que de las 1700 solicitudes consideradas en esta investigación predominó los resultados normales 65,65% (1873), a diferencia de los patológicos 34,35% (980). Y en la tabla N° 14 pacientes con riesgo de infarto agudo de miocardio se obtuvo que un 91% (1547) fueron pacientes que no presentaron IMA, mientras que un 9 % (153) si presentaron IMA. No existen estudios de comparación tanto para la tabla 13 como para la tabla 14.

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

- Los exámenes de marcadores cardiacos realizados en el servicio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima (HNL) indicaron que existe mayor frecuencia de solicitud en pacientes del sexo femenino a diferencia del masculino, entre edades de 61 a 70 años, concluyendo que en esta edad se manifiesta mayor frecuencia de signos y síntomas de enfermedades cardiacas.
- Existe una alta demanda de resultados de marcadores cardiacos en el servicio de emergencia de un HNL, con valores normales a diferencia de los patológicos, por lo tanto es indicativo que los médicos, solicitan las pruebas de marcadores cardiacos ante cualquier signo y/o malestar cardiaco.
- Los exámenes de Troponina y proBNP, solicitados en el servicio de emergencia de un HNL, indicaron valores patológicos con un 69,7 % y 91,67% respectivamente, a diferencia de los valores de los exámenes de CK T, CK MB y LDH que presentan mayor cantidad de valores normales, por lo tanto se concluye que los exámenes con mayor especificidad no son solicitados como primera elección por los médicos si no como segunda opción.
- Se concluye que solo el 9% del total de resultados solicitados tiene Infarto Agudo de Miocardio por lo tanto no todos los pacientes que presentan signos y síntomas cardiacos llegan a desarrollar la enfermedad.

5.2. Recomendaciones

- ✓ Se recomienda realizar más estudios en el Perú con respecto a la frecuencia de solicitud de marcadores cardiacos y sus niveles, para poder hacer la comparación con otros estudios.

- ✓ Capacitar y concientizar a los médicos internistas, en tomar en cuenta la sintomatología, las pruebas de electrocardiogramas y los exámenes solicitados, para evitar gasto excesivo de exámenes para el servicio de emergencia de un Hospital Nacional de Lima.

- ✓ Es necesario realizar una investigación sobre marcadores cardiacos considerando los tiempos de ingreso del paciente al hospital hasta la toma de muestra y sus controles.

Referencias bibliográficas

- 1.- Martínez RA. Infarto Agudo de Miocardio. Academia nacional de medicina 1ª ed. México: Intersistemas; 2014 Disponible en:
<http://www.anmm.org.mx/publicaciones/CAnivANM150/L12-Infarto-agudo-al-miocardio.pdf>
- 2.- Coll MY, Valladares CF, Gonzáles RC. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Rev. Finlay. 2016, 6(2):170-190. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v6n2/rf10206.pdf>
- 3.- OMS: Organización Mundial de la Salud. 2015 Enfermedades cardiovasculares. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
- 4.- Reyes RM, Heredia LJ, Campodónico HS, Drago SJ, Alvarado CO. Registro Nacional de Infarto Miocárdico Agudo (RENIMA). Revista Peruana de Cardiología. 2008; 34 (2):85-96. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/cardiologia/v34_n2/pdf/a02v34n2.pdf
- 5.- Zari MM. Determinación de marcadores cardiacos incluida la troponina como principal enzima en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio Universidad Católica de Cuenca. Ecuador; 2012. Disponible en: <http://dspace.ucacue.edu.ec/bitstream/reducacue/5259/4/Determinac%C3%B3n%20de%20marcadores%20cardiacos%20incluida%20la%20troponina%20como%20principal%20enzima%20en%20el%20diagn%C3%B3stico%20de%20infarto%20agudo%20de%20miocardio.pdf>
- 6.- Agatángelo SDJ, Latorre MJ, Navarro CR. Marcadores Bioquímicos Cardíacos Séricos en el Síndrome Coronario Agudo. España. I.S.B.N. 2009. Disponible en: <http://www.gastrosoler.com/Gu%C3%ADa%20pr%C3%A1ctica%20marcadores%20cardiacos%20con%20capitulo%20XIII%20editorial%202009%20final.pdf>

- 7.- Infartos matan a más de 4 mil personas en el Perú cada año. El comercio Lima 2012. Disponible en: <http://archivo.elcomercio.pe/sociedad/lima/infartos-matan-mas-mil-personas-peru-cada-ano-noticia-1474932>
- 8.- Poveda F. Estudio comparativo de los métodos: electroquimioluminiscencia, e inmunofluorescencia para la determinación de troponina cardíaca como ayuda diagnóstica en el infarto agudo de miocardio [Tesis]. Ecuador: Universidad técnica de Ambato Facultad de ciencias de la salud carrera de laboratorio clínico; 2016. Disponible en: <http://redi.uta.edu.ec/bitstream/123456789/22442/2/FRANCISCO%20POVEDA%20PROYECTO%20.pdf>
- 9.- Puche MC. Papel de los Biomarcadores en pacientes con dolor torácico y Troponina T Ultrasensible Negativa [Tesis doctoral]. España: Universidad de Murcia Facultad de Medicina; 2014. Disponible en: <http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/284647TCMPM.pdf?sequence=1>
- 10.- Silva E, Troncoso BV, Paulo PM, Minuzzo L, Timerman Ari, Avezum A. Comparación entre troponina I cardíaca y ck-mb masa en síndrome coronario agudo sin supradesnivel de ST. Arq. Bras. Cardiol. 201, vol.96 (3): 179-187. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2011005000016&script=sci_arttext&tlng=es
- 11.- Barros C, Laborda B, García S, Fernández E. Valor del incremento de Ckmb-masa dentro del rango de normalidad (valor delta) en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), V Congreso Nacional del Laboratorio Clínico 2011: 455-456. Disponible en: [file:///C:/Users/user/Downloads/X1888400811358685_S300_es%20\(4\).pdf](file:///C:/Users/user/Downloads/X1888400811358685_S300_es%20(4).pdf)
- 12.- Martín A, Estudio de marcadores bioquímicos de interés en el diagnóstico y pronóstico del síndrome coronario agudo [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Farmacia; 2010, 1-146 pg. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/10752/1/T31857.pdf>

- 13.- Ramos M, Sánchez J, Basaye M, Abundis A, Medécigo M, Rodríguez S et al. Prueba de troponina T cardiaca en el diagnóstico temprano del infarto agudo de miocardio. Rev mex de cardiología. [Septiembre 2003]; 14 (3): 81-85. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2003/h033b.pdf>
- 14.- Campbell D, Troponina I y enzimas cardiacas en pacientes con síndrome agudo coronario [Internet]. México: Universidad de costa rica; 2003 [Julio del 2003]; 1 -38 pg. Disponible en: <http://repositorio.sibdi.ucr.ac.cr:8080/jspui/bitstream/123456789/1029/1/22585.pdf>
- 15.- Fernández J, García J, Jiménez J, Pérez E, Rey J, Pérez L et al. Utilidad clínica de los distintos marcadores biológicos CPK, CPK MB masa, mioglobina y troponina T en una unidad de dolor torácico. ¿Cuándo, cuáles y cómo pedirlos? Rev. Esp Cardiol. 17 de mayo de 2002]; 55(9):13-20. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/utilidad-clinica-los-distintosmarcadores/articulo/13036116/>
- 16.- Rodríguez P, Vlásica J, Rodríguez J, Navarro F, Briceño M. El péptido natriurético cerebral en la disfunción diastólica. Estudio en pacientes con cardiopatía crónica y función sistólica normal. Rev. Peruana de Cardiología 2003; 29(3):172-181. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v29_n3/pdf/a05.pdf
- 17.- Roth G, Las enfermedades cardiovasculares causan una de cada 3 muertes en el mundo. Publicación medica de cardiología. 2017 Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/secciones/cardiologia/las-enfermedadescardiovasculares-causan-una-de-cada-3-muertes-en-el-mundo-5780>.
- 18.- Segura L, Regulo C, Parodi J, Factores de Riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares en el Perú. Revista Peruana de Cardiología. 2006 pág. 32(2): 82-128. Disponible en:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v32_n2/pdf/a02.pdf

- 19.- Navarro J, Síndromes Coronarios Agudos. 7mo. Congreso Virtual de Cardiología. Colombia: Universidad Nacional de Colombia. 2011; pp. 1 – 5. Disponible en: http://www.fac.org.ar/7cvc/llave/c187/navarro_vargasj.pdf
- 20.- García A, Sánchez C, Martínez C, Llamas G, Cardona E, Barragán R et al. Guías clínicas para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Medigraphic archivo de cardiología de México. 2006; 76(3)12-120. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guias_clinicas_para_el_manejo_del_infarto_agudo_del_miocardio_con_elevacion_del_segmento_st
21. - Libby P, Theroux P. Pathophysiology of Coronary Artery Disease. *Circulation* 2005; 111: 3481-3488.
22. - Stary H, Chandler Ab, Dinsmore R, Fuster V, Glagov S, Insull W, et Al: A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis. American Heart Association. *Circulation* 1995; 92: 1355-1374
- 23.- Ferreira I. Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2014; 67(2):139-44. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893213004855>
- 24.- Medina J, Chirinos JA, Chirinos PJ. Cardiovascular disease in Latin American. *Am Heart J* 2005; 149(2):E13.
25. - Imazio M, Bobbio M, Bergerone S, et al. Clinical and epidemiological characteristics of juvenile myocardial infarction in Italy: the GISSI experience. *G Ital Cardiol* 1998; 28:505-12.

26. - Romero R, et al. Patrón angiográfico de las lesiones ateroscleróticas en pacientes menores de 50 años sometidos angiografía coronaria selectiva bilateral. XX Congreso Peruano de Cardiología. Rev Per Cardiol 2005; 31(1):37.
27. - Aguilar J; Garabito LR, Infarto Agudo de Miocardio. Revista Pacheña De Medicina Familiar. 2008; 5(8): 102-114. Disponible en: <http://200.93.148.96/mivee/LEER%20MAS%20EN%20EL%20VIRTUAL/3.%20SEMESTRE/MEDICINA%20INTERNA/8INFARTO%20AGUDO%20DE%20MIOCARDIO.pdf>
- 28.- Secretaría de Salud (México) Causas de mortalidad en México 2001. Estadísticas de mortalidad. Disponible en: <http://www.ssa.gob.mx>
- 29.- Aguilera E, Infarto agudo de Miocardio, Federación Argentina de Cardiología, 5to congreso internacional de cardiología. 2007. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/qcvc/publico/ap004/aguilerae.php>
- 30.- Ramos G y Muñoz R, Urgencia en atención primaria Infarto Agudo de Miocardio, Especialistas en medicina familiar y comunitaria. Madrid. 1-3 pp. Disponible en: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/63/1444/51/1v63n1444a13037154pdf001.pdf>
- 31.- Lemus J, Garcia C, Urina M et al. Cuidado Crítico Cardiovascular. Síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST Diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio. Primera edición. Colombia. Sociedad Colombiana de Cardiología; 2003; 15-26 pp. Disponible en: <http://scc.org.co/cuidado-critico-cardiovascular/>
32. - European Heart Journal. Universal definition of myocardial infarction. Eu Heart J.2007; 28:2525-2538.
- 33.- Amonte GP, Marcadores cardíacos en Terapia Intensiva [Internet]. Tendencia en Medicina, Universidad de la República. Montevideo, Uruguay;

2013; 21 (42):35-40. Disponible en: http://tendenciasenmedicina.com/imagenes/imagenes42/art_08.pdf

34. - Maisel A. et al. Bedside B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure with reduce or preserve ejection fraction Result of the breathing not properly Multinational study. J Am Coll; 41:2010-2017.
35. - Januzzi JJ, et al. N terminal Pro BNP Investigation dyspnoea in the Emergency department (PRIDE) study. Am J Cardiol 2005; Volumen 95:948-954
36. - RAE: Real Academia Española. Madrid. 2017. Diccionario de la lengua española. Disponible en: <http://dle.rae.es/srv/fetch?id=2dIBExl>
- 37.- Seco M, Ramos G, Andrés O, Diccionario Actual [Internet]. Barcelona. 2000. Disponible en: <https://diccionarioactual.com/autacoide>
- 38.- Santaló M, Guindo J, Ordóñez J, Marcadores: Biológicos de necrosis miocárdica [Internet]. España. 2003 - 56:703-20. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/marcadores-biologicos-necrosis-miocardica/articulo/13049653/>

ANEXO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FRECUENCIA DE SOLICITUD DE LOS MARCADORES CARDIACOS Y SUS NIVELES EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO DE EMERGENCIA DE UN HOSPITAL NACIONAL DE LIMA 2017

FECHA: HISTORIA CLÍNICA.....

EDAD: SEXO: F () M ()

ESTADO CIVIL: PROCEDENCIA:.....

CÓDIGO LABORATORIO:

HORA DE ATENCIÓN:

MARCADORES CARDIACOS

TIPO DE EXAMEN SOLICITADO	SELECCIÓN	VALOR
CK T		
CK MB		
LDH		
TROPONINA		
NT-PRO BNP		