

INTRODUCCION.

Los síndromes coronarios agudos es una graduación de la severidad de la enfermedad coronaria, es una condición caracterizada por un desbalance entre el suministro de oxígeno y la demanda, que posteriormente lleva a la pérdida de la integridad de la membrana del miocito con difusión de macromoléculas en el intersticio, linfáticos y microvasculatura; elevándose a valores detectadas en circulación periférica.

En el manejo de los síndromes coronarios agudos, se valora el riesgo de presentar complicaciones cardíacas: muerte, IM, recurrencia de angina (angina recurrente y angina refractaria), ICC y necesidad de revascularización a corto plazo y a largo plazo. Para esto contamos con predictores de mal pronóstico, con los cuales podemos estratificar el riesgo.

La guía del American Collage of cardiology/American Heart Association agrupan un conjunto de variables : la cual incluyen variables clínica , ECG y marcadores cardíacos para estratificar el riesgo de presentar complicaciones en el corto plazo y a largo plazo; muerte, infarto

no fatal, reinfarto, recurrencia de angina (angina recurrente y angina refractaria) en pacientes con síndromes coronarios ST no elevado.

Las troponinas cardíacas son los biomarcadores que proveen la mayor sensibilidad y especificidad de daño miocárdico disponible en relación con otros marcadores (4,5,6,8,16,17,15) . La troponina T y I son isoformas que están identificadas como específicas del miocardio debido a su diferente secuencia de aminoácidos con el músculo esquelético. En contraste con la CPK-MB las troponinas no están en niveles detectables normalmente en personas sanas. Las troponinas forman parte del aparato contráctil y cuando se incrementa la degradación de esta proteína son altamente específica para injuria irreversible. Los valores de estos marcadores por arriba del límite normal con presencia de CPK-MB en valores normales catalogado por algunos investigadores como injuria miocárdica mínima y con casos reportados con evidencia histológica necrosis miocítica focal (2,5,11,12). Además pacientes sin elevación del segmento ST y niveles de CPK MB normales, con elevación de las troponina T y I identifica aquellos pacientes con riesgo incrementado de eventos cardíacos adversos (2,8,9,11) . El aumento del nivel de troponina T es detectado más frecuentemente, que el incremento del valor de CK-MB sin cambios o con cambios no significativos del segmento ST. La

elevación de la troponina T es el más importante predictor independiente de eventos cardiovasculares mayores (IM, muerte, reinfarto, angina post IM, recurrencia de síntomas) a los 30 días .En el estudio TRIM la troponina T en síndromes coronarios agudos ST no elevado, resultados positivos se asociaron con un significativo número de complicaciones en el seguimiento a los 30 días, con mortalidad de 3.2% versus 0.4% en pacientes troponina negativa resulta un fuerte predictor pronóstico; el estudio GUSTO IIa la extracción seriada en la misma población, añade valor pronóstico a corto plazo y a largo plazo en pacientes con síndromes coronarios agudos tanto con elevado del ST o sin elevado del ST. Aplicando esta metodología se elevó el número de pacientes que elevan troponina T ascendiendo al 75 % , los pacientes con troponina T positiva tienen una mortalidad de 10% en el primer mes (1) . La mortalidad mayormente se produjo en el primer mes, pero los pacientes con elevación en la determinación basal tienen un mayor riesgo de muerte tardía (4.1 %) que los que tienen troponina normal (1.3%) (1). La evidencia científica demuestra que es un buen predictor de mal pronóstico a corto plazo y a largo plazo (2, 4, 6, 8, 13,14). La troponina T medida en dos muestras en las primeras 24 horas, una basal 6 – 12 horas y otra entre 16 -24 horas que estaría en correlación máximo pico de concertación en

sangre, añade valor pronóstico al identificar a un mayor grupo de pacientes troponina positiva. En el estudio TRIM, FRISC y GUSTO IIa, se ha demostrado que la elevación del nivel de troponina T ($\geq 0.1\text{ng/dl}$) durante las primeras 24 horas del comienzo de los síntomas, en enfermos con síndromes isquémicos agudos sin elevación del ST, identificar un subgrupo de mayor riesgo(1,7,18). La troponina T discrimino mejor enfermos de alto riesgo con angina y depresión del segmento ST o inversión de la onda T que se incluyeron en el estudio TRIM y FRISC (7). Otros grandes estudios han demostrado la utilidad pronostica para la estatificación de riesgo de la troponina T, como son TACTICS-TIMI 18 (7, 1, 17,19). Además un sub estudio que analizó pacientes incluidos con IRC en el Global Use of Strategies to Open Occluded coronary arteries IV trial se encontró que elevación de los niveles de Troponina T, tienen igual valor pronóstico para la estratificación de riesgo en este grupo (20).

La troponina T ha demostrado en diferentes estudios ser el mejor biomarcador cardiaco para predecir complicaciones cardiacas de acuerdo con su positividad o negatividad en los eventos agudos. Siendo un marcador que no esta presente en personas sanas en niveles dosables en sangre. La cual lo convierte en un marcador confiable, para orientar la estratificación de riesgo y por consiguiente una adecuada estrategia de

manejo médico y/o invasivo, con el objetivo de disminuir eventos cardiacos adversos.

En resumen existe abundante bibliografía a nivel mundial , del valor pronóstico de la troponina T seriada y de la utilidad en identificar un mayor grupo de pacientes, con síndromes coronarios agudos ST no elevado en mayor riesgo de presentar eventos cardiacos adversos : muerte , infarto no fatal, recurrencia de angina (angina recurrente y angina refractaria) a corto plazo y a largo plazo . En consecuencia es fundamental reconocer el valor pronóstico de la troponina T seriada, para la estratificación de riesgo en la población en estudio.