

El síndrome isquémico coronario agudo (SICA) se caracteriza por un espectro de enfermedades arteriales que incluyen la angina inestable y el infarto agudo del miocardio. En los últimos diez años el SICA ha constituido la causa de hasta 29% de los fallecimientos en los países industrializados, lo cual lo convierte en la principal causa de muerte y probablemente en el 2020 seguirá siéndolo. La fisiopatogénesis del SICA incluye procesos oxidativos, inflamatorios y trombóticos. Diversas moléculas participan en estos procesos incrementando o disminuyendo el daño. Los genes que codifican para esas moléculas han sido asociados con la enfermedad. Sin embargo, en algunos casos se han reportado resultados inconsistentes en algunas poblaciones.

El SICA es un padecimiento de etiología multifactorial en cuyo desencadenamiento participan factores ambientales y genéticos. Los factores ambientales están relativamente bien estudiados en diversas poblaciones; sin embargo, los estudios sobre los factores genéticos implicados son limitados y en algunos casos controversiales. Actualmente los estudios genéticos involucran dos tipos de análisis que son los estudios de ligamiento genético y los estudios de asociación o de casos y controles. Los primeros, se realizan en familias de casos múltiples, en las cuales hay individuos afectados y no afectados. Estos estudios pueden ser de alta penetrancia cuando se utilizan los datos de ambos individuos o de baja penetrancia cuando se utilizan sólo los datos de los individuos afectados. Este tipo de estudios tratan de establecer la cosegregación de algún polimorfismo con la enfermedad. Se utilizan de forma importante en enfermedades monogénicas, pero es difícil su uso en el caso de enfermedades poligénicas.

El ECG es el primer instrumento diagnóstico que provee una estratificación de riesgo del paciente. El infradesnivel del segmento ST y los cambios típicos de la onda T, ocurren en más del 50% de los pacientes. En el estudio TIMI IIIB la presencia de novo de un bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) y desviación del ST de $>$ de 0.5mm, son buenos predictores de IAM o mortalidad a 1 año plazo (15.8% vs. 8.2% para los pacientes sin estas anomalías a 30 días). Estos mismos hallazgos predijeron mayor mortalidad en el estudio GUSTO

IIB (11.8% vs, 3.9% para los pacientes que no los presentaron a 30 días). Los cambios aislados en la polaridad de la onda T, no pudieron asociarse a mayor riesgo en estos estudios.

La CPK y su fracción CK-MB son las más utilizadas como marcadores de necrosis miocárdica para efectos de diagnóstico. La isoforma CK-MB2 es de alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de IAM luego de 4-6 horas del inicio del evento.

La troponina T y la troponina I son componentes de los filamentos musculares cardiacos y esqueléticos. La necrosis miocárdica genera su liberación de 3-12 horas después del evento. Su elevación conlleva riesgo de mayores complicaciones y mortalidad, y hay una relación lineal entre los niveles de troponina y el riesgo de muerte. Recientemente, marcadores inflamatorios tales como la proteína C reactiva se han utilizado como marcadores bioquímicos pronósticos en la fase aguda del SCA. En combinación con la troponina T y aún aislada, la proteína C reactiva ha demostrado ser de alta sensibilidad para detectar pacientes de alto riesgo de muerte por causas cardiovasculares.

Otros instrumentos de diagnóstico y estratificación de riesgo, tales como la gammagrafía con tecnecio 99m y thalio 201 o la resonancia magnética nuclear, no se comentarán por ser de escasa utilización en nuestro medio.