



BIOLINKER

Utilidad Clínica de los Biomarcadores Cardíacos en los Servicios de Urgencia

 25 min.



La Dra. María Lucrecia Conti, asesora Bioquímica de Biolinker SA plantea en esta nota el valor clínico de los biomarcadores cardíacos en el diagnóstico rápido y fiable de las urgencias cardíacas potencialmente mortales como son los síndromes coronarios agudos (SCA) y la insuficiencia cardíaca aguda (IC). Especifica el uso de los marcadores cardíacos en el diagnóstico y estratificación del riesgo de los pacientes del servicio de urgencia. En especial describe la troponina, mioglobina, la fracción MB de la creatin-quinasa y péptidos natriuréticos tipo B. Nos sugiere nuevos biomarcadores cardíacos entre los que destaca cromogenina A, galactina B, osteoprotegrina, adiponectina, factor de diferenciación 15, péptido natriurético tipo C, endotelina1, entre otros. Además menciona lo importante que es aplicar la genética en este tipo de patologías ya que permiten un acercamiento terapéutico para prevenir el SCA.



María Lucrecia Conti
Asesora Bioquímica-Biolinker SA



E-mail:
marialucrecia.conti@biolinker.com.ar



Introducción

El dolor torácico (DT) es un síntoma frecuente por el cual el paciente suele acudir a consulta. La forma de apreciación de las características del dolor depende de múltiples factores; tales como su origen anatómico, su intensidad, el nivel sociocultural del paciente, etc.

La percepción del dolor es subjetiva y suele ser variable. Además, genera angustia en el paciente, ya que suele relacionarlo con un padecimiento grave. Todo esto tiende a dificultar su correcto diagnóstico.

El manejo de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias (SU) con un DT indicativo de síndrome coronario agudo (SCA), plantea un importante problema asistencial por diversas razones. La primera es su magnitud: el DT es uno de los motivos de consulta más frecuentes, y representa entre el 5 y el 20% de los pacientes que acuden a los SU de un hospital general.

En el 50% de los casos aproximadamente, el cuadro clínico se orienta en un principio como indicativo de un síndrome coronario agudo, pero sólo en menos de la mitad de estos pacientes se confirma finalmente tal diagnóstico. Como consecuencia, un elevado número de los ingresos hospitalarios por sospecha de patología coronaria procedentes de los SU, podrían evitarse con un diagnóstico inicial más preciso.

Por otro lado, entre el 2 y el 10% de los pacientes que son dados de alta desde los SU por considerar que el origen del dolor no es coronario, presentarán a posteriori un infarto agudo de miocardio (IAM), con una tasa de mortalidad que duplica a la de los enfermos que sí fueron ingresados. Este tipo de error constituye un importante porcentaje de las causas de demandas judiciales, las cuales se encuentran actualmente en continuo crecimiento en todo el mundo.

Además de lo expuesto, es importante tener en cuenta la rapidez con que se toman decisiones terapéuticas en estos pacientes, puesto que la eficacia del tratamiento trombolítico y de la angioplastia primaria, dependen de la precocidad con que se realizan en el curso del infarto de miocardio.

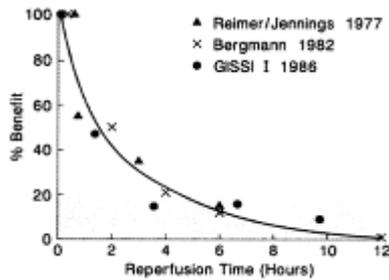
El tiempo de respuesta afecta directamente la toma de decisiones clínicas. Los estudios sugieren que cuanto mayor es el lapso entre el inicio de la isquemia y el comienzo del tratamiento, este último resulta cada vez menos efectivo (ver figura I).

Se considera que una hora de adelanto en el tratamiento permite salvar 1,5 vidas por cada 1.000 pacientes.

En las dos últimas décadas se han propuesto diferentes soluciones para mejorar el diagnóstico del DT en los SU, incluyendo el uso de guías diagnósticas, la formación de equipos multidisciplinares y el ingreso de estos pacientes en áreas específicas.



Figura 1: Curva de tiempo-beneficio de reperfusión, representa el beneficio en función del tiempo previsto según el intervalo entre la oclusión de la arteria coronaria y la reperfusión.



La clasificación de DT más frecuente y más difundida en Estados Unidos, Europa y Sudamérica es de acuerdo a su origen:

- dolor de origen cardíaco
- dolor de origen no cardíaco.

Aproximadamente en la mitad de

los pacientes que acuden al SU por DT, el diagnóstico de egreso es una afección cardiovascular, de los cuales el IAM es la más frecuente.

Enfermedades cardiovasculares: Epidemiología

El 29% de las muertes en el mundo ocurren como consecuencia de enfermedades cardiovasculares, y en la Argentina, constituyen la principal causa de muerte en hombres.

El índice de mortalidad promedio en nuestro país para este grupo de patologías es, en el caso de los hombres, de 247/100000 habitantes y en mujeres 229/100000. Estas cifras sufren variaciones según la región, observándose fuertes incrementos en las áreas urbanas más densamente pobladas.

Aunque las mujeres sufren menos infartos, aquellas que lo padecen mueren en mayor proporción que los hombres (54,8% versus 49%, respectivamente). Esto

posiblemente se deba en parte a una falta de reconocimiento de los síntomas por parte de las pacientes. Además, como la probabilidad de infarto en mujeres en edad fértil es muy baja muchas veces el mismo es poco considerado por el médico como posible diagnóstico.

Enfermedades Cardiovasculares: Conceptos Generales

Tradicionalmente, la OMS condicionaba la definición de IAM, al cumplimiento de 2 de los 3 criterios que se exponen a continuación:

- Criterio clínico de dolor torácico, característico de isquemia miocárdica.
- Criterios electrocardiográficos.
- Criterios de proteínas enzimáticas, liberadas por el miocardio dañado: CK Total, CK-MB y LDH.

Pero un porcentaje no despreciable de los pacientes con IAM o no presentan sintomatología (sobre todo, diabéticos o personas mayores), o la misma es atípica,

BIOARS CUSTOMER CARE



Un equipo resolutivo preparado para asistir a **nuestros clientes**.

Su misión es mejorar en forma continua la calidad de servicio, la satisfacción del cliente y diferenciarse de la competencia.

Profesionales que viven con determinación y lucidez su trabajo.

Bioars consolida su futuro optimizando la organización, estimulando las personas y ofreciendo nuevos productos tales como Gliadina deaminada, Miositis Plus, Liver 7 Line, anti Fosfolípidos (Orgentec), HIV test rápido (S.D.), Sífilis (Diapro), Verotoxina-0157 combi, Norovirus (R-Biopharm).



con dolores referenciados a otros órganos. Asimismo, el electrocardiograma (ECG) de algunos pacientes con IAM es normal, o muestran tan solo cambios específicos de repolarización.

Por otra parte, existen numerosos casos en los que no se observan aumentos en las enzimas cardíacas clásicas (CK Total y CK-MB)

Todo esto hace que un grupo de los pacientes, que sufre un IAM, quede fuera de la definición clásica, marcada por la OMS.

El American College of Cardiology y la European Society of Cardiology, han publicado un documento de consenso que redefine el IAM sobre la base de la existencia de Necrosis Miocárdica de causa isquémica, por mínima que esta sea.

Según nuevos criterios de la OMS (año 2000) la definición de infarto estaría dada por:

-Troponinas positivas más uno de los siguientes criterios:

1. Síntomas compatibles
2. Nuevas ondas Q
3. Elevación o Depresión del segmento ST
4. Oclusión coronaria confirmada por angiografía

Los síndromes coronarios agudos pueden clasificarse en:

- Angina Inestable (AI): Vaso sanguíneo parcialmente obstruido por un coágulo (trombo) que produce síntomas de isquemia. Los síntomas son prolongados y pueden aparecer en reposo. La isquemia provoca un dolor torácico que puede durar bastante o aparecer y desaparecer.

- Infarto de Miocardio sin elevación del segmento ST: No posee un ECG diagnóstico de 12 derivaciones. Si el coágulo aumenta, el trombo puede dar lugar a una pequeña embolia y depositarse en la microvasculatura coronaria provocando una pequeña elevación de los biomarcadores cardíacos. El paciente presenta un alto riesgo de desarrollar un infarto de miocardio. Este cuadro es el más difícil de diagnosticar en el SU.

-Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: IAM con un ECG diagnóstico de 12 derivaciones. El trombo obstruye

completamente el vaso sanguíneo durante un periodo prolongado de tiempo.

Cuando aparecen síntomas de dolor precordial, con o sin disnea, el profesional médico se encuentra con la dificultad de discernir entre muchas posibles causas (ver tabla I).



Tabla I

Diagnóstico diferencial de síndrome coronario agudo

Amenazan la vida	Otras cardiovascularvasculares no isquémicas	Otros no cardíacos
Disecación aórtica	Pericarditis	Reflujo gastroesofágico
Úlcera perforada	Hipertensión pulmonar	Espasmo esofágico
Ruptura esofágica con mediastinitis	Estenosis aórtica e insuficiencia cardíaca	Úlcera péptica
Embolia pulmonar	Cardiomiopatía hipertrófica	Enfermedades de la vesícula biliar
Taponamiento cardíaco		Pancreatitis
Neumonía por tensión		Neumonía
		Neumotórax espontáneo
		Pleuritis
		Discopatía cervical o dolor neuropático por herpes
		Osteocondritis
		Somatización o desorden de pánico

Una valoración cardiológica inmediata permite, entre otras cosas:

- Identificar rápida y oportunamente al paciente, reduciendo los tiempos de atención.
- Prevenir el alta de pacientes con síndrome coronario agudo no detectado.
- Reducir las hospitalizaciones innecesarias.
- Optimizar tiempos de atención para evitar congestión en servicios de urgencia.
- Optimizar el uso de camas en unidades

coronarias.

- Identificar candidatos a reperfusión temprana.

- Optimizar los recursos para el estudio de pacientes con otras causas de dolor torácico.

- Descartar otras patologías de alto riesgo para la vida (Ver Tabla I).

La evaluación del paciente con dolor torácico se realiza teniendo en cuenta:

- Síntomas clínicos (dolor torácico, disnea).
- Historia clínica, antecedentes familiares y factores de riesgo.
- ECG de 12 derivaciones.
- Indicadores plasmáticos: Biomarcadores y estudios de la coagulación.
- Otras técnicas (ecocardiograma, angiografía y RMN).

Biomarcadores cardíacos

Cuando las células del tejido miocárdico sufren lesión, pierden la integridad de la membrana celular y las macromoléculas intracelulares difunden hacia la micro-circulación y a los linfáticos. Eventualmente estas macromoléculas se detectan en la circulación periférica y constituyen los marcadores bioquímicos que nos permiten establecer el diagnóstico y cuantificación del IAM.

Tradicionalmente, durante décadas, se emplearon en el diagnóstico de IAM las determinaciones de CPK, LDH y AST.

En la actualidad, han adquirido popularidad nuevos marcadores de daño miocárdico, como la CK-MB (primero actividad, y más recientemente CK-MB masa), la Mioglobina, y las Troponinas T e I. Todos ellos han colaborado sensiblemente en mejorar la categorización de los pacientes que ingresan con DT al SU.

Características deseables en un marcador ideal:

1. Especificidad: presencia únicamente en 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.

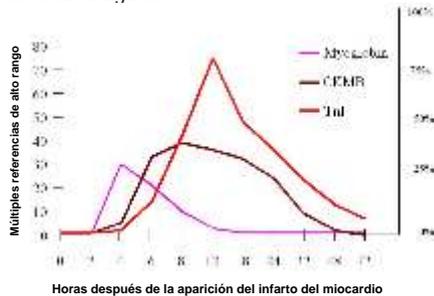
Troponina (Tn)

Es una proteína globular de gran tamaño, contiene tres subunidades polipeptídicas:

- Troponina C: (fijadora de calcio)
- Troponina I: (inhibidora de la interacción actina-miosina)
- Troponina T: (fijadora de tropomiosina)



Figura II: Biomarcadores en el síndrome coronario agudo



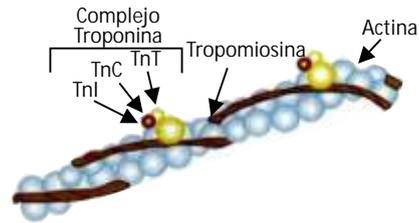
Ng SM et al. Am J Cardiol 2001; 88: 611-17

Forman parte de los mecanismos de

regulación de la contracción del músculo cardíaco, y están presentes en las fibras miocárdicas.



Figura III: Troponina



Las isoformas cardíacas específicas son Tn T y Tn I, y su medición en el laboratorio permite distinguir entre pacientes con IAM, de aquéllos que presentan dolor en el pecho de origen no cardíaco.

La Tn, por su especificidad es utilizada para establecer diagnóstico

diferencial y pronóstico de los pacientes que presenten un síndrome coronario agudo.

Se ha demostrado a través de varios estudios que el uso de las pruebas de Tn puede mejorar no sólo los resultados médicos, sino que reducen la estancia hospitalaria y disminuyen costos de atención.

La Troponina I aparece en circulación 3 a 4 horas después de una lesión miocárdica menor (angina inestable) o mayor (IAM) y persiste en plasma durante al menos 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, solamente se han encontrado concentraciones elevadas de Tn I después de un daño miocárdico (incluyendo la miopericarditis); por tanto, podemos decir que la Tn I es absolutamente cardioespecífica.

Iris[®]
Diagnostics Division

Sistema Automatizado de Urinalysis



BIODIAGNOSTICO

Av. Ing. Huergo 1437 P.B. "I" C1107APB - Buenos Aires Argentina Tel./Fax: +54 11 4300-9090

info@biodiagnostico.com.ar www.biodiagnostico.com.ar

La Tn T persiste en circulación más tiempo que la Tn I (de 10 a 14 días), pero es un poco menos precoz. Además, aparece aumentada también en pacientes dializados crónicos, y accidentes cerebrovasculares, por lo tanto es menos cardio-específica que la Tn I, pero indudablemente tiene un gran valor en la detección del daño miocárdico.

Las Tn T e I, han sido consideradas como uno de los principales descubrimientos de actualidad para el diagnóstico de IAM, por su sensibilidad y especificidad. Cuando son positivas en la angina inestable ("microinfarto"), marcan un pronóstico desfavorable para el paciente, orientando hacia un daño miocárdico mayor (IAM).

Se considera que las troponinas cardíacas son marcadores de alta especificidad.

Mioglobina (Myo):

Proteína de peso molecular relativamente bajo, presente en el músculo cardíaco y esquelético. De origen muscular, actúa como reserva de oxígeno por su contenido de hemo. Facilita el movimiento del O₂ desde la sangre hacia el músculo, donde cumple su función de reserva.

Es liberada con rapidez desde los miocitos necróticos y por lo general puede ser detectada en el suero dentro de las dos horas posteriores al comienzo del IAM, con un valor pico entre 3 y 6 horas. Las muestras seriadas mejoran la capacidad diagnóstica.

La Myo se eleva muy tempranamente en el IAM pero no es específica para músculo cardíaco y se puede encontrar elevada cuando hay daño en el músculo

esquelético.

Sin embargo, sus valores se elevan más precozmente que el resto de los marcadores, por lo tanto, teniendo en cuenta la importancia de una rápida categorización del paciente, la mioglobina se considera un biomarcador muy valioso por su valor predictivo negativo en los casos en los que no hay IAM. Dada la precocidad en su elevación, es sumamente útil además, junto a otras consideraciones clínicas y electrocardiográficas, para tomar rápidamente una decisión terapéutica importante, como, por ejemplo, la instauración de un tratamiento fibrinolítico.

Facilita, también, la detección de una recidiva de infarto (reinfarto), porque los niveles ascienden rápidamente (más que los de la CK-MB masa). Por tanto, sirve para la monitorización de la evolución de la lesión cardíaca. Nos proporciona, además, información sobre una posible extensión de la necrosis, si sus cifras no vuelven a la normalidad en el tiempo estimado normal (24 a 36 horas después del IAM).

Cuando un paciente entra en SU con dolor precordial y sospecha de SCA, lo primero que se debe indicar es reposo absoluto e impedir que haga cualquier tipo de esfuerzo físico para evitar elevaciones de la enzima originadas en músculo esquelético. Si dosamos la Myo, en un primer análisis, y es normal o elevada, debemos esperar de 1 a 2 horas, y repetir la determinación en un segundo análisis. Si hay incremento de la Myo, hay razones suficientes para pensar que puede haber un SCA.

Se considera a la Myo un marcador de alta sensibilidad.



Figuras IV y V Mioglobina



CK-MB

La CK-MB es una isoenzima de la CK. Se encuentra principalmente en el músculo cardíaco y en menor medida en intestino delgado, lengua, diafragma, útero y próstata. Su determinación aumenta la especificidad diagnóstica para IAM comparada con la CK total.

El desarrollo de anticuerpos monoclonales, dirigidos específicamente contra los epitopes particulares de subunidades M y B, permite realizar el dosaje de la enzima CK-MB en excelentes condiciones de especificidad, sensibilidad y reproductibilidad.

Las concentraciones anormales en



LABORATORIO DE MEDICINA
BIOQUÍMICA CLÍNICA DIAGNÓSTICA

Fundado por el Dr. Gutman



ACREDITADOS BAJO LA NORMA
NM ISO 15189:2008
*Consulte el alcance de acreditación en: www.oaa.org.ar

DESDE 1979
REFERENTES NACIONALES
EN CALIDAD Y SERVICIO

plasma de CK-MB se asocian con frecuencia con isquemia o lesión miocárdica necrótica. El aumento de la concentración de la CK-MB se hace evidente, con frecuencia, durante las 3 a 6 horas que siguen a la aparición de los síntomas que exteriorizan la lesión miocárdica. Se alcanzan las máximas concentraciones durante las 12 a 24 horas. Las concentraciones de CK-MB vuelven, generalmente, a la normalidad durante las 24 a 72 horas.

La determinación de CPK-MB proporciona el máximo beneficio cuando se extraen muestras en los intervalos adecuados a partir de la aparición de los síntomas (dolor precordial, etc.).



Tabla II

Marcador	Mioglobina
Ventajas	Útil para descartar y detectar pronto un IAM (solo en conjunción con un marcador cardíaco más específico)
Ventajas	Rápido retorno a valores normales
Desventajas	Inespecífico si se utiliza aisladamente
Marcador	CK-MB
Ventajas	Económico
Ventajas	Anterior "gold standard"
Ventajas	Eficaz en la detección de reinfarto
Desventajas	No tan específico como la troponina si se utiliza aisladamente
Marcador	Troponinas
Ventajas	Marcador más específico para Síndrome coronario agudo
Ventajas	Detección de IAM reciente, hasta 2 semanas después del episodio
Desventajas	No detectable en la fase inicial tras la aparición de los síntomas

Péptido Natriurético Tipo B (BNP)

Junto con el ANP (Péptido Natriurético Atrial o Cardiolitina), el CNP (péptido natriurético tipo C) y el Urodilatin, forma parte de una familia de péptidos natriuréticos.

Es una pequeña neurohormona cardíaca, liberada por el corazón de forma directamente proporcional a la expansión del volumen ventricular y a la sobrecarga de presión. Fue aislada inicialmente de tejido cerebral porcino (por eso se lo llamó péptido natriurético cerebral), pero luego se determinó que el corazón es su principal fuente. En individuos sanos puede encontrarse en el plasma en concentraciones muy bajas.

Es un polipéptido de 32 aminoácidos que contiene una estructura anular de 17 aminoácidos. Se elimina a la circulación con una vida media de aproximadamente 22 minutos, reflejando con precisión el estado ventricular actual.

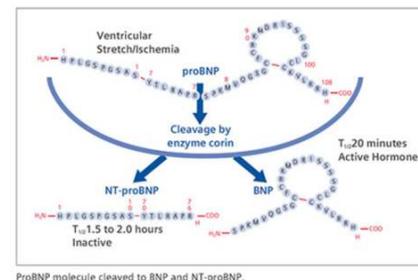
Es almacenado en la forma pro-BNP y se divide en dos moléculas en el momento de su excreción: la porción N-terminal pro-BNP (inactiva, vida media 70 minutos) y el BNP activo, las cuales son mensurables fácilmente con técnicas ultra-rápidas (ver figura VI)

Sus efectos fisiológicos, al igual que los del ANP, son: vasodilatación, natriuresis, aumento del filtrado glomerular, inhibición del sistema renina – angiotensina – aldosterona, disminución de la actividad simpática sobre el SNC, también es antiproliferativo del músculo liso vascular y antifibrótico (estos últimos efectos reducen el remodelado, con la consiguiente redu-

cción de colágeno, de potencial importancia en distintas Enfermedades Cardiovasculares).



Figura VI BNP



ProBNP molecule cleaved to BNP and NT-proBNP.

El BNP es un marcador cardíaco de stress hemodinámico, útil en el diagnóstico y evaluación de la insuficiencia cardíaca (IC), está incrementado en la misma y se eleva en forma precoz y proporcional al grado de insuficiencia, así como también en los pacientes con IAM y Disfunción Ventricular.

La cuantificación de BNP y N terminal pro-BNP es de utilidad diagnóstica y pronóstica en la valoración de síndromes coronarios agudos, como así también en insuficiencias cardíacas, sintomáticas y asintomáticas:

- "Screening", diagnóstico, manejo clínico y pronóstico de problemas cardíacos.

- Un valor bajo hace improbable el diagnóstico de falla cardíaca.
- Un BNP elevado en un paciente con falla cardíaca, lo ubicaría dentro del grupo de alto riesgo y haría obligatoria la indicación de otros métodos diagnósticos adicionales como el ecocardiograma.

A LA VANGUARDIA EN ESTUDIOS MOLECULARES

Reactivos y equipos para estudios clínicos, veterinarios, QC y GMO

*** Aplicación: Bacteriología, Virología, Inmunología, Parasitología, Hematología, Genética Forense, Veterinaria, Alimentos, Oncología, Nefrología, Reumatología, Gastroenterología, Hepatología.

REACTIVOS

Purificación de ADN, ARN y proteínas.
Insumos para PCR, qPCR, Retrotranscripción, RT-PCR
Biología molecular: set de reactivos para la detección de enfermedades genéticas, virológicas, bacteriológicas, oncológicas, detección de alérgenos, etc.
Eventos transgénicos, bromatología y análisis de aguas.

EQUIPOS

Termocicladores
Termocicladores para PCR en Tiempo Real
Sistemas de electroforesis horizontal y vertical
Sistemas de documentación de geles
Transiluminador UV
Sistema de secado de geles
Fuentes de poder
Baños secos
Agitadores
Microcentrifugas
Centrifugas refrigeradas
Vortex
Purificadores de agua
*** Y más...



Biocientífica
Calidad en Reactivos. Excelencia en Biotecnología.

REPRESENTANTES EN ARGENTINA PARA Macherey Nagel, Solis Biodyne, Sacace
Biotechnologies, R&D systems, Bioer Technology, Biocom Ltd., Elitek, DNA technology, Elucigene.

www.biocientifica.com.ar

c) Un valor normal de BNP en pacientes sin tratamiento para falla cardíaca, debería evitar la necesidad de pruebas adicionales en cardiología, tales como un ecocardiograma para evaluar la función ventricular.

- Puede detectar (tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos), fallos en la función del ventrículo izquierdo, aumentos de presión en capilares pulmonares, y está inversamente relacionado con la fracción de eyección cardíaca.

- En el ámbito de Medicina de Urgencias, diferencia la disnea debida al fallo cardíaco, de la provocada por la obstrucción crónica de las vías aéreas.

- Aumenta su concentración tras el IAM, y su "pico" (a las 21 horas) correlaciona bien con el tamaño del infarto.

- Independientemente del resto de los parámetros medidos al paciente, el valor de la concentración de BNP en la fase aguda del infarto, permite hacer un pronóstico de supervivencia a largo plazo post-infarto.

- Predictor independiente de mortalidad.

Los pacientes en general, incluyendo los asintomáticos, con concentraciones elevadas de BNP, deberían ser investigados por posibles Enfermedades Cardiovasculares.

- Además, es un marcador de evolución de patologías cardíacas, ya que su concentración va disminuyendo si existe resolución de la enfermedad y / o el tratamiento es el adecuado.

En conclusión, es útil para la estratificación del síndrome coronario agudo. Además los niveles de BNP después de un evento coronario agudo permiten identificar a los pacientes de alto o bajo riesgo de sobrevida y recurrencia. También ayuda a definir el tipo de tratamiento ya sea farmacológico o intervencionista.

El BNP ha demostrado ser una herramienta confiable en el diagnóstico de falla cardíaca.

Un estudio realizado con 1538 pacientes con falla cardíaca demostró que la

indecisión clínica en el diagnóstico utilizando BNP junto al criterio de evaluación médico se reduce un 74% comparado con la única aplicación del criterio médico en dicha evaluación.

Como inconveniente, hay que decir que, los aumentos de concentraciones moderadas (no las altas) sufren de falta de especificidad cardíaca, ya que pueden aumentar en otras patologías (fallo renal, EPOC, etc.).

Respecto al péptido ideal a medir y que ofrezca mayor utilidad, no hay consenso, aunque se ha constatado que el péptido inactivo N terminal-pro BNP es el más estable.

Se cuantifica en sueros (plasma) y no está sujeto a ningún ritmo circadiano.

Métodos de cuantificación de biomarcadores

Existen diversos métodos disponi-

Analizadores para la medición de pH, gases en sangre, electrolitos, SO_2 , Hb y glucosa.

OPTI® R / OPTI® CCA-TS / OPTI® LION

 **OPTIMedical**

www.optimedical.com

OPTI® R Analizador de gases en sangre con cassettes reusables.

OPTI® CCA-TS Analizador portátil de gases en sangre.

OPTI® LION Analizador de electrolitos.



OPTI® R



OPTI® CCA-TS



OPTI® LION

bles, automatizados o no, para la cuantificación de biomarcadores cardíacos, tales como ELISA, MEIA, inmunocromatografía, quimioluminiscencia, fluorimetría. Todos ellos emplean hoy en día anticuerpos monoclonales.

Recientemente se han incorporado al mercado técnicas rápidas para la determinación tanto de Tn T e I, como de CPK-MB, Myo, BNP y otros, incorporados en una misma unidad de prueba. Dichos tests facilitan la medición rápida y "al lado del paciente" de parámetros que antes sólo podían realizarse utilizando métodos sofisticados.

Según estudios realizados en diferentes lugares del mundo, la sensibilidad y especificidad de estos test varía en función de los tiempos de medición, pero se acercan o incluso llegan al 100% cuando se realizan determinaciones seriadas, una al ingreso del paciente, y otra luego de algunas horas (según cada protocolo), registrándose también una sensible reducción de los costos totales del servicio, por la dismi-

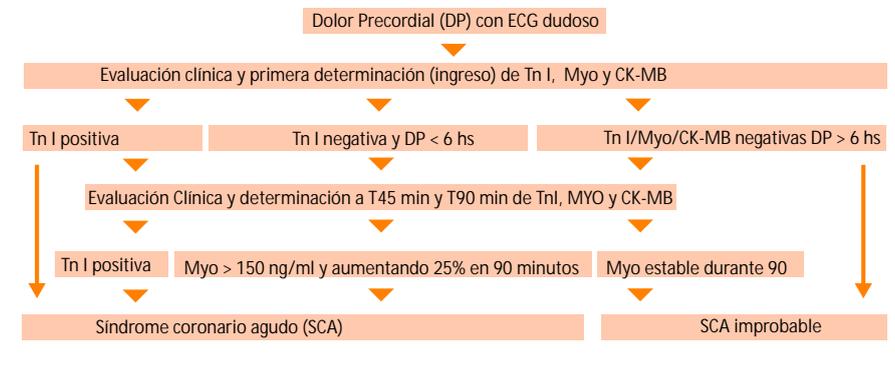
nución de las internaciones innecesarias y de los días totales de internación.

Existen numerosos protocolos que incluyen algoritmos para la estratificación rápida y eficaz del paciente que ingresa con DT al servicio de urgencia. Estos protocolos

incluyen la determinación de biomarcadores cardíacos como herramientas indispensables en la toma de decisiones, tanto por su elevada confiabilidad, como por la velocidad con que se obtienen los resultados (Ver figura VII)



Figura VII-Infarto de Miocardio: algoritmo para la estratificación de pacientes con dolor precordial mediante la determinación en serie de marcadores cardíacos



Soluciones rápidas y sencillas para problemas críticos: Ahora es posible

Sistema portátil de alta tecnología,
método inmunofluorométrico



- Triage BNP: Para detección de Péptido natriurético tipo B.
- Triage D Dimer: Para la detección de Dímero D.
- Triage Cardiac Panel: Troponina I, CK-MB y Mioglobina.
- Triage Cardio Profiler: Troponina I, CK-MB, Mioglobina y BNP.
- Triage SOB: Troponina I, CK-MB, Mioglobina, BNP y Dímero D.

Nuevos Biomarcadores

Aunque estamos ante importantes avances en el diagnóstico y estratificación de las diversas patologías cardiovasculares, se continúa en la búsqueda de marcadores que se acerquen aún más a las características de idealidad.

La albúmina modificada por isquemia resulta un parámetro útil, aunque puede encontrarse aumentada en otras patologías isquémicas. Tiene importancia su valor predictivo negativo, y su asociación a otros marcadores de mayor especificidad.

Marcadores, como Cromogenina A, Galactina B, Osteoprotegrina, Adiponectina y Factor de diferenciación 15, están siendo evaluados en insuficiencias cardíacas.

Otros biomarcadores, metabólicos e inflamatorios, tales como Péptido natriurético tipo C, Endotelina 1, Adalina, Miotrofina, Urotensina II, Adrenomedulina, Cardiotrofina 1, Urocortina, Dímero D, Homocisteína y Selectina P soluble, han emergido también en la literatura.

En la actualidad también se está aplicando la genética en el estudio del SCA. Uno de los trabajos más importantes permitió identificar las primeras variantes genéticas ligadas a la forma común del SCA. Entre otras conclusiones, se demuestra que las variantes de un gen (ALOX5AP) contribuyen al riesgo de enfermedad aumentando la producción de la molécula proinflamatoria leukotrieno B4 (LTB4), ésta a su vez contribuye a la inflamación de las placas que se acumulan en la pared interna de las arterias, aumentando la propensión las mismas a su ruptura. Dicha ruptura precede habitualmente a la mayoría de los SCA.

Los resultados de estos estudios han dado un acercamiento terapéutico, directo y potencialmente de gran alcance para prevenir el SCA: inhibiendo la síntesis de LTB4.

Bibliografía

- AJ Tiefenbrunn and BE Sobel Timing of coronary recanalization. Paradigms, paradoxes, and pertinence *Circulation* 1992; 85; 2311-2315
- M. D. McLaurin, F. S. Apple, E. M. Voss, C.

A. Herzog, S. W. Sharkey¹ Cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine kinase MB in dialysis patients without ischemic heart disease: evidence of cardiac troponin T expression in skeletal muscle *Clinical Chemistry* 43: 6976-982 (1997)

- V. Ricchiuti, J. Zhang, F. S. Apple¹ Cardiac troponin I and T alterations in hearts with severe left ventricular remodeling *Clinical Chemistry* 43: 6990-995 (1997)

- J. Fernández Portales, J. A. García Robles, J. Jiménez Candil, E. Pérez David, J. R. Rey Blas, L. Pérez de Isla, O. r Díaz Castro y J. Almendral. 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* 2002; 55(9): 913-20

- McCullough P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Herrmann HC, Steg PG, et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure. Analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation* 2002; 106: 416-22

- Bayón Fernández J, Alegría Ezquerro E, Bosch Genover X, Cabadés O'Callaghan A, Iglesias Gárriz I, Jiménez Nacher J, Malpartida de Torres F, Sanz Romero G. Organización y Protocolo para el Diagnóstico de los Síndromes Coronarios Agudos. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(2):143-54

- Gorenjak Maksimiljan. Natriuretic Peptides in Assessment of Ventricular Dysfunction-The Journal of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine Vol 14 N° 2 -2003.

- A. Hernández Madrid; M. Miguelañez Díaz; C. Escobar Cervantes; B. Blanco Tirados; I. Marín; E. Bernal; J. Zamora; Fernando J Cordova González; M. Alfonso Pérez; L. Limón; J. M González Rebollo; J. L Moya Mur; C. Moro. Utilidad del Péptido Natriurético BNP en la Evaluación de Pacientes con Insuficiencia Cardíaca Tratados con Resincronización Cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57: 299-305.

- L. Alcocer Díaz Barreiro, R. Cicero Sabido, J. Silva Martínez, E. Raphael Escogido, J. Manuel Sánchez González, P. Cervantes Pérez, L. Hernández Gamboa, M. Campos Castolo, R. Ochoa, G. Manuel Lee, C. Martínez Sánchez, M. Arias Mendoza, P. Santillán Doherty, J. Necoechea Alva, B. Boleaga Durán, F. Bernal Sahagún, T. Tena Tamayo. Recomendaciones Específicas para Mejorar la Atención Médica en Pacientes con dolor torácico.-Revista Mexicana de

Cardiología Vol 17, N° 3 Julio-setiembre 2006 pag 142-154

- L. Agatángelo Soler Díaz J, Latorre Martínez J, Priego Martínez V, Navarro Castelló R, Garrido Fernández M. Bornay Linares M, Grau Jornet G, Martinavarro Domínguez A, Pascual Ramírez L, Ferrer Bolufer I, Carbonell Ferré R, Balaguer Segura I, Díaz Torres J. GUÍA PRÁCTICA: MARCADORES BIOQUÍMICOS CARDÍACOS HOSPITAL VIRGEN DE LOS LIRIOS-ALCOY-ALICANTE-ESPAÑA-2007

E-. Braumwald Biomarkers in Heart Failure *New Eng Journal of Medicine* 358, 2148-2159 2008

- A. Lewandovsky Point of Care testing for Cardiac Markers in Acute Coronary Syndromes and Heart Failure . *Clin. Lab. Med.* 29, 561-571 2009

- O. Gutierrez Tiempo=Miocardio: Biomarcadores en Síndrome Coronario Agudo Reunión Alere, Buenos Aires, Julio 2010

- L. A. Allen-Use of Multiple Biomarkers in Heart Failure *Curr Cardiol Rep* Springer Science+Business Media, LLC 2010

- A. Martín García Estudio de Marcadores Cardíacos de Interés en el Diagnóstico y Pronóstico del Síndrome Coronario Agudo ISBN-Memoria para optar al grado de doctor-Madrid 2010

