



RIDUNAJ
Repositorio Institucional
Digital UNAJ



Universidad Nacional
ARTURO JAURETCHE

Tesinas de Grado

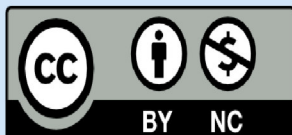
Battistella, Mariana

Determinación de la sensibilidad y especificidad de marcadores cardiacos de interés en el diagnóstico del síndrome coronario agudo en un laboratorio de guardia

2023

Instituto: Ciencias de la Salud

Carrera: Bioquímica



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons.
Atribución – no comercial 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Battistella, M. (2023). *Determinación de la sensibilidad y especificidad de marcadores cardiacos de interés en el diagnóstico del síndrome coronario agudo en un laboratorio de guardia* [trabajo final de grado, Universidad Nacional Arturo Jauretche]. Disponible en RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital UNAJ

<https://biblioteca.unaj.edu.ar/rid-unaj-repositorio-institucional-digital-unaj>



Instituto de Ciencias de la Salud

Carrera: Bioquímica

**DETERMINACIÓN DE LA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE
MARCADORES CARDIACOS DE INTERÉS EN EL DIAGNÓSTICO
DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN UN LABORATORIO DE
GUARDIA.**

Alumna: Battistella Mariana

Director: Bioquímico Juan A. Verna

Co-Directores: Bioquímico Sergio S. Guardatti

Bioquímica Antonella N. Arburúa

Fecha de entrega: 27 Abril del 2023

ÍNDICE

	<u>Pág.</u>
Resumen.....	4
Abreviaturas.....	5
1. <u>Introducción</u>	7
1.1 <u>Patologías Cardiacas</u>	8
1.1.1 Síndrome coronario agudo.....	8
1.1.2 Taquicardia.....	13
1.1.3 Dolor precordial.....	13
1.1.4 Insuficiencia cardíaca.....	14
1.2 <u>Biomarcadores</u>	16
1.2.1 CK.....	16
1.2.2 Ck-MB.....	16
1.2.3 LDH.....	16
1.2.4 Mio.....	17
1.2.5 Troponinas.....	17
2. Objetivos.....	20
3. Lugar donde se realizó el trabajo.....	21
4. <u>Desarrollo del trabajo</u>	23
4.1 Descripción de los equipos.....	23

4.2 Medición de biomarcadores.....	24
4.3 Registro de datos.....	27
5. Resultados y discusión.....	29
6. Conclusión.....	39
7. Bibliografía.....	41

RESUMEN

El desarrollo experimental de la presente tesina se realizó en el Laboratorio de la Unidad de Pronta Atención N° 11 de Florencio Varela con el objetivo de determinar la sensibilidad, especificidad y los valores predictivos positivo y negativo de los biomarcadores utilizados para el diagnóstico del Síndrome Coronario y evaluar si las enfermedades preexistentes pueden predisponer a la mencionada patología.

Se verificó que los participantes cumplan con todos los criterios de inclusión y exclusión debido a que el tipo de muestreo es probabilístico. La selección de los individuos se realizó sobre la población de aquellos pacientes que ingresaron con síntomas sugerentes de Síndrome Coronario Agudo y que posteriormente, fueron diagnosticados en forma definitiva con algunas de las siguientes patologías: IAM-SCACEST, SCASEST, SCA, DOLOR PRECORDIAL, INSUFICIENCIA CARDIACA y ARRITMIA.

Los datos obtenidos por la determinación de las pruebas de biomarcadores cardiacos arrojaron resultados cuantitativos. La población de estudio incluyó 360 pacientes con una edad entre 35 y 95 años incluyendo la respectiva solicitud médica para la determinación de los biomarcadores: CK, LDH, Tn I, Mio y Ck-MB y el análisis posterior de las historias clínicas para conocer el diagnóstico definitivo. Para cada uno de los marcadores se calcularon la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos positivo y negativo. Se encontró que el marcador más sensible fue CK y que el marcador más específico fue Tn I.

Abreviaturas:

CK: Creatina quinasa

LDH: Lactato deshidrogenasa

GOT: Transaminasa glutámico oxalacética

Tn I: Troponina I

Ck-MB: Creatina quinasa MB

Mio: Mioglobina

IAM: Infarto agudo de miocardio

SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

SCA: Síndrome coronario agudo

CAPS: Centros de Atención Primaria de la Salud

IFA: Inmunocromatografía de Fluorescencia

ECG: Electrocardiograma

Ag: Antígeno

Ac: Anticuerpo

VPP: Valor predictivo positivo

VPN: Valor predictivo negativo

HTA: Hipertensión arterial

DBT: Diabetes

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Colesterol - HDL: Colesterol de lipoproteínas de alta densidad

Colesterol - LDL: Colesterol de lipoproteínas de baja densidad

INTRODUCCIÓN

El SCA es una de las principales causas de muerte tanto en varones como en mujeres en nuestro país y en el resto del mundo. Según la Guía de Práctica Clínica para la Reperusión del Infarto Agudo de Miocardio publicada por el Ministerio de Salud de la Nación (2021) (1) “Las enfermedades no transmisibles generan tres cuartas partes de la mortalidad a nivel mundial y las enfermedades cardiovasculares constituyen su principal causa. En el año 2015 se estimó que, a nivel global, murieron producto de estas enfermedades 17,7 millones de personas y 7,4 millones de estas muertes se debieron a la cardiopatía coronaria”. El documento sostiene que en Argentina no existe un registro que permita conocer el número total de casos de IAM - SCACEST debido a falencias en los sistemas de información de los Servicios de Salud. Sin embargo hay estimaciones epidemiológicas que sugieren que existen 45.000 mil casos anuales con una mortalidad hospitalaria del 10 % pero con una letalidad del 50 %.

Dentro del SCA, la entidad clínica de mayor gravedad es el IAM. Según esta misma Guía (1) “El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (SCACEST) se produce cuando la circulación de sangre a través de una arteria coronaria se interrumpe súbitamente como resultado de la oclusión del vaso, privando al tejido miocárdico irrigado por esa arteria del aporte de oxígeno necesario para mantener el metabolismo celular”(pág.6)

Existen terapias eficaces para asegurar la supervivencia del paciente y prevenir secuelas a largo plazo después de un evento isquémico agudo causado por las enfermedades de las arterias coronarias, pero la terapia adecuada requiere de un diagnóstico rápido y preciso. La investigación sobre la patología ha demostrado la utilidad de medir las concentraciones de biomarcadores liberados del músculo cardíaco lesionado para obtener información que puede ayudar al diagnóstico de enfermedades causadas por isquemia miocárdica.

Durante décadas se emplearon los dosajes de las actividades enzimáticas de CK, LDH y GOT como determinaciones de diagnóstico. En la actualidad con la disponibilidad de inmunoensayos para proteínas musculares como Ck-MB y Tn T e I el laboratorio ofrece

alternativas diagnósticas que acortan los tiempos, permitiendo instaurar la terapéutica adecuada y mejorar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico del SCA.

PATOLOGIAS CARDIACAS

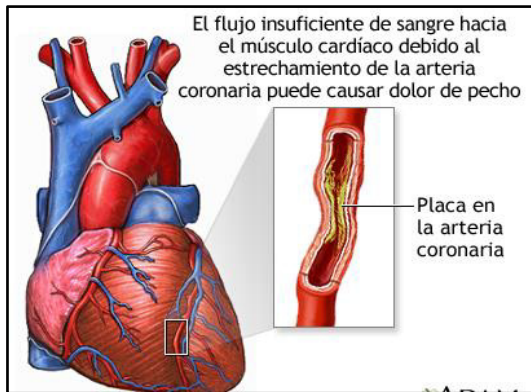
- SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Los SCA son cuadros clínicos que se presentan súbitamente por compromiso de la circulación coronaria. La causa más frecuente es el desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno por el músculo cardíaco, secundaria a una obstrucción del vaso coronario a partir de la migración de un fragmento de placa aterosclerótica. Este fragmento se originó por la lesión de una placa ubicada entre las capas íntimas y media de la pared arterial en un proceso de crecimiento que demandó años de evolución. Luego de la ruptura de la placa, ocurre la adhesión y la agregación plaquetaria y por último la formación del trombo. Si el sistema fibrinolítico no logra controlar este trombo, el paciente va a presentar una inestabilidad eléctrica, probablemente expresada en una taquicardia ventricular o en una fibrilación ventricular.

Se define angina como la situación clínica en la que se produce un dolor en el pecho causado por flujo sanguíneo insuficiente al músculo cardíaco. El dolor generalmente comienza de forma lenta y empeora durante unos minutos antes de desaparecer.

La angina puede ser estable (se desarrolla durante la actividad física, dura cinco minutos o menos y se alivia con el descanso) o inestable (se produce durante los períodos de descanso, dura más tiempo y los síntomas pueden ser más severos).

El angor o angina estable, se desencadena en condiciones de esfuerzo físico, emociones, durante la digestión o por acción del frío y se alivia con el reposo y la acción de vasodilatadores coronarios. La causa más común es la arteriopatía oclusiva a consecuencia de la aterosclerosis, ya que las paredes de las arterias pierden flexibilidad y se estrechan, reduciendo el flujo sanguíneo al corazón y produciendo dolor precordial. Otras causas menos comunes de angina son espasmos de las arterias coronarias asociada en algunas ocasiones al consumo de drogas ilícitas vasoconstrictoras como la cocaína, enfermedades de las válvulas cardíacas, insuficiencia cardíaca, ritmo cardíaco anormal o anemia



1

Figura 1 - La arteriopatía coronaria debido a aterosclerosis es la causa más común de la angina inestable.

El angor o angina inestable describe un síndrome que es intermedio entre la angina estable y el infarto de miocardio: un patrón en aceleración o "crescendo" de dolor torácico que dura más que la angina estable, se presenta con menos esfuerzo, o en reposo, o responde menos a los medicamentos. La angina inestable es el resultado de la obstrucción aguda de una arteria coronaria sin infarto de miocardio. Los síntomas incluyen molestias torácicas con disnea o sin ella, náuseas y sudoración. El diagnóstico se basa en el electrocardiograma y el hallazgo de elevación o cambios en los marcadores cardíacos.

Se define como IAM, al proceso patológico en el que una porción del parénquima cardíaco es privada súbitamente de circulación sanguínea por obstrucción de vasos arteriales y al conjunto de fenómenos (desde isquemia hasta necrosis) consecutiva a esta obstrucción.

La angina inestable y el infarto de miocardio se consideran síndromes coronarios agudos; mientras que la angina estable es una condición crónica.

El IAM puede ser principalmente de diferentes tipos. Los tipos 1 y 2 son los más frecuentes. El tipo 1 es espontáneo y está relacionado a la isquemia. Se puede producir por erosión de la placa, disección o ruptura de la misma (típico IAM de la práctica clínica). En el IAM de tipo 2 no existe isquemia, no es espontáneo y se debe al desbalance entre el aporte y el consumo de oxígeno. Es secundario a una disfunción endotelial, anemia, cirugías, hipotensión e hipertensión, entre otras causas.

¹ <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000201.htm>

Según la publicación científica de French JK y White HD, Clinical implications of the new definition of myocardial infarction. (2004, Jan) (2) “La definición de la Organización Mundial de la Salud, que ha sido ampliamente utilizada, requiere la presencia de dos de las siguientes tres características: síntomas de isquemia miocárdica, elevación de las concentraciones de marcadores cardíacos (enzimas) en sangre y un patrón electrocardiográfico típico que implica el desarrollo de ondas Q o cambios persistentes de la onda T.”

A su vez esta publicación manifiesta que “Usando inmunoensayos específicos y altamente sensibles para proteínas miocárdicas, como las troponinas cardíacas T y/o I, ahora es posible identificar pacientes con pequeñas áreas de necrosis miocárdica. El énfasis en los marcadores de proteínas cardíacas en la nueva definición de Infarto de Miocardio (IM) del American College of Cardiology / European Society of Cardiology (ACC/ESC), publicada en septiembre de 2000 ha simplificado la clasificación de IM. Los nuevos criterios diagnósticos incluyen un aumento y/o descenso característicos de las concentraciones sanguíneas de troponinas cardíacas y/o Ck-MB en el contexto de síntomas isquémicos espontáneos o intervención coronaria”.

- **Cuadro clínico característico.**

El cuadro clínico de dolor torácico, característico de isquemia miocárdica se presenta como un dolor de tipo opresivo que generalmente, aparece con la realización de esfuerzo físico o con el frío. Puede irradiarse hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula. Por regla general, se acompaña de sintomatología con malestar general, sudoración profusa, sensación nauseosa e incluso vómitos y sensación de disnea.

- **Alteraciones en el registro electrocardiográfico.**

Se define al ECG a un procedimiento simple, indoloro y rápido que registra la actividad eléctrica del corazón. Cada vez que el corazón late, una señal eléctrica circula a través de él. La señal activa las cuatro cámaras del corazón para que se contraigan al ritmo correcto permitiendo que el órgano pueda bombear sangre al resto del cuerpo.

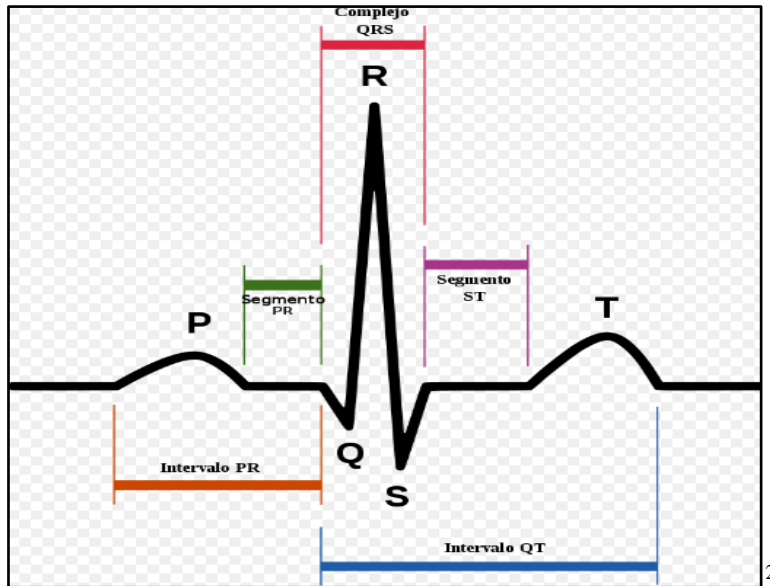


Figura 2 - Electrocardiograma normal.

Durante la etapa inicial de un SCA si la obstrucción de la arteria productora del infarto es completa, se visualizará una elevación del segmento ST. Cuando el trombo no provoca una oclusión completa o cuando la obstrucción es transitoria o la circulación colateral es abundante, no se aprecia elevación alguna del segmento ST.

El SCASEST puede subdividirse en angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST. Ambas variantes de la enfermedad coronaria normalmente conllevan una menor mortalidad intrahospitalaria que el IAM - SCACEST. El ECG en el SCASEST es diferente en cada paciente, incluso puede variar en el mismo paciente durante evaluaciones sucesivas. La alteración más frecuente del ECG es el descenso del segmento ST en varias derivaciones contiguas con o sin ondas T negativas.

El ECG puede ser normal durante un SCASEST, sobre todo en ausencia de síntomas. Por ello se deben realizar ECG de forma seriada, especialmente en pacientes sintomáticos.

El hallazgo de las alteraciones transitorias en el ECG, acompañado de síntomas en reposo, es casi diagnóstico de SCASEST. Generalmente se correlaciona con una

² <https://es.wikipedia.org/wiki/Electrocardiograma>

oclusión incompleta de una arteria coronaria. Al igual que en la elevación, el descenso del segmento ST debe estar presente en al menos dos derivaciones contiguas. Puede ser transitorio (en los cuadros de angina) o persistente, y es un signo de alteración durante la prueba de esfuerzo.

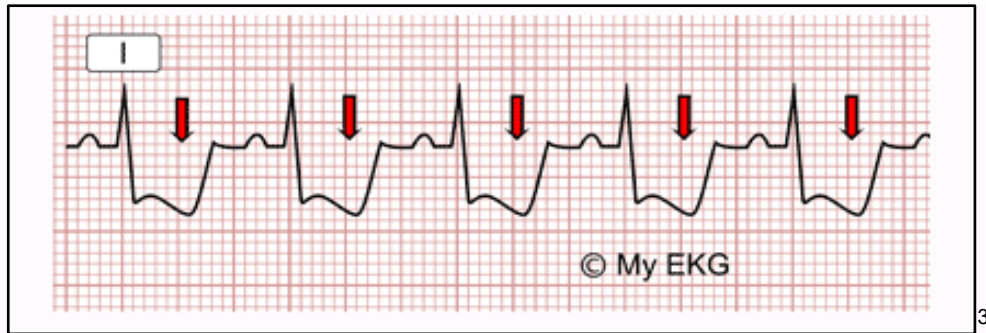


Figura 3 - Electrocardiograma de un SCASEST: Descenso del segmento ST.

La elevación aguda del segmento ST en el ECG, es uno de los signos más tempranos del IAM y generalmente está relacionado con la oclusión aguda y completa de una arteria coronaria. Para realizar el diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST (IAM- SCACEST) este ascenso debe ser persistente y al menos en dos derivaciones contiguas.

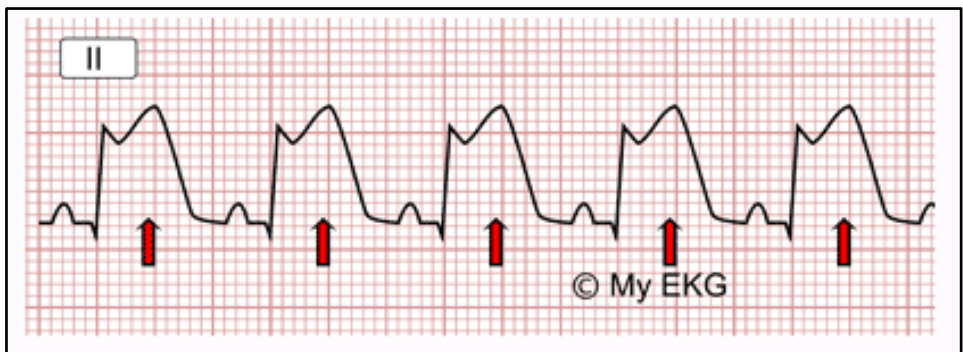


Figura 4 - Electrocardiograma con elevación del segmento ST.

- **Criterios de pruebas bioquímicas.**

Un elevado porcentaje de pacientes presentan signos y síntomas atípicos y trazados electrocardiográficos muy poco sugerentes de isquemia miocárdica, sobre todo si se tiene en cuenta el tiempo de evolución de los síntomas hasta su valoración médica. El uso de pruebas bioquímicas, como marcadores de necrosis miocárdica adquiere una utilidad diagnóstica muy importante. La determinación de estos marcadores y su evolución en el tiempo, junto con los síntomas clínicos del paciente, presentan la mayor eficacia diagnóstica en el SCA.

- **TAQUICARDIA**

La taquicardia es el término médico que define una frecuencia cardíaca de más de 100 latidos por minuto. Cuando el corazón late con elevada frecuencia, es posible que no bombee suficiente sangre al resto del cuerpo y como resultado, los órganos y los tejidos no reciben suficiente oxígeno. Puede tratarse de un aumento normal de la frecuencia cardíaca debido al ejercicio o a una respuesta al estrés (taquicardia sinusal). La taquicardia sinusal se considera un síntoma pero no una enfermedad. La taquicardia también se puede producir por un ritmo cardíaco irregular que se denomina arritmia. Una arritmia cardíaca es un latido irregular del corazón. Los problemas del ritmo cardíaco (arritmias cardíacas) ocurren cuando los impulsos eléctricos que coordinan los latidos del corazón no funcionan adecuadamente. La señalización defectuosa hace que el corazón lata demasiado rápido (taquicardia), demasiado lento (bradicardia) o de forma irregular.

- **DOLOR PRECORDIAL - DOLOR TORÁCICO**

El corazón, los pulmones, el esófago y los grandes vasos proporcionan información aferente a través de los ganglios autónomos torácicos. Un estímulo doloroso que se origina en estos órganos se percibe en general como procedente del tórax, aunque como todas las fibras nerviosas aferentes llegan a los ganglios dorsales, el dolor torácico también puede percibirse (dolor referido) en algún otro sitio entre el ombligo y el oído, incluidos los miembros superiores.

Para evaluar el dolor torácico, la anamnesis del paciente es de fundamental importancia: se deben evaluar los antecedentes de la enfermedad, el consumo de fármacos, los antecedentes familiares, signos y síntomas. Para la exploración física, se miden los signos

vitales y se realizan estudios complementarios como electrocardiograma, radiografía de tórax y medición de marcadores cardiacos en sangre.

La duración del dolor puede ser importante para aportar datos claves acerca de la gravedad de la enfermedad. El dolor de larga data (varias semanas o meses de evolución) no es una manifestación de una enfermedad que represente una amenaza inmediata para la vida. Este tipo de dolor suele ser de origen musculo esquelético, aunque también debe considerarse el origen gastrointestinal. De la misma manera, el dolor agudo breve (menor de 5 segundos) e intermitente rara vez es secundario a una enfermedad grave. Los trastornos graves se manifiestan normalmente con un dolor que dura entre varios minutos y horas y que puede ser recidivante (la angina inestable puede causar varios episodios de dolor durante uno o varios días).

La edad del paciente representa un dato útil al evaluar el dolor torácico. El dolor torácico en niños y adultos jóvenes (< 30 años) tiene menos probabilidades de proceder de una isquemia miocárdica. En estos grupos etarios las enfermedades del sistema musculo esquelético y pulmonar son las causas más frecuentes de dolor torácico.

La identificación de factores de riesgo para enfermedad coronaria (HTA, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, DBT, antecedentes familiares positivos) puede orientar al médico hacia una enfermedad coronaria subyacente, pero no ayuda a diagnosticar la causa de un episodio de dolor torácico agudo.

- **INSUFICIENCIA CARDIACA**

La insuficiencia cardiaca aparece cuando existe un trastorno del músculo cardíaco, o el corazón se halla sometido a una carga excesiva o cuando existe una combinación de estos dos factores.

En la insuficiencia cardíaca, el corazón no proporciona a los tejidos la cantidad adecuada de sangre para cubrir sus necesidades metabólicas y la elevación de la presión venosa pulmonar o sistémica relacionada con esta enfermedad puede promover la congestión de los

órganos. Este cuadro puede deberse a trastornos de la función cardíaca sistólica o diastólica o ambas.

Los trastornos que conducen con mayor frecuencia a insuficiencia cardíaca son, entre otros: la cardiopatía isquémica (infarto de miocardio), la HTA, las miocardiopatías, las enfermedades valvulares, algunas cardiopatías congénitas y más raramente las enfermedades del pericardio.

El síntoma universal de la insuficiencia cardíaca es la disnea o sensación de falta de aire, que se pone de manifiesto durante el ejercicio físico o, en casos más graves, en reposo (disnea de reposo), con la posición de decúbito (ortopnea) o de forma brusca por la noche (disnea paroxística nocturna).

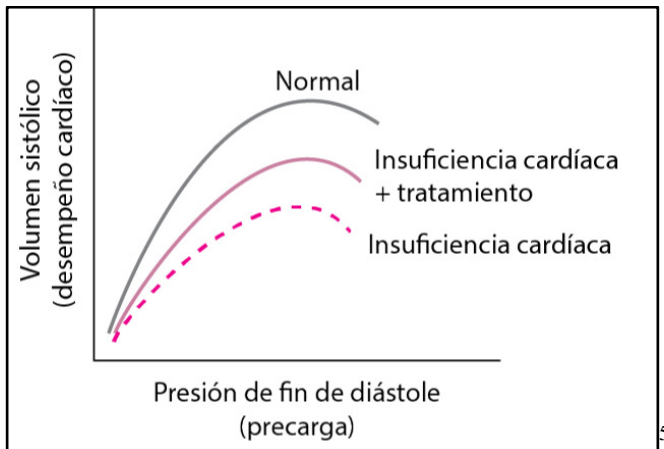


Figura 5- Principio de Frank-Starling. En condiciones normales (curva superior), a medida que se incrementa la precarga, el rendimiento cardíaco también aumenta. No obstante, en un momento determinado, el desempeño alcanza una meseta y luego desciende. En la insuficiencia cardíaca secundaria a una disfunción sistólica (curva inferior), toda la curva es más baja, lo que refleja el menor rendimiento cardíaco con la misma precarga, y a medida que la precarga aumenta, promueve un incremento menor del rendimiento cardíaco. Después del tratamiento (curva media), el rendimiento cardíaco mejora, aunque no se normaliza.

⁵ <https://www.msmanuals.com/es-ar/professional/trastornos-cardiovasculares/insuficiencia-card%C3%ADaca/insuficiencia-card%C3%ADaca>

BIOMARCADORES:

- CK

La CK (cuyo peso molecular es de 85 kDa) es una enzima con distribución prácticamente universal en todos los tejidos que cataliza la reacción de transferencia de energía mediante la fosforilación de la creatina a creatina fosfato.

Se han identificado tres isoenzimas distintas: Ck-BB, Ck-MM y Ck-MB. La Ck-BB predomina en el cerebro, la Ck-MM, en el músculo esquelético y en el corazón, y la Ck-MB está presente fundamentalmente en el corazón. La actividad de esta enzima aumenta cuando se produce una lesión muscular o cardíaca. La CK total se encuentra elevada entre las tres y las seis horas después del inicio de síntomas del evento coronario agudo. Alcanza un valor máximo entre las 18 y las 30 horas y retorna a la normalidad hacia el tercer o cuarto día.

La CK total no es una molécula cardio específica y sus intervalos de referencia varían con la masa muscular, edad, raza y actividad física. Además, la CK puede elevarse en una gran variedad de condiciones patológicas sin que exista necrosis miocárdica.

- Ck-MB

La isoenzima MB de la creatina quinasa es una enzima que posee 80 kDa de peso molecular y representa una fracción significativa de la creatina quinasa presente en el tejido miocárdico. El análisis de la Ck-MB representa una ventaja sobre la medida de la CK total, ya que tiene mayor especificidad para el órgano.

La concentración de Ck-MB puede detectarse aumentada en el plasma a partir de las 4-6 horas del inicio de los síntomas de IAM y permanece elevada hasta las 24-36 horas desde el inicio de los síntomas.

- LDH

Este marcador se utilizaba inicialmente para ayudar al diagnóstico y la monitorización de los SCA. Sin embargo, al tratarse de un marcador no específico de lesión tisular, apenas se mide actualmente y ha sido reemplazado por marcadores mucho más específicos de las enfermedades de origen cardiovascular, como las troponinas.

La LDH cumple una función importante en la producción de energía. Se encuentra en casi todos los tejidos del cuerpo, entre ellos; sangre, corazón, riñones, cerebro y pulmones. Cuando se produce daño en estos tejidos, se libera LDH en el torrente sanguíneo o en otros líquidos corporales. Cuando los niveles de LDH en la sangre o en otros líquidos del cuerpo están elevados, puede indicar que cierto tejido ha sufrido daño por una enfermedad o lesión.

Este marcador se eleva a partir de las 12-18 horas tras el comienzo de los síntomas y suele normalizarse en la primera semana.

- **Mioglobina**

La Mio es una proteína que se localiza en el citoplasma de las células del músculo esquelético y cardíaco. Tiene un bajo peso molecular (18 kDa) lo que le permite alcanzar de forma rápida la circulación después de alteraciones moderadas de la permeabilidad celular.

Se trata de un marcador no específico del corazón, ya que el ejercicio extremo, la insuficiencia renal y las lesiones del músculo esquelético podrían aumentar sus niveles en sangre. Aparece prematuramente y se libera al plasma antes que marcadores como las troponinas y la Ck-MB. La Mio puede ser detectada incluso en el plazo de dos horas después de aparecer la sintomatología. Es muy útil detectarla cuando apenas se han iniciado los síntomas, ya que ayuda a una identificación precoz de problemas cardiovasculares agudos y permite comenzar con un tratamiento adecuado en forma rápida.

Su principal utilidad clínica consiste en que cuando es negativa descarta la posibilidad de necrosis miocárdica y permite descartar un IAM.

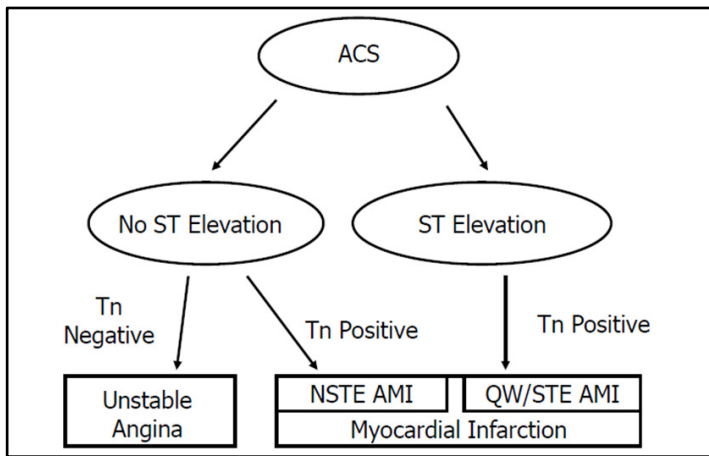
Este marcador facilita también la detección de un nuevo episodio, por ejemplo, de re-infarto, ya que sus niveles ascienden rápidamente y sirven para la monitorización de la evolución de la enfermedad.

- **Troponinas**

Son marcadores muy útiles para la detección de daño miocárdico. Cuando ocurre una lesión en el tejido cardíaco, las células que mueren liberan a la sangre varios tipos de troponinas. Las más importantes son la troponina I y T, específicas del corazón y casi

indetectables en personas sanas. La presencia de estos biomarcadores en sangre triplica la posibilidad de muerte en el contexto de un SCA. Cuanto más grave y extenso es el daño miocárdico, más altos son los valores de estos marcadores. Además, se trata de marcadores muy específicos de daño miocárdico.

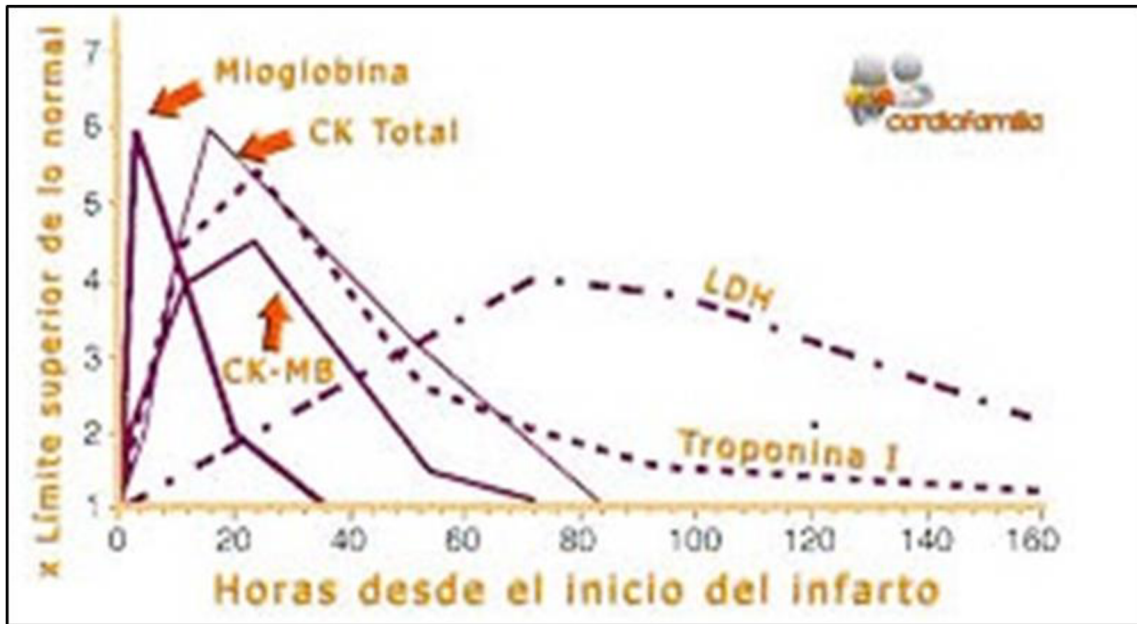
Su concentración aumenta al cabo de 3 o 4 horas después de una lesión y puede permanecer elevada durante 10-14 días. Por lo tanto, las troponinas son marcadores muy útiles para estratificar el riesgo y son más sensibles y específicas que la Ck-MB y la Mio.



⁶ ACS: Síndrome coronario agudo

Figura 6 - Representación esquemática del diagnóstico de lesión miocárdica isquémica, utilizando la medición de Tn I y los hallazgos del ECG

⁶ Geza S. Bodor (20 de abril, 2016). "Marcadores bioquímicos de daño miocárdico". Universidad de Colorado, Denver, USA. (pág. 101)



⁷ **Figura 7-** Evolución de los marcadores por encima del límite superior normal en función del tiempo de inicio de los síntomas.

Debido a que el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la instauración de la terapéutica adecuada es fundamental para la preservación del tejido cardíaco y la supervivencia del paciente, la detección precoz de los aumentos en los marcadores descritos juega un rol fundamental para el correcto diagnóstico del SCA. Por lo tanto, el tiempo de respuesta del laboratorio afecta directamente la toma de decisiones clínicas.

⁷ <https://www.cardiofamilia.org/apuntes-de-cardiologia/cardiopatia-isquemica/infarto-de-miocardio-cardiopatia-isquemica/marcadores-de-necrosis.html>

MARCADOR	EN QUÉ CONSISTE	PROCEDENCIA	CAUSA DEL AUMENTO	AUMENTO	NORMALIZACIÓN	CUÁNDO SOLICITARLO
Troponina	Dos isoformas cardíacas: troponina T y troponina I	Corazón	Lesión cardíaca	3-4 horas	10-14 días	Diagnóstico de IAM, establecer gravedad, pronóstico y tratamiento
Troponina ultrasensible	Igual que la anterior pero detectada a concentraciones más bajas	Corazón	Lesión cardíaca	Menos de 3 horas desde el inicio de los síntomas	10-14 días	Además de lo anterior, también puede elevarse en angina estable y en personas asintomáticas; indica riesgo de futuras complicaciones cardíacas
Creatina quinasa (CK)	Enzima que existe en tres isoformas diferentes	Corazón y músculo esquelético	Lesión de corazón o músculo esquelético	3 - 6 horas, pico máximo 18 - 24 horas	48 - 72 horas	Se suele solicitar, junto con CK-MB. Puede indicar la aparición de un segundo IAM al poco tiempo del primero
CK-MB	Isoforma cardíaca de la CK	Principalmente corazón, aunque también en músculo esquelético	Lesión cardíaca	3 - 6 horas, pico máximo 12 - 14 horas	48 - 72 horas	Menos específica que la troponina. Puede indicar la aparición de un segundo IAM al poco tiempo del primero
Mioglobina	Proteína transportadora de oxígeno	Células cardíacas y otras células musculares	Lesión de células del músculo esquelético o cardíaco	2 - 3 horas, pico máximo 8 - 12 horas	24 horas	A veces junto con la troponina, para un diagnóstico precoz

⁸ **Tabla 1** - Tabla de biomarcadores utilizados para el diagnóstico y seguimiento de los SCA

OBJETIVO GENERAL:

Adquirir habilidades para desenvolverse en el laboratorio de guardia que permitan informar resultados idóneos, orientados a la exclusión o confirmación del SCA.

Objetivos específicos:

- Evaluar y calcular la sensibilidad y especificidad de Tn I, CK-MB, Mio, CK y LDH como marcadores cardíacos para determinar cuál de ellos es más confiable a la hora de diagnosticar un SCA.
- Calcular los VPP y VPN de los biomarcadores.
- Evaluar si enfermedades preexistentes pueden llevar a desarrollar un síndrome coronario agudo.

⁸ <https://www.labtestsonline.es/tests/marcadores-cardiacos>

LUGAR DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO

El trabajo se realizó en el laboratorio de guardia de La Unidad de Pronta Atención (UPA) ubicado en la localidad de Florencio Varela.

Este nosocomio presta su servicio a la comunidad desde Julio de 2015, siendo un centro de atención intermedia al cual llegan pacientes con distintas patologías para ser tratadas. Cuando esto no es posible, los pacientes son derivados a un centro de mayor complejidad.

Las UPAs constituyen un nuevo eslabón en la oferta de servicios de mediana complejidad siendo un nivel intermedio entre los Centros de Atención Primaria de la Salud (CAPS) y los Hospitales. Su objetivo es que los vecinos estén más cerca de los centros de salud para poder ser atendidos según demanda espontánea.



⁹ **Figura 9** - Imagen de una Unidad de Pronta Atención.

Este establecimiento cuenta con atención por Triage. El término *triage* o *triaje* es un neologismo que proviene de la palabra francesa *trier* que se define como escoger, separar o clasificar.

Según Josep Gómez Jiménez. Urgencia, gravedad y complejidad: un constructo teórico de la urgencia basado en el *triaje* estructurado. *Emergencias* 2006; 18: 156-164 “El «*triaje*/clasificación» es un proceso que nos permite una gestión del riesgo clínico para poder

⁹ [https://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Unidad_de_Pronta_Atenci%C3%B3n_\(UPA_24_HS\).jpg](https://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Unidad_de_Pronta_Atenci%C3%B3n_(UPA_24_HS).jpg)

manejar adecuadamente y con seguridad los flujos de pacientes cuando la demanda y las necesidades clínicas superan a los recursos. Debe ser la llave de entrada a una asistencia eficaz y eficiente, y por tanto, una herramienta rápida, fácil de aplicar y que además poseer un fuerte valor predictivo de gravedad, de evolución y de utilización de recursos”.

Gómez Jiménez establece niveles de priorización en la atención. Cada nivel va a determinar el tiempo óptimo entre la llegada del paciente y la atención.

- Nivel I: prioridad absoluta con atención inmediata y sin demora.
- Nivel II: situaciones muy urgentes de riesgo vital, inestabilidad o dolor muy intenso. Demora de asistencia médica hasta 15 minutos.
- Nivel III: urgente pero estable hemodinámicamente con potencial riesgo vital que probablemente exige pruebas diagnósticas y/o terapéuticas. Demora máxima de 60 minutos.
- Nivel IV: urgencia menor, potencialmente sin riesgo vital para el paciente. Demora máxima de 120 minutos.
- Nivel V: no urgencia. Poca complejidad en la patología o cuestiones administrativas, citaciones, etc. Demora de hasta 240 minutos.

Dado que el *triaje* no se fundamenta en diagnóstico clínico y la concordancia hallada entre observadores en las diferentes escalas ha resultado muy satisfactoria, el *triaje* es realizado por el servicio de enfermería mayormente y otras veces es realizado con la compañía de un médico.

CLASIFICACION TRIAGE			
NIVEL DE URGENCIA	TIPO DE URGENCIA	COLOR	TIEMPO DE ESPERA
1	RESUCITACION	ROJO	ATENCION DE FORMA INMEDIATA
2	EMERGENCIA	NARANJA	10 - 15 MINUTOS
3	URGENCIA	AMARILLO	60 MINUTOS
4	URGENCIA MENOR	VERDE	2 HORAS
5	SIN URGENCIA	AZUL	4 HORAS

10

Figura 10 - Señalización en una sala de emergencias con la clasificación para los pacientes y el tiempo de espera estimado para su atención, en función de la severidad de su condición.

DESARROLLO DEL TRABAJO:

- **Descripción de los equipos:**

Los equipos que se utilizaron para el desarrollo del presente trabajo de tesis fueron:

- BT3000 Plus, Wiener Lab, Argentina. Esta plataforma se utiliza para la determinación de CK y LDH mediante métodos cinéticos.
- Finecare™ FIA Meter II (FS-112), Guangzhou Wondfo Biotech Co., China. Esta plataforma permite realizar las determinaciones de Tn I, Mio y Ck-MB mediante métodos inmunocromatográficos de fluorescencia.

¹⁰ <https://es.wikipedia.org/wiki/Triage>



Figura 11 - Finecare™ FIA Meter II

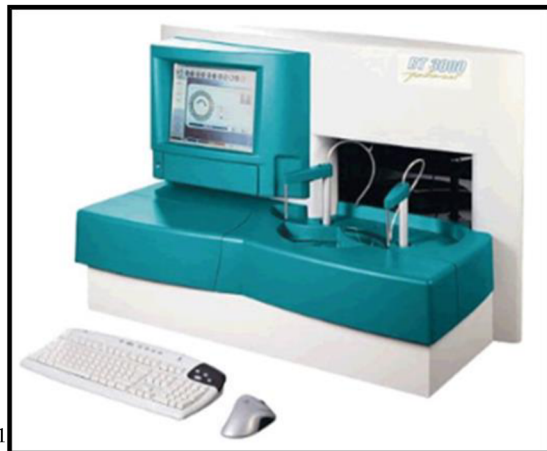


Figura 12 - BT 3000 Plus, Wiener Lab.

- **Medición de biomarcadores**

La jornada de trabajo se inicia con el procesamiento de controles de calidad en dos niveles en la plataforma Wiener lab BT3000 Plus, para poder certificar que los métodos de medida de CK y LDH cumplen con los requisitos de calidad establecidos por el laboratorio. Si el resultado del control de calidad no es el previsto, se investiga la causa del desvío y de ser necesario se procede a calibrar la metodología afectada o corregir la fuente de distorsión, según corresponda. Si el control de calidad arroja los resultados esperados, se procederá a realizar las determinaciones mencionadas en las muestras obtenidas de los pacientes.

Para el caso de la Tn I, Mioglobina y Ck-MB previo al procesamiento de cada muestra proveniente de un paciente, se procesa un control de calidad interno, el cual es un panel que verifica el normal funcionamiento del instrumento (se comprueba si los sistemas óptico, de transmisión y de circuitos funcionan normalmente). Un resultado inválido del control interno provoca un mensaje de error que indica que se debe repetir la prueba. Una vez que el panel de control arroje los resultados esperados, se puede proceder a procesar las muestras de los pacientes.

Este es un sistema cerrado que lee inmunofluorescencia y tiene la calibración contenida en un chip, brindando resultados en tan solo 15 minutos. Se pueden dosar otros tipos de

¹¹ <http://www.itechhealthcare.com/en/page/finecare%E2%84%A2-fia-meter>

¹² <https://sddiagnostics.com/tienda/bioquimica/equipos-de-bioquimica-automatizados/analizador-bioquimico-automatizado-bt-3000-plus/>

analitos, por ejemplo: Dímero D, HbA1c, Insulina, NT-proBNP. Este analizador identifica automáticamente las muestras, permite actualizaciones del software, tiene un sistema de comunicaciones flexible a través de puertos múltiples, sus resultados son comparables con los principales analizadores de referencia y tiene su propia incubadora la cual asegura un control preciso de temperatura. Ha sido diseñado para atender a las pruebas de cuidado crítico que son de alta demanda de emergencia y en cuidados intensivos como lo son las pruebas para biomarcadores cardíacos.

Para realizar las determinaciones de CK y LDH se utilizaron muestras de sangre recogidas por punción venosa, recolectadas en tubos con heparina de litio como anticoagulante. Se procedió a centrifugar las muestras 10 minutos a 3800 rpm y luego se procesaron en el autoanalizador.

Para las determinaciones de Tn I, Ck-MB y Mio la muestra de elección fue sangre entera anticoagulada con EDTA, también obtenida por punción venosa. Una vez recogida, se centrifugó por 10 minutos a 3800 rpm y se colocaron 75 ul de plasma obtenido en un buffer provisto por el fabricante. Se procedió a homogeneizar la mezcla y 75 ul fueron transferidos al panel de ensayo para realizar los test mencionados.

La Tabla 2, presenta los valores de referencia provistos por los fabricantes de cada uno de los instrumentos citados anteriormente:

CK	25 a 190 UI /L
LDH	230 a 460 UI /L
Tn I	0.0 - 0.30 ng/ml
Mio	0.0 - 58.0 ng/ml
Ck-MB	0.0 - 5.00 ng/ml

Tabla 2 - Valores de referencia de los marcadores cardíacos provistos por el fabricante

IFA para Tn I, Ck-MB y Mio

La inmunofluorescencia primaria o directa, también conocida por sus siglas IFA, hace uso de un anticuerpo que se encuentra químicamente unido a un fluoróforo. El anticuerpo reconoce la molécula diana y se une a ella directamente.

La IFA es un método de inmunodetección “en sandwich” en el cual el Ac de detección presente en el tampón se une al Ag de la muestra formando complejos Ag-Ac. Este complejo se transfiere a una matriz de nitrocelulosa para ser capturado por el segundo Ac inmovilizado en la tira de prueba que está conjugado con un fluoróforo. Cuanto más Ag hay en la muestra, mayor es la cantidad de complejo Ag-Ac que se forma, dando lugar a una mayor intensidad de la señal de fluorescencia. Cada matriz de nitrocelulosa posee dos áreas, una correspondiente a la muestra del paciente y otra correspondiente al control de calidad interno.

Cuando se inserta la tira reactiva en el analizador, el instrumento escanea automáticamente las dos áreas y detecta la intensidad de fluorescencia de la emisión compuesta del área de prueba y el área de control. La relación de los dos valores de fluorescencia se utiliza para calcular el contenido de los biomarcadores en estudio.

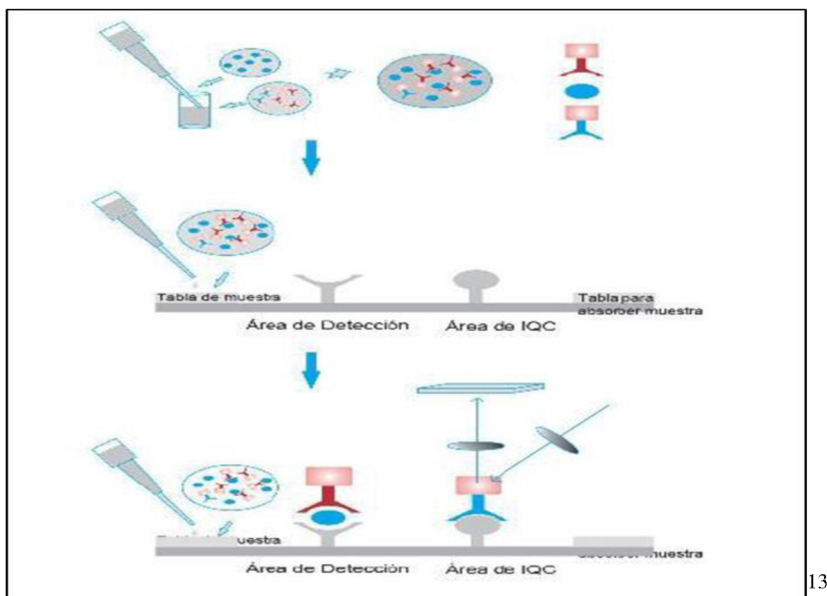


Figura 13 – Fundamento del test inmunocromatográfico de fluorescencia.

¹³ <https://www.bernardolew.com.ar/finecare-fia-meter-ii>

- **Registro de datos**

Las muestras que se incluyeron en este estudio fueron seleccionadas entre las muestras de pacientes que accedieron a la guardia del laboratorio de la UPA 11 con diagnóstico presuntivo de SCA.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Muestras de pacientes a los que se les solicitó el estudio de biomarcadores cardiacos (CK, LDH, Tn I, Mio, Ck-MB)
- Muestras que permitieron cubrir todo el intervalo de concentraciones de interés clínico.
- Muestras que fueron procesadas dentro de los 30 a 60 minutos desde el momento de su obtención.
- Muestras que fueron obtenidas de pacientes diferentes, todos mayores de 35 años.

Los criterios de exclusión de este estudio fueron los siguientes:

- Aspecto de las muestras: en ambos tipos de muestras (heparina y EDTA) fueron desechadas aquellas que presentaron hemólisis y lactescencia.
- Muestras que provenían de pacientes menores de 35 años.

El número mínimo de muestras a incluir para tener significancia estadística fue de más de 50 especímenes. Los resultados obtenidos fueron registrados en una planilla de Excel donde además se registraron: sexo, edad, enfermedades preexistentes y diagnóstico final para cada uno de los pacientes.

El diagnóstico final fue establecido por el médico de guardia mediante la evaluación conjunta de la siguiente información: anamnesis, evaluación clínica, antecedentes, resultados de laboratorio y electrocardiograma de cada paciente que acudió al nosocomio.

Se calcularon la sensibilidad (capacidad de la prueba para detectar la enfermedad en sujetos enfermos) la especificidad (capacidad de la prueba para detectar la ausencia de la enfermedad en sujetos sanos) y los VPP y VPN con respecto al diagnóstico final.

La sensibilidad y especificidad son medidas tradicionales y básicas del valor diagnóstico de una prueba. Ambas miden el poder de discriminación diagnóstica de una prueba en relación a un criterio de referencia, que se considera Gold standard. Para esta tesina, el criterio de referencia adoptado fueron los diagnósticos definitivos, extraídos de las historias clínicas. Estos indicadores permitieron comparar el desempeño de las diferentes pruebas entre sí y cotejar los resultados obtenidos con los resultados reportados en la bibliografía.

La sensibilidad refiere a la capacidad de la prueba para detectar un sujeto enfermo, es decir cuan “sensible” es la prueba en presencia de la enfermedad. Su forma de calcularla es la siguiente:

$$\text{SENSIBILIDAD} = \frac{\text{VERDADEROS POSITIVOS (VP)}}{\text{TOTAL DE ENFERMOS (VP + FN)}}$$

La especificidad pone de manifiesto la capacidad que tiene la prueba de identificar como sujetos sanos (o no enfermos) a los que efectivamente lo son. Es importante para asegurar el diagnóstico. Se calcula con la siguiente expresión:

$$\text{ESPECIFICIDAD} = \frac{\text{VERDADEROS NEGATIVOS (VN)}}{\text{TOTAL DE NO ENFERMOS (VN+FP)}}$$

La sensibilidad y la especificidad son medidas importantes de la exactitud diagnóstica de una prueba, pero no van a poder ser usadas para estimar la probabilidad de enfermedad en un paciente individual. En cambio, VPP y VPN nos van a proporcionar estimaciones de la probabilidad de la enfermedad. Es decir, es la probabilidad de que la prueba diagnóstica entregue el diagnóstico correcto, si esta resulta positiva o negativa.

Por lo que el VPP va a corresponder a la probabilidad condicional de que el paciente tenga la enfermedad, dado que el test resultó positivo. En otras palabras, es la proporción de

pacientes con la prueba diagnóstica positiva que efectivamente tienen la condición. La fórmula que se utiliza para calcularla es:

$$VPP = \frac{\text{VERDADEROS POSITIVOS (VP)}}{\text{TOTAL DE POSITIVOS (VP+FP)}}$$

Para el caso del VPN hablamos de la probabilidad condicional de que el paciente no tenga la enfermedad, dado que la prueba diagnóstica resultó negativa. En otras palabras, es la probabilidad de que el individuo no tenga la condición en estudio luego de que el test es negativo. Este valor se calcula de la siguiente forma:

$$VPN = \frac{\text{VERDADEROS NEGATIVOS (VN)}}{\text{TOTAL DE NEGATIVOS (VN+FN)}}$$

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se incluyeron un total de 360 pacientes estudiados en el período de tiempo comprendido entre agosto de 2020 y enero de 2023. Del total de estos pacientes se seleccionaron 172, los cuales presentaron los diagnósticos definitivos: IAM-SCACEST, SCASEST, SCA, DOLOR PRECORDIAL, INSUFICIENCIA CARDIACA y ARRITMIA. La información se obtuvo en forma retrospectiva recolectando en los registros de laboratorio los valores obtenidos para los marcadores cardíacos (CK, LDH, Mio, Ck-MB y Tn I). Se accedió al diagnóstico definitivo mediante la evaluación de cada historia clínica en forma particular en la Oficina de Archivos de Historias Clínicas. Según los criterios de exclusión establecidos, se rechazaron un total de 25 muestras por estar hemolizadas y 5 muestras por ser lipémicas. Mientras que un total de 10 muestras fueron rechazadas por deberse a pacientes menores de 35 años.

La descripción de la población es la siguiente:

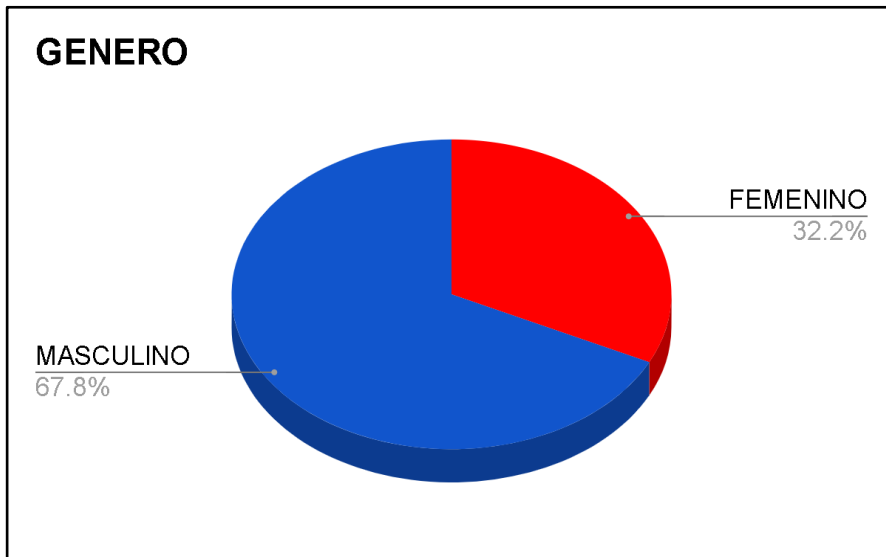


Gráfico 1 - Representación gráfica de género masculino y femenino de la población estudiada.

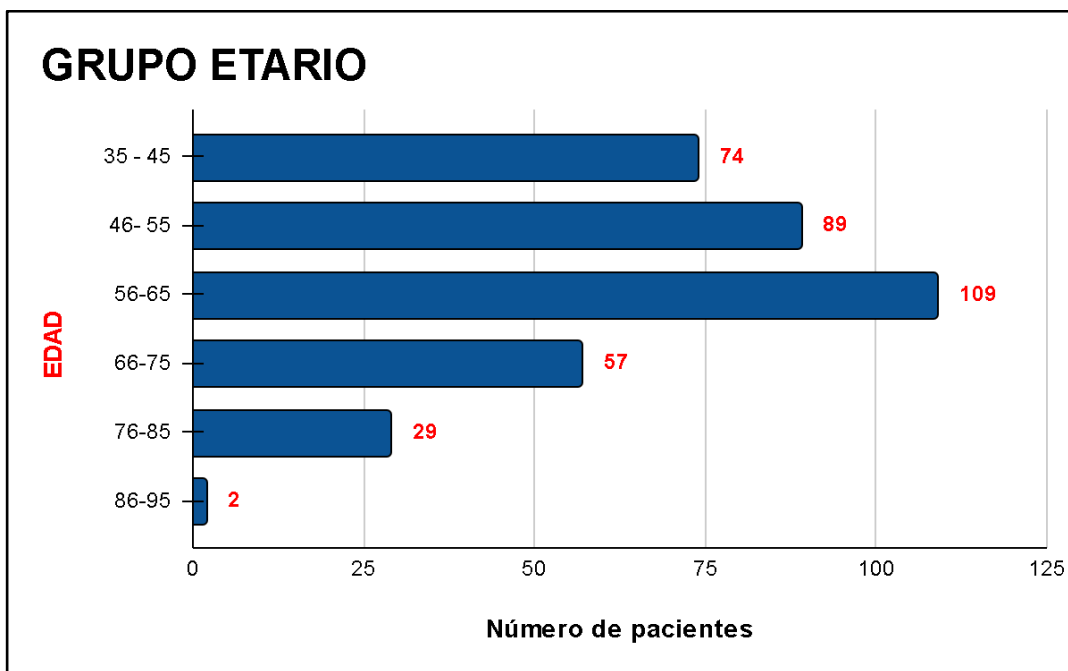


Gráfico 2 - Representación gráfica del grupo etario estudiado.

Los gráficos 1 y 2 permitieron visualizar la composición de la población de pacientes estudiada con respecto al género y los rangos etarios. Se observó una mayor proporción de

pacientes de sexo masculino (67,8 %) que de femenino (32,2 %). El rango de edad mayoritario fue de 56 a 65 años.

García de Guadiana R y Rodríguez Fraga O. (6) sostienen que en distintos estudios de la medida de Tn I, los valores hallados en hombres fueron mayores que los detectados en mujeres, argumentando estos resultados en el mayor volumen de masa muscular cardiaca de los hombres y el papel cardiovascular protector de los estrógenos en las mujeres.

Con respecto a la edad estos mismos autores afirman que personas sanas mayores a 65 años presentan una mayor concentración de Tn I. Estos incrementos serían causados por un aumento de la liberación de estas proteínas desde los cardiomiocitos secundarios a muerte celular asociada a la edad de los pacientes.

A continuación se presentan los datos obtenidos para la sensibilidad de los marcadores estudiados:

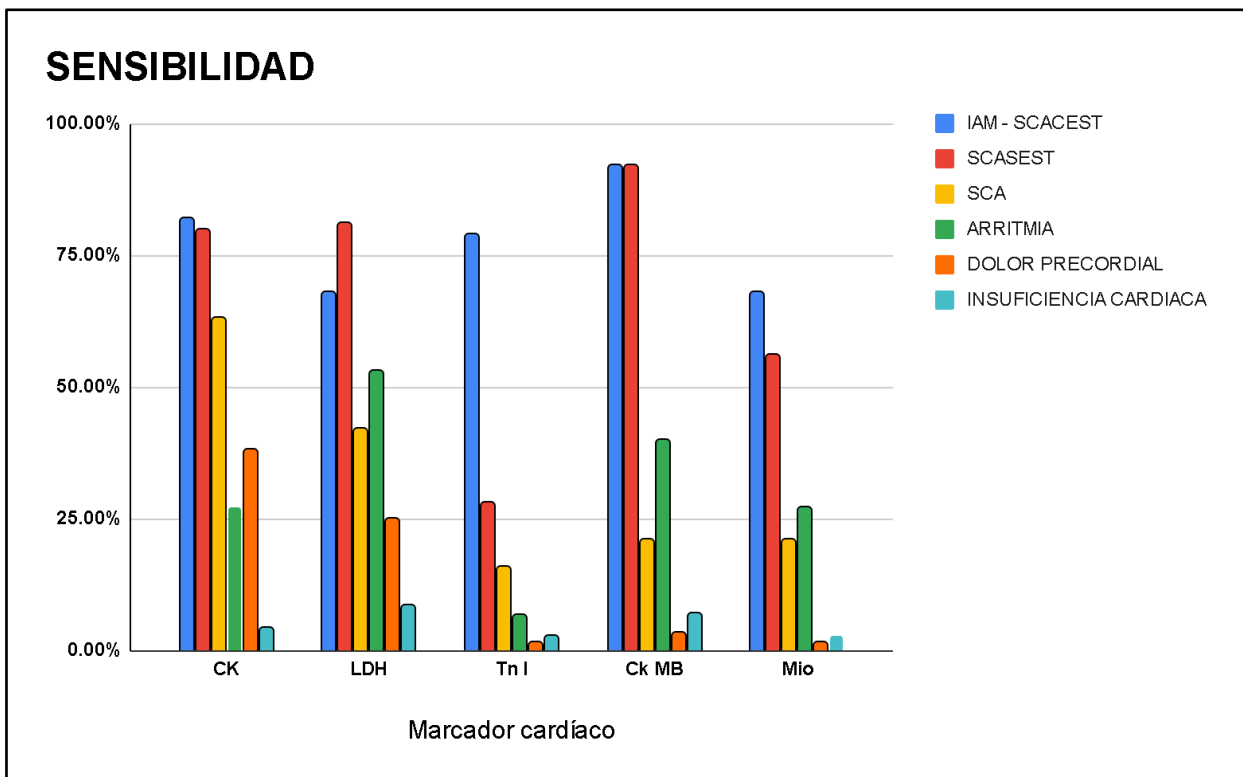


Gráfico 3 - Representación gráfica de la sensibilidad de los distintos marcadores cardiacos según los diagnósticos establecidos en la población en estudio.

El gráfico 3 evidencia que en general, los cinco marcadores presentaron sensibilidades más elevadas para las entidades clínicas más graves: IAM-SCACEST y SCAEST.

Para el diagnóstico de SCA solo en el caso de la CK la sensibilidad es cercana al 60 %, mientras que para el resto de los marcadores la sensibilidad fue considerablemente menor. Aránzazu M. (3) reporta que la LDH sigue siendo utilizada en conjunto con la determinación simultánea de CK y GOT no recomendando el uso solitario de CK. A su vez afirma que la Mio es una proteína muy sensible pero de escasa especificidad, de mayor utilidad si se la determina en forma simultánea con un marcador más específico como la Tn I.

A continuación se comparan las sensibilidades de los marcadores Tn I y Ck-MB, que son los marcadores con mayor cardio especificidad:

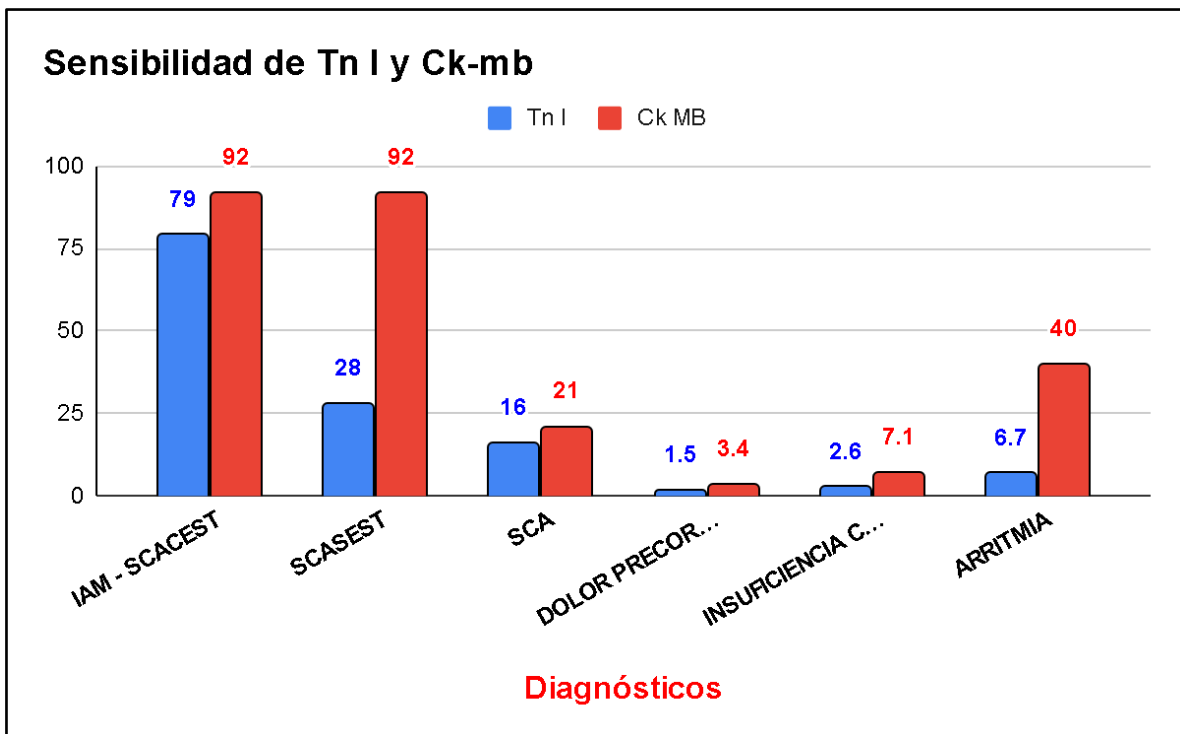


Gráfico 4 - Representación gráfica de la sensibilidad de Tn I y Ck-MB con respecto a los distintos diagnósticos.

Para el caso del marcador Ck-MB se observó una elevada sensibilidad para el diagnóstico de IAM-SCASEST y para SCASEST, pero para los otros diagnósticos esta decayó considerablemente.

En el caso de la Tn I, la sensibilidad fue del 79 % en el IAM-SCASEST, pero decreció hasta el 28 % en el SCASEST. Para los demás diagnósticos evaluados ambos marcadores presentaron sensibilidades significativamente menores. Bardají A. (4) refiere que el uso de estos marcadores ha facilitado el diagnóstico de IAM y que el marcador de elección es la Tn I. Pequeñas elevaciones de Tn I se correlacionan fuertemente con el riesgo aumentado de muerte o recurrencia de eventos isquémicos en comparación con el de los pacientes con valores de Tn I por debajo del límite de decisión. Guzmán M. y Quiroga T. (5) reportan que las troponinas son el marcador más sensible para el diagnóstico del IAM.

En la figura siguiente, se presentan los resultados obtenidos para la especificidad:

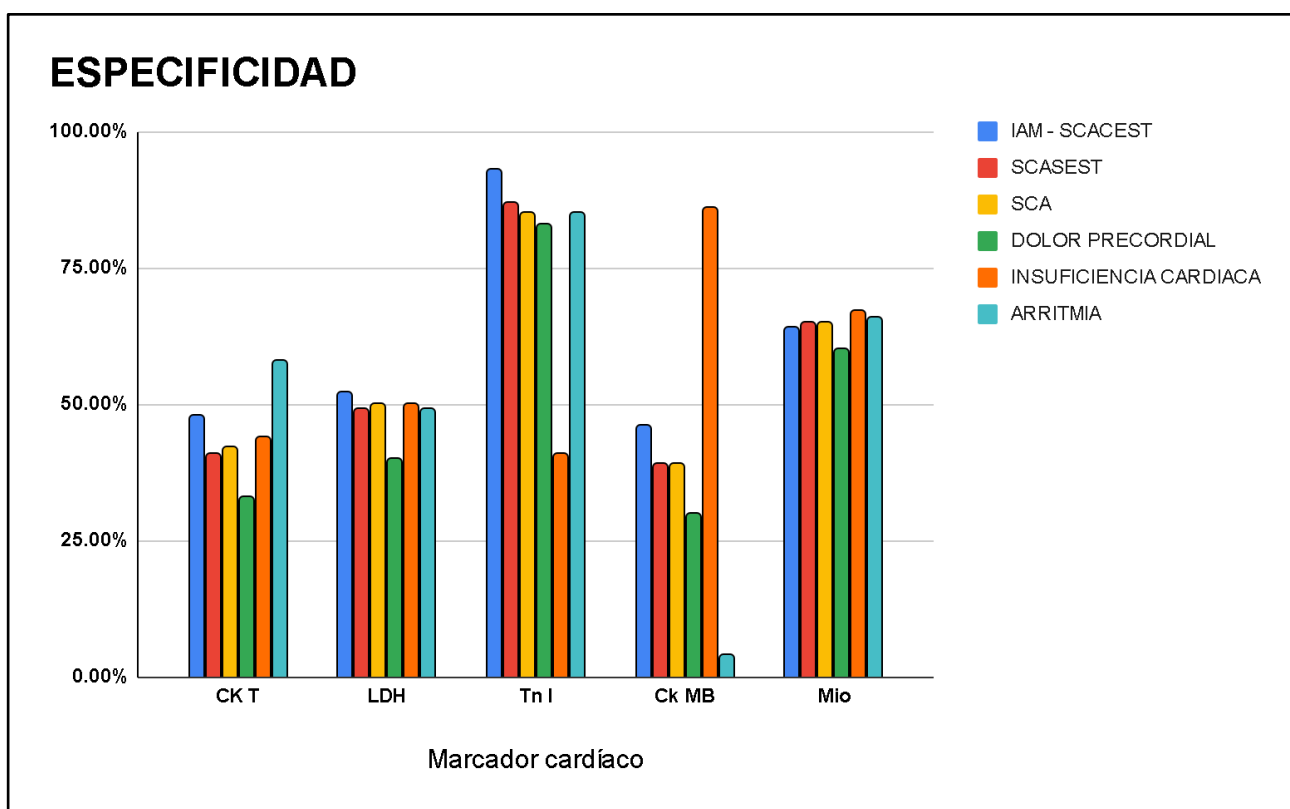


Gráfico 4 - Representación gráfica de la especificidad de los distintos marcadores cardiacos según los diagnósticos establecidos de la población en estudio.

En este gráfico podemos observar como la especificidad para la Tn I fue significativamente mayor (>75%) para casi todos los diagnósticos, a excepción de la insuficiencia cardiaca. Estos resultados remarcan la necesidad de incluir esta prueba entre el

menú de marcadores que ofrece el laboratorio, debido a que es una proteína que se expresa exclusivamente en músculo cardíaco. Guzmán M. y Quiroga T. (5) reportan este mismo resultado.

Para los marcadores Mio y LDH se obtuvieron los mismos valores de especificidad con todos los diagnósticos, en torno al 60 % aproximadamente en el caso de la Mio y del 50 % para la LDH. Aránzazu M. (3) informa que LDH y CK son marcadores poco específicos. En el caso de CK, la especificidad mejora con el uso de Ck-MB. Con respecto a la Mio, estos autores indican que esta proteína tiene muy baja especificidad.

La bibliografía menciona que, debido a otras patologías concomitantes, traumatismos, distrofias musculares, ejercicio reciente y la presencia de enfermedades autoinmunes, los distintos marcadores pueden llegar a presentar buenos valores de sensibilidad pero bajos valores de especificidad.

A continuación se presentan los gráficos de los valores predictivos positivos y negativos obtenidos:

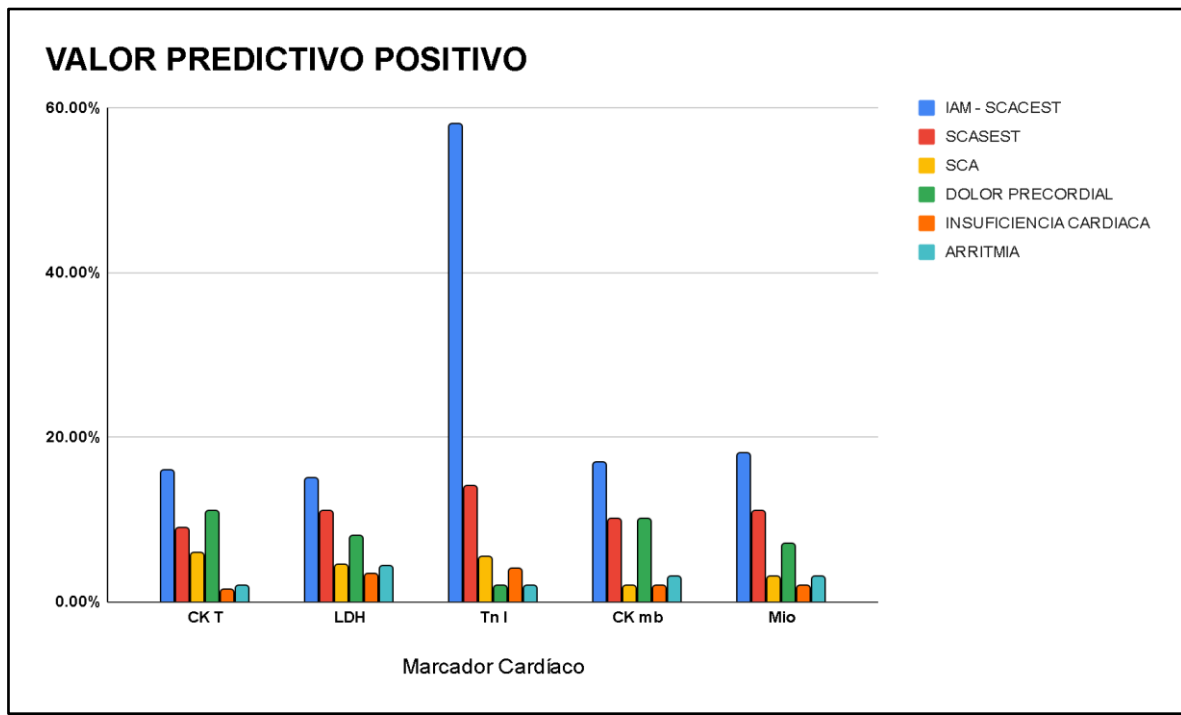


Gráfico 5 - Representación gráfica de los valores predictivos positivos (VPP) de los distintos marcadores cardíacos según los diagnósticos establecidos de la población en estudio.

En este gráfico se puede observar como el VPP de la Tn I en el diagnóstico de IAM - SCACEST es considerablemente mayor a todas las demás patologías estudiadas. El resto de los VPP se ubicó en torno al 20%, siendo consistente con el hecho de que si la prevalencia de una determinada enfermedad en una población es baja, el VPP tiende a ser bajo, ya que al haber un mayor número de personas sanas, se incrementa el número de falsos positivos.

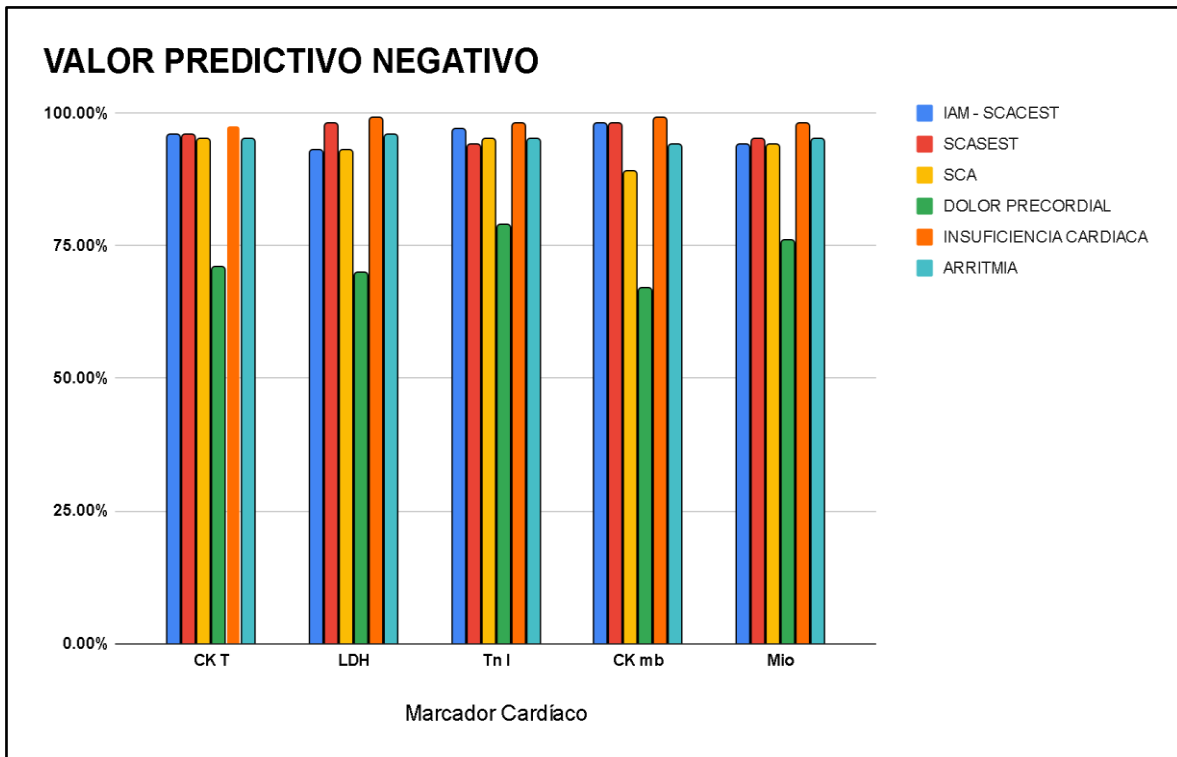


Gráfico 6 - Representación gráfica de los valores predictivos negativos (VPN) de los distintos marcadores cardíacos según los diagnósticos establecidos de la población en estudio.

En el gráfico 6 se puede observar como todos los marcadores tienen un VPN elevado para distintos diagnósticos estudiados; el único diagnóstico que posee un valor sensiblemente disminuido es el de dolor precordial, en términos clínicos más inespecífico, ya que puede deberse a otras causas que no sean cardíacas.

Dentro del grupo de pacientes que ingresaron a la guardia con síntomas sugerentes de SCA y que posteriormente fueron diagnosticados en forma definitiva, se revisó en las Historias Clínicas si poseían alguna enfermedad preexistente. De estas, se escogieron las que

podrían ser factor de riesgo cardiovascular a la hora del diagnóstico. Se encontró que las enfermedades preexistentes predominantes fueron HTA, DBT, colocación de Stent/IAM previo, EPOC/Asma y obesidad/ tabaquismo. Esta información se puede visualizar en los siguientes gráficos:

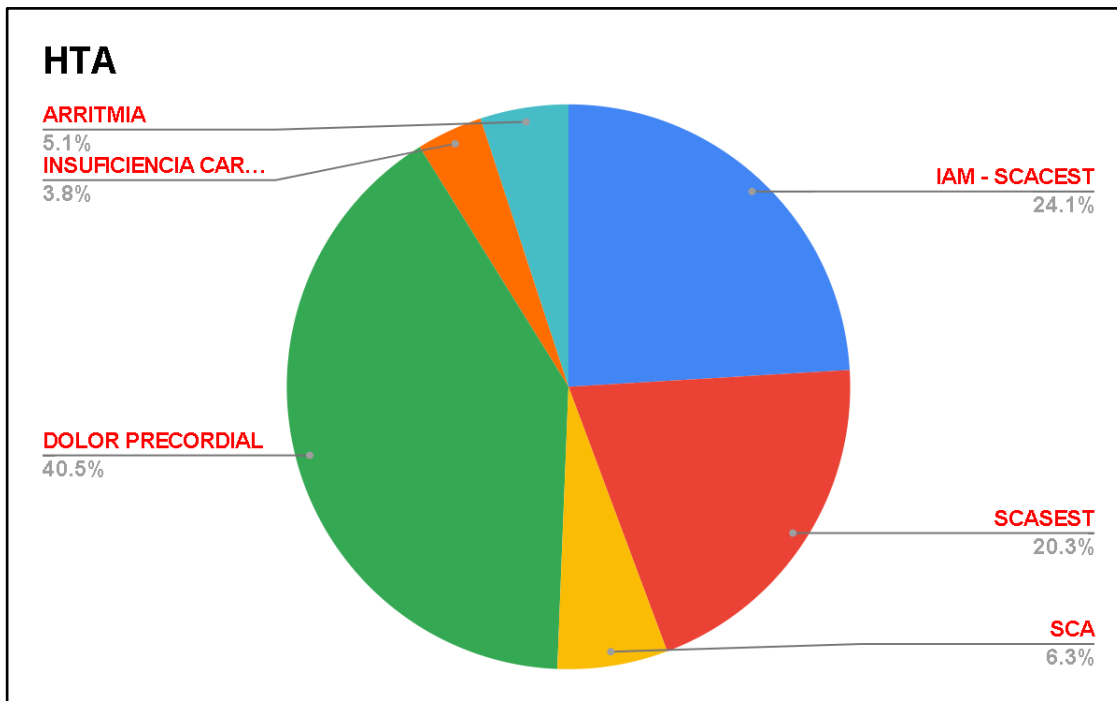


Gráfico 7 - Representación gráfica de la HTA como enfermedad preexistente según los diagnósticos establecidos en la población en estudio.

Según la información obtenida, la HTA como enfermedad preexistente fue la que más se asoció con los eventos cardíacos estudiados, dando lugar a dolores precordiales en su mayoría (40,5%) pero también generando IAM - SCACEST y SCACEST (24,1% y 20,3% respectivamente). Por lo que casi el 45 % de los hipertensos obtuvo como diagnóstico final alguna de las dos patologías cardiovasculares más graves.

Lira M. (10) relata que HTA es considerada por la OMS como la principal causa de muerte a nivel mundial, y es el principal factor de riesgo poblacional porcentual para las enfermedades cardiovasculares.

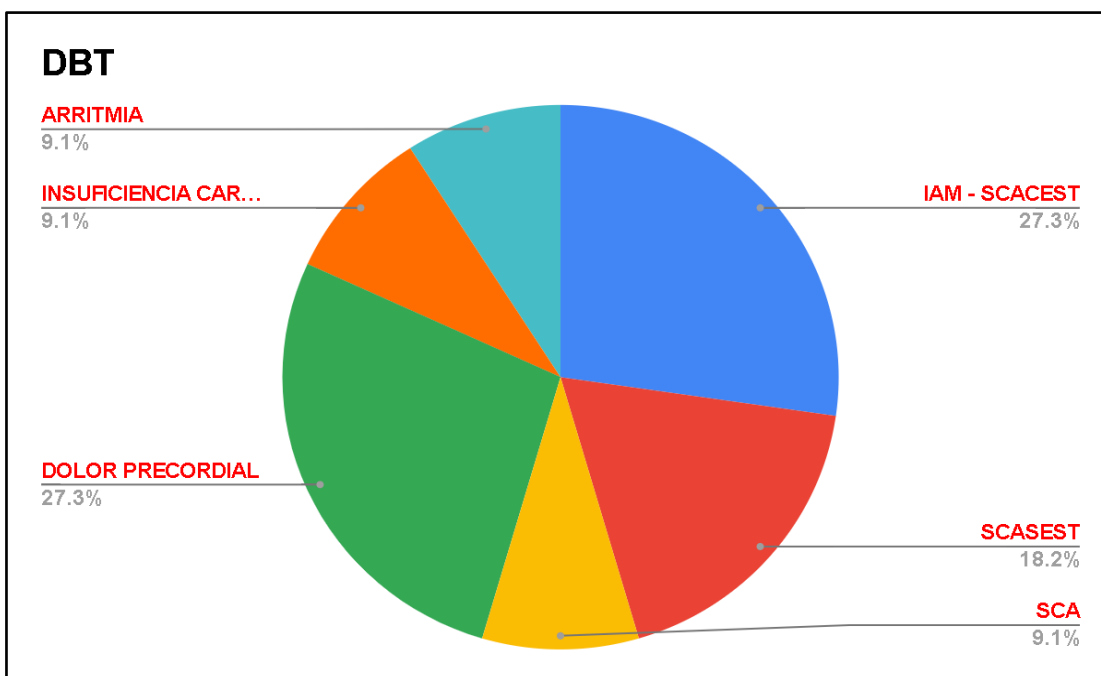


Gráfico 8 - Representación gráfica de la DBT como enfermedad preexistente según los diagnósticos establecidos en la población en estudio.

Cuando hablamos de DBT, nos referimos principalmente a la de tipo II, cuya incidencia aumenta con la edad y se presenta principalmente en los adultos, teniendo en cuenta el criterio de inclusión de mayores 35 años. Se puede observar como el IAM-SCACEST y el dolor precordial posee el mismo porcentaje (27,3%). Por lo tanto, casi el 50% de los pacientes diabéticos obtuvieron como diagnóstico final patologías cardiovasculares, y un 18% fue diagnosticado como SCASEST.

Según la revista publicada por la Sociedad Argentina de Cardiología (11) la DBT incrementa tres veces el riesgo de desarrollar un SCA, a su vez que incrementa el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca post-IAM, recurrencia isquémica y muerte. Por otro lado, afirma que aquellas personas diagnosticadas con DBT y que poseen un mal control glucémico durante el SCA, poseen una mayor mortalidad, mientras que un tratamiento intensivo para lograr un control glucémico estricto en pacientes con DBT, se asocia a mejor pronóstico cardiovascular en el largo plazo.

Para el caso de la colocación de Stent / IAM-previo, EPOC/Asma y obesidad / fumador se obtuvieron pocos datos, restringiendo así el análisis de los mismos, por lo que no fue posible establecer ningún tipo de tendencia o comportamiento característico de estos factores de riesgo.

Según la bibliografía encontrada, Fernández-Ortiz A.(12) nos dice que las personas sedentarias tienen el doble de posibilidades de sufrir un infarto frente a aquellas que realizan ejercicio. También confirma que dejar de fumar mejora notablemente el pronóstico en los pacientes que sufrieron un infarto.

CONCLUSIÓN FINAL:

El presente trabajo de tesina se realizó en la Unidad de Pronta Atención N°11, ubicada en la localidad de Florencio Varela. Este es un servicio de salud de mediana complejidad en el que se reciben pacientes con diferentes patologías. De esta población heterogénea se seleccionaron los pacientes que poseían clínica compatible con SCA que se incluyeron en el presente trabajo. Para poder arribar a un diagnóstico certero en tiempos óptimos con el objetivo de salvaguardar la vida de los pacientes y limitar el daño cardíaco, los pacientes fueron sometidos a un triage. Los pacientes que no reunieron los criterios para SCA fueron medicados y en otros casos enviados a su domicilio con pautas de alarma. De esta manera, se descongestiona la sala de emergencias para poder focalizar la atención en los pacientes que se ajustaron a la definición de SCA. Posteriormente, aquellos individuos que cumplieron los criterios para SCA fueron sometidos a una revisión clínica y anamnesis, ECG y marcadores cardíacos. En algunos casos estos pacientes fueron internados en observación o derivados a un centro de mayor complejidad. Bajardí (4) reporta que la población a estudiar puede ser muy heterogénea con una amplia variabilidad en el riesgo de muerte o recurrencia de eventos isquémicos. Por lo tanto, el laboratorio debe ofrecer un menú de diferentes biomarcadores que necesariamente presentarán diferentes sensibilidades y especificidades dependiendo de los antecedentes del paciente y del diagnóstico definitivo, lo cual es importante para la elección del tratamiento por parte del médico.

Dentro del conjunto de marcadores estudiados, los más sensibles fueron en orden decreciente la CK, Ck-MB y la Tn I. Esta relativa baja sensibilidad de Tn I, estimando que es el marcador más cardio específico, debe interpretarse considerando que los niveles de Troponinas basales pueden ser diferentes según la edad, el género y la patología de base del paciente conforme reportan García de Guadiana y Rodríguez Fraga (6). A su vez los valores de CK no deberían usarse en solitario, sino que acompañados de los otros marcadores cardíacos más sensibles.

Con respecto a la especificidad, la Tn I resultó ser el marcador más específico para todas las patologías estudiadas a excepción de Insuficiencia Cardíaca. Por lo tanto la Tn I es la prueba más específica al momento de descartar el SCA evitando los falsos positivos.

Los VPP positivos hallados son mayoritariamente bajos, a excepción de la Tn I para el diagnóstico de IAM - SCACEST, hecho que refleja la heterogeneidad de la población que acude a los servicios de emergencias de la categoría de la UPA 11. Es de destacar que los VPN son muy elevados, sugiriendo que ante resultados dentro de los intervalos de referencia de los diferentes marcadores evaluados, se puede proceder a descartar SCA con un elevado grado de certeza.

Los factores de riesgo tienen una influencia importante en la presentación del SCA. Su consideración a la hora de diagnosticar un SCA posee gran valor. Según la información estudiada, se pueden observar factores de riesgo no modificables, como son la edad y el género, y se puede decir que el género masculino entre 56 y 65 años fue el de mayor prevalencia a ser diagnosticado con una enfermedad cardiovascular. Por otro lado existen los factores de riesgo modificables, como la HTA, DBT, obesidad y tabaquismo. La HTA es el factor de riesgo de mayor influencia en la probabilidad de desarrollo de un SCA. La obesidad severa y su interacción con la DBT tipo II y la HTA condicionan la presencia de bajos niveles de colesterol-HDL, hecho que se traduce en una mayor tendencia al desarrollo de la placa aterosclerótica. Consecuentemente el tabaquismo acelera y favorece la formación de esta placa, el probable trombo y la isquemia celular resultante.

Por este motivo, la prevención de las enfermedades cardiovasculares se debe centrar en el control estricto y ambicioso de los factores de riesgo cardiovasculares y en la implementación de hábitos de vida cardiosaludables, como lo son el ejercicio, una dieta equilibrada y suprimir el tabaco. Es necesario llevar un control y una vigilancia periódicos de los niveles de colesterol y eventualmente el médico podrá indicar medicación de por vida para mantener bajos los niveles de colesterol-LDL.

Es preciso también vigilar y controlar las cifras de tensión arterial y mantener un adecuado control de la glucemia en los pacientes diabéticos.



Battistella Mariana

DNI: 36214473

LEGAJO: 18348

Bibliografía:

1. Ministerio de Salud de la Nación (2021). Guía de práctica Nacional para la Reperusión del Infarto Agudo de Miocardio. https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2021-12/GPC_infarto.pdf
2. French JK, White HD. Clinical implications of the new definition of myocardial infarction. *Heart*. 2004 Jan; 90(1):99-106. doi: 10.1136/heart.90.1.99. PMID: 14676259; PMCID: PMC1768007.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1768007/#r1>
3. Áranzu Martín García. (2010) “Estudio de marcadores bioquímicos de interés en el diagnóstico pronóstico del síndrome coronario agudo” Universidad Complutense de Madrid
<https://eprints.ucm.es/10752/1/T31857.pdf>
4. Bardají Alfredo (2005) “El papel de las troponinas en el diagnóstico y el pronóstico de los síndromes coronarios agudos” Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona. España.

<https://www.revespcardiol.org/es-el-papel-troponinas-el-diagnostico-articulo-S1131358705741091>

5. Guzman D. Ana Maria. Quiroga G. Teresa (2010) “Troponina en el diagnóstico de infarto al miocardio: Consideraciones desde el laboratorio clínico. Chile.

https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000300020

6. Luis García de Guadiana Romualdo y Olaia Rodríguez Fraga, en el curso de “Actualización en Troponinas Cardíacas”, dictado por la Fundación JL Castaño (SEQC, Sociedad Española de Medicina de Laboratorio.

<https://www.seqc.es/download/tema/33/7093/799381744/1298629/cms/tema-5-actualizacion-en-troponinas-cardiacas.pdf/>

7. Miguel Santaló Bel, Josep Guindo Soldevila, Jordi Ordóñez Llanos (Julio, 2003). Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona.

<https://www.revespcardiol.org/es-marcadores-biologicos-necrosis-miocardica-articulo-resumen-1304965>

8. Geza S. Bodor (20 de abril, 2016). Marcadores bioquímicos de daño miocárdico. Departamento de Patología, Universidad de Colorado, Denver, USA.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4975226/#:~:text=Several%20structural%20muscle%20proteins%20were,members%20of%20the%20troponin%20complex.>

9. Organización Mundial de la Salud (2008). Prevención de las enfermedades cardiovasculares: guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular.

<https://apps.who.int/iris/handle/10665/43847>

10. Lira María Teresa (2015) Revista Médica Clínica Las Condes, “Impacto de la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular “

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S071686401500036X>

11. Sociedad Argentina de Cardiología (2020) “Consenso o de Síndromes Coronarios Agudos Sin elevación del Segmento ST (pág. 48).

12. Fernández-Ortiz Antonio, “Que es el infarto agudo de miocardio “Capítulo 28 Universidad Complutense de Madrid (pág. 266).

https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap28.pdf

13. Revista científica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

<http://emergencias.portalsemes.org/descargar/urgencia-gravedad-y-complejidad-un-constructo-teorico-de-la-urgencia-basado-en-el-triaje-estructurado/>