

INTRODUCCIÓN A LA "GUÍA PRÁCTICA".

J. I. A. Soler Díaz.

Médico. Especialista en Análisis Clínicos.

Área 14 del Mapa Sanitario Valenciano.

<http://www.a14.san.qva.es/conocer/index.htm>

Generalitat Valenciana.

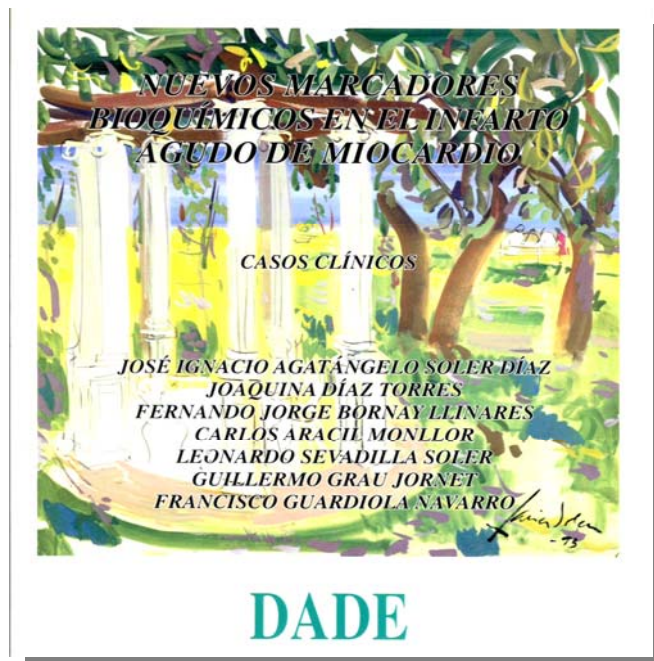
Consellería de Sanitat.

Hemos tratado de hacer una Guía práctica y útil, de manejo de resultados de los marcadores Bioquímicos Cardíacos, con el fin de poder facilitar el diagnóstico de una Lesión Miocárdica, para su más correcto tratamiento.

En el Laboratorio de nuestro Hospital comenzamos a hacer mediciones de los nuevos marcadores cardíacos (Troponina I y T) en el año 1994.

Hemos trabajado con la Troponina T, la troponina I, la Mioglobina, la CK-MB masa, etc.

Publicamos un libro en el año 1996: "Nuevos Marcadores Bioquímicos Cardíacos en el Infarto Agudo de Miocardio. Casos Clínicos". En él se estudia la Troponina I, la CK-MB masa y actividad, la CK Total, el Índice de Corte y la Mioglobina.



En estos momentos, año 2002, hay muchos Laboratorios de Análisis Clínicos, de Hospitales, en España, que aún no efectúan estas

mediciones y basan su perfil analítico cardíaco en determinaciones tradicionales, como la CK Total, La CK-MB actividad, la GOT y la LDH.

Los Laboratorios de Análisis Clínicos que ya efectúan la dosificación de los nuevos parámetros se encuentran, a veces, con un problema: la variedad en la Interpretación Clínica de éstos Datos de Laboratorio, los parámetros que se solicitan, cuando se piden y cuantas veces se piden.

Es importante encontrar Marcadores de Lesión Miocárdica más precoces, más sensibles y con una mayor especificidad.

Mientras tanto, hemos de conformarnos con lo que tenemos, que ya es mucho.

Tenemos que aprender a utilizar la información clínica que nos brinda estos nuevos Marcadores Cardíacos.

Es por esto, repetimos, el haber confeccionado esta Guía práctica de manejo de resultados de los Marcadores Bioquímicos Cardíacos, para el Diagnóstico de la Lesión Miocárdica Obstructiva Mayor y Menor, y las no obstructivas: Miopericarditis.

En la actualidad, debemos replantearnos una serie de conceptos, que se llevan manejando desde hace “mucho tiempo”, con respecto a la Lesión Miocárdica Aguda.

Hemos de manejar combinaciones útiles y prácticas de los Marcadores Bioquímicos Cardíacos:

- Preferiblemente: Mioglobina, Troponina I (2ª generación), CK Total, CK-MB masa, Índice de Corte, PCR y LDH.
- En un Servicio de Puertas de Urgencia, se pueden utilizar la Mioglobina, la Troponina I y la LDH. Estos tres parámetros son suficientes para diagnosticar un Síndrome Coronario Agudo.
- El seguimiento de este Síndrome Coronario Agudo, en las Unidades Médicas de Vigilancia y Cuidados Intensivos, se debe hacer con todos los parámetros del perfil analítico cardíaco mencionado al principio.

La incorporación reciente de la Proteína C Reactiva Ultrasensible (reactante de fase aguda y marcador de inflamación, junto con el fibrinógeno), puede ayudar mucho en el pronóstico de la lesión miocárdica crónica y aguda.

La sensibilidad de las Troponinas ha aumentado muchísimo, con respecto al año 1996. Antes, era raro poder captar una Angina Inestable con este reactivo, frente a la cantidad de Infartos Agudos de Miocardio que sí se diagnosticaban.

Hoy día, debido al aumento de la sensibilidad de la troponina I y T, hemos de pensar, que cuando éstas son positivas, estamos frente a una Lesión Aguda Miocárdica, ya sea: una Angina Inestable (y su variedad de Prinzmetal), una Miopericarditis o un Infarto Agudo de Miocardio (IAM), etc.

Cuanto más grave y extenso sea el Daño Miocárdico, más altos serán los valores de la Troponina.

Cuanto menos severo sea el daño Miocárdico, menos elevados serán los valores de la Troponina.

La Troponina I, ofrece un ruido analítico desde 0.03 ng/mL, siendo normal hasta 0.08 ng/mL en personas sanas.

A partir de 0.10 ng/mL, nos encontramos con una positividad que implica daño Celular Miocárdico Menor y temporal, que puede derivar a una Daño Mayor y permanente (IAM).

A partir de 1.00 ng/mL, podríamos afirmar, sin temor a equivocarnos, que estamos frente a un daño Miocárdico Mayor (necrosis miocárdica, independientemente de la causa, obstructiva o no, que la ha provocado).

Por último, debemos repasar una serie de conceptos, antes de seguir adelante:

El grado de Lesión Miocárdica causada por una obstrucción coronaria depende de:

- El territorio irrigado por el vaso lesionado.
- La obstrucción completa o no del mismo.
- La duración de la oclusión coronaria.
- La cantidad de sangre suministrada por los vasos colaterales al tejido afectado.
- La necesidad de oxígeno del miocardio, cuyo aporte sanguíneo se ve súbitamente reducido.
- Los factores naturales que pueden producir una lisis espontánea y precoz del trombo oclusivo o no.
- La suficiencia de la perfusión miocárdica en la zona del infarto, cuando se restablece el flujo en la arteria coronaria obstruida.

Los mecanismos por los cuales se presenta una angina inestable son:

- Formación de un trombo no oclusivo (a menudo plaquetario) sobre una placa aterosclerótica fisurada.
- Obstrucción dinámica, bien por espasmo de arteria coronaria epicárdica (angina variante de Prinzmetal), bien por vasoconstricción anormal de la microcirculación coronaria, como en la angina microvascular.
- Estrechamiento luminal orgánico grave, tal como ocurre en la reestenosis tras una IPC.
- Inflamación arterial que favorece la trombosis.
- Aumento de la necesidad de oxígeno por el miocardio, debido a situaciones tales como la taquicardia.

Definimos la Angina Inestable, variante de Prinzmetal, como episodios recidivantes y prolongados de isquemia grave causados por el espasmo intermitente y localizado de una arteria coronaria.

- Cerca de las $\frac{3}{4}$ partes de los enfermos presentan una oclusión fija (con un diámetro luminal equivalente al 50 a 70% del normal) a 1 cm del lugar del espasmo.

La Angina de Pecho Estable, se desencadena en condiciones de esfuerzo físico, durante las emociones, o durante la digestión o por acción del frío y se alivia con el reposo y la acción de vasodilatadores coronarios (nitroglicerina: solinitrina).

Definimos Infarto (del latín: "*infartus*", relleno), como una porción del parénquima privada súbitamente de circulación sanguínea por obstrucción de vasos arteriales y al conjunto de fenómenos morbosos (isquemia \Rightarrow necrosis) consecutivos a esta obstrucción.

Por tanto, hemos de empezar a pensar que un episodio de Angina Inestable es un "MICROINFARTO Agudo de Miocardio", que ocasiona Daño Celular Miocárdico Menor y que puede positivar o no la Troponina, dependiendo de la mayor o menor sensibilidad de esta (casas comerciales del reactivo) y de la duración del episodio.

Un MICROINFARTO (Daño Miocárdico Menor: Angina Inestable) puede derivar a un Infarto Agudo de Miocardio (IAM: Daño Miocárdico Mayor).

Hemos de redefinir el concepto de un episodio agudo de Angina Inestable con Daño Celular, como un "microinfarto" o daño Miocárdico Menor o Síndrome Coronario Agudo.

La Troponina es un marcador predictivo de IAM en la Angina Inestable y de muerte en la necrosis miocárdica (IAM).

Un factor pronóstico, que puede predecir éstas posibilidades es el aumento de los valores (4.1 veces) sobre la normalidad, de la Proteína C Reactiva Ultrasensible.

Una Angina Inestable, con una cifra de PCR Ultrasensible, aumentada (4.1 veces el valor sobre la normalidad), tiene mal pronóstico en las siguientes horas o días.

El cardiocito proporciona Troponina a la sangre a través de su membrana (Troponina del citosol), en personas sanas (0.03 a 0.08 ng/mL).

- A partir de 0.10 ng/mL, comprendemos que existe una digestión proteolítica por enzimas lisosómicas, sin ruptura de la membrana, con aumento de los valores de Troponina en sangre.
- Cifras mayores de Troponina en sangre ($> 1\text{ng/mL}$), implican una ruptura de la membrana celular del cardiocito y un daño Miocárdico Mayor: Necrosis Miocárdica

Fin.