

Tema 6.2. Enzimas cardíacas



Dudas en los:

Foros o



WhatsApp al **653 82 62 03**

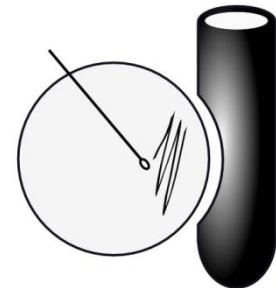
<http://formaciontecnicolaboratorio.com/>



[@Contraste Fases](https://www.instagram.com/Contraste_Fases)



Contrastedefases



CONTRASTE DE FASES
Centro de formación de TEL

MARCADORES CARDÍACOS

Infarto agudo de miocardio

Se produce cuando se bloquea o se reduce gravemente el flujo de sangre oxigenada que va al corazón.

Clínica: dolor intenso en el pecho que no cede en reposo, en la zona precordial (corbata), sensación de malestar general, mareo, náuseas y sudoración. El dolor puede extenderse al brazo izquierdo, a la mandíbula, al hombro, a la espalda o al cuello.

-Causa. Generalmente placa aterosclerosis (colesterol)

-Marcadores. Debido a la lesión de las células miocárdicas, saldrán las enzimas intracelulares al plasma, cada una de ellas con una cinética particular.



Marcadores

- LDH
- GOT
- CK
- CK-MB:
- Mioglobina: **1ª en elevarse** ★
- Troponina I y T: **de elección**



Insuficiencia cardíaca

Bombeo ineficiente de la sangre por el corazón

Clínica: falta de aire, fatiga, debilidad, hinchazón de piernas, latidos rápidos o irregulares, silbancias, tos, acumulación de líquidos, etc.

Causa: cardiopatía isquémica (infarto de miocardio), la hipertensión arterial, miocardiopatías, enfermedades valvulares, etc

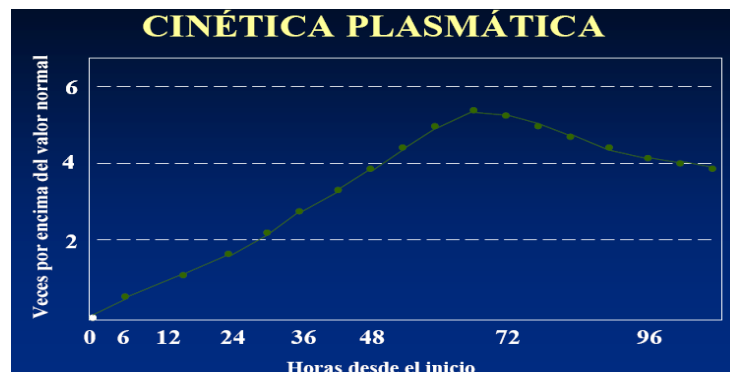
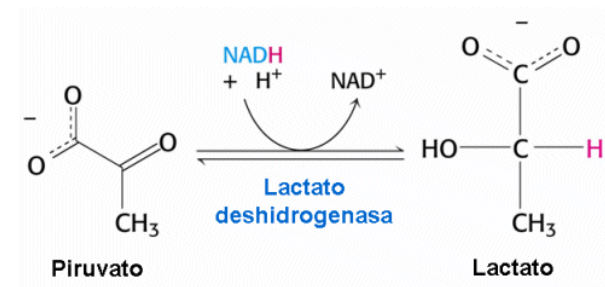
Marcadores

- BNP
- NT-proBNP



LDH

- Indicador de lisis celular, poco específica
- **Oxidoreductasa** que cataliza la oxidación reversible de L-lactato a piruvato, empleando NAD⁺. Se encuentra ampliamente distribuida en distintos tejidos, de ahí que se eleve en multitud de patología (Ej infartos, anemia megaloblástica, cáncer oncohematológico, etc).
- Posee 5 Isoenzimas: LDH1, LDH2, LDH3, LDH4 y LDH5 (**LDH1 y LDH2 son las cardíacas**). Según su abundancia en suero: LDH2 > LDH1 > LDH3 > LDH4 > LDH5
- Compuesto por subunidades: M y H
- Método: espectrofotometría (velocidad de disminución de NADH)



INFARTO

- Aumenta a las 12-24h de dolor torácico, máxima concentración 2-4 días, regresando a normalidad 8-14 d
- Normal: LDH2 > LDH1. En infartos LDH1 mayor
- Orden de desaparición en infarto (de menor a mayor permanencia): troponina I > LDH > troponina T

GOT

- **Primer marcador histórico de infarto**
- Enzima cardíaca no específica: corazón, hígado, riñón, etc. En desuso para daño cardíaco
- Se eleva a partir de 6 horas y por espacio de 4 a 6 días, pico a las 36 horas del IAM

Aldolasa

- En desuso como marcador cardíaco
- ★ Utilizado como **marcador de daño muscular** (ej, infarto, rabdiomiolisis), aunque para ello se emplea más la CK

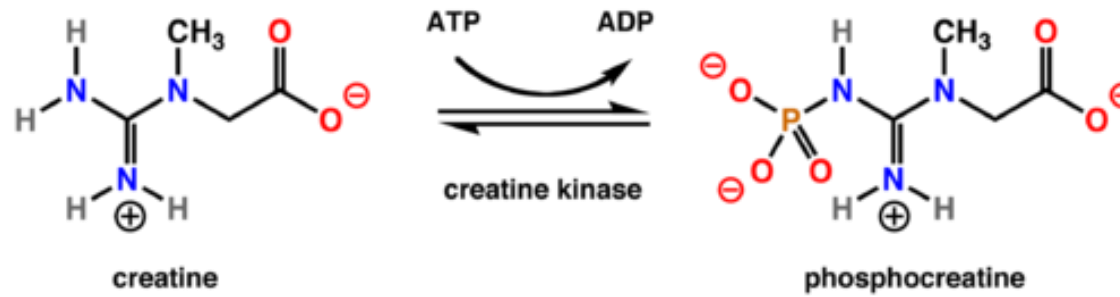


Rabdomiolisis: destrucción muscular y liberación de sus componentes celulares aumentando: CK, aldolasa, mioglobina, LDH, P, K, GOT etc. Mioglobinuria con orina oscura. OJO, beber mucha agua para diluirla y eliminarla por vía renal sin daño.

CK

Enzima que cataliza el **paso de creatina a fosfocreatina**, constituyendo éste un reservorio de energía que puede ser rápidamente utilizado por tejidos como el músculo esquelético.

Valores normales: hombres 46 - 171 U/L, mujeres 34 - 145 U/L



Tres isoenzimas:



- **CK1 (BB)** abunda en el **cerebro** y en la musculatura lisa (esta prácticamente ausente del suero)
- **CK2 (MB)** abunda en el **corazon** y aparece en ciertas cantidades en el musculo esqueletico (practicamente esta ausente del suero)
- **CK3 (MM)** abunda en el **musculo esquelético** y el cardiaco y constituye prácticamente el 100 % de la CK serica.

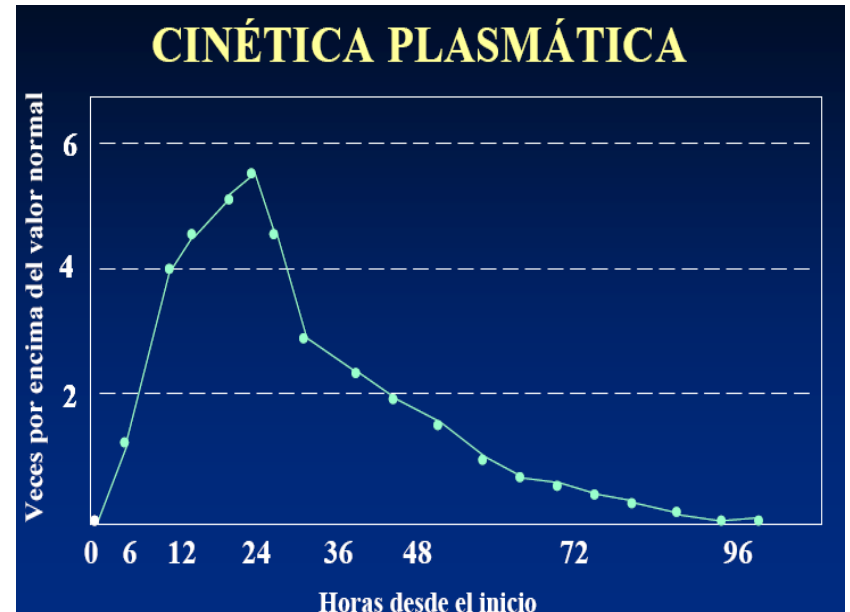


Método: espectrofotometría (formación NADPH, medida a 340-360 nm)



CK-MB

- Sensibilidad y especificidad de 95%
- Valor predictivo negativo alto
- Se comienza a elevar a las 3-12 h (4-6), máximo a las 24 h, decae 48-72h
- Asociada a dolor



- ★ Marcador de reinfarto junto a mioglobina. Hoy en día en desuso, mejor troponinas seriadas
- $\frac{CK-MB}{CK\ total} \times 100 > 3,5-4\%$ sugiere origen cardiaco
- Hoy en día, sustituida por troponina

MÉTODOS BASADOS EN LA MEDICIÓN DE LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA

- Métodos no inmunológicos

- a) Electroforesis
- b) Cromatografía sobre resina de intercambio iónico

- Métodos inmunológicos indirectos

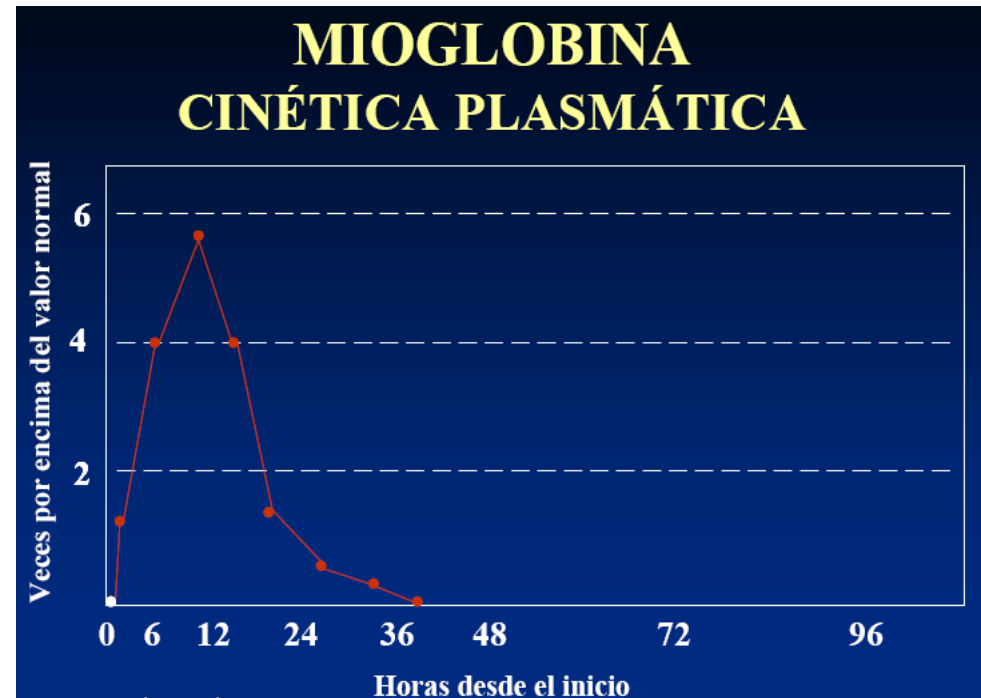
- a) Inmunoinhibición
- b) Inmunoinhibición-inmunoprecipitación

MÉTODOS BASADOS EN LA MEDICIÓN DE MASA

- Técnicas radioinmunológicas
- Técnicas enzimoimmunológicas
- Técnicas de quimioluminiscencia

Mioglobina

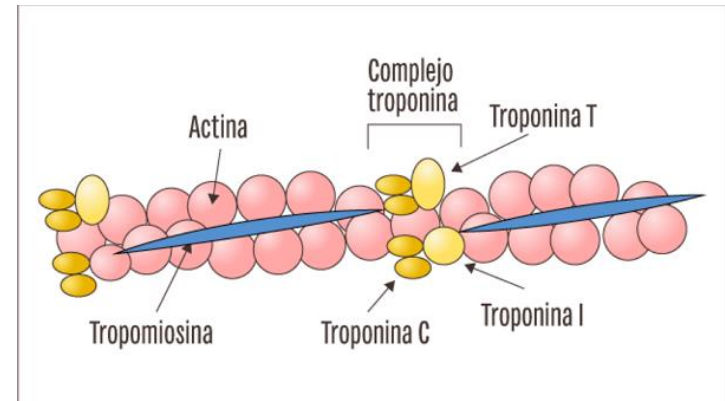
- ★ Primer marcador que se eleva en infarto
- ★ Aparición temprana y breve en suero: 1-2 h, pico máximo 6-12, desaparece a 12-24 h
- Marcador de **reinfarto** junto a CK-MB. Hoy en día en desuso, mejor troponinas seriadas



- Grandes cantidades en músculo esquelético (*recordar que **se eleva en daño muscular**, como rabdomiólisis*)
- Proteína monomérica **con grupo hemo** (hemoglobina también) capaz de transportar O₂
- Reduce especificidad para diagnosticar daño miocárdico
- Se elimina rápidamente en la orina. Depuración renal reducida ocasiona elevaciones en suero

Troponina

Proteína celular miocárdica (**CARDIOESPECÍFICA**) que modula la interacción entre las moléculas de actina y miosina. Complejo tropomiosina del aparato contráctil del tejido muscular estriado existen 3 moléculas de Troponina (C, I y T) en las que participa el Ca para la contracción.



★ Troponina (I o T): Magnitud de elección en el infarto agudo de miocardio (IAM)



DEFINICIÓN DE INFARTO (2018):

Se deben cumplir ambos:

1. Valor de troponina alterado (daño miocardio)
 - superior al percentil 99 de la población normal de referencia
 - cambio significativo entre determinaciones seriadas (generalmente >20%)
2. Otra evidencia como: síntomas, cambios electrocardiográficos (*aparición de ondas Q, elevación y descenso del segmento ST, alteraciones de la onda T y bloqueos de rama izquierda, etc*), hallazgos en las técnicas de imagen, o identificación de trombo coronario por angiografía o autopsia.

Troponina

Características

- Concentraciones altas, asociados con pronóstico adverso tras angioplastia primaria en el IAM
- Concentraciones elevadas al ingreso predicen una mayor incidencia de insuficiencia cardiaca congestiva, shock y muerte
- Mayor especificidad y sensibilidad que las CK-MB
- Aumentan entre las 3-12 h, máximo 24-48 h, disminuye entre 5-14 días: **permite tanto el diagnóstico temprano como tardío**
- Valores seriados sirven para diagnóstico de **reinfarto**: generalmente se consideran variaciones significativas >20%
- **Diferencias entre las distintas troponinas**: Troponina I es ligeramente más cardioespecífica, mientras que troponina T se mantiene más tiempo elevada (*14 días frente a 7*)
- En daño del miocardio CRÓNICO se mantienen los valores altos estables, mientras que en daño AGUDO hay cambios en los valores seriados.

Troponina

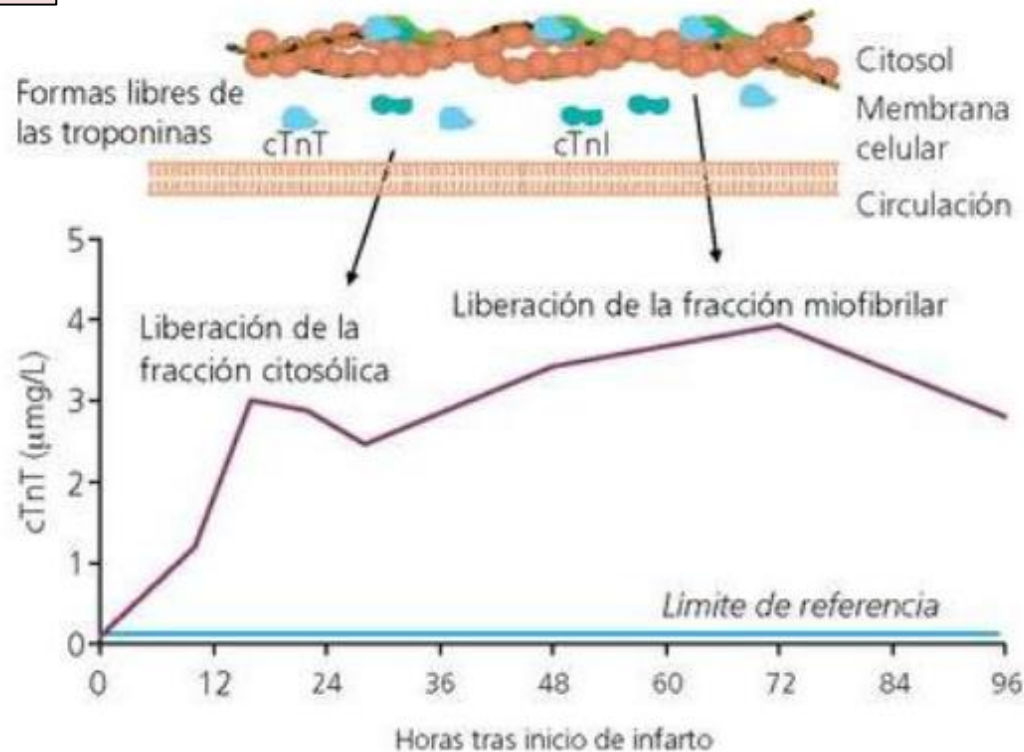


Figura 22-3 Cinética de liberación de las troponinas durante una necrosis cardíaca. cTnI: isoforma cardíaca de la troponina I; cTnT: isoforma cardíaca de la troponina T.

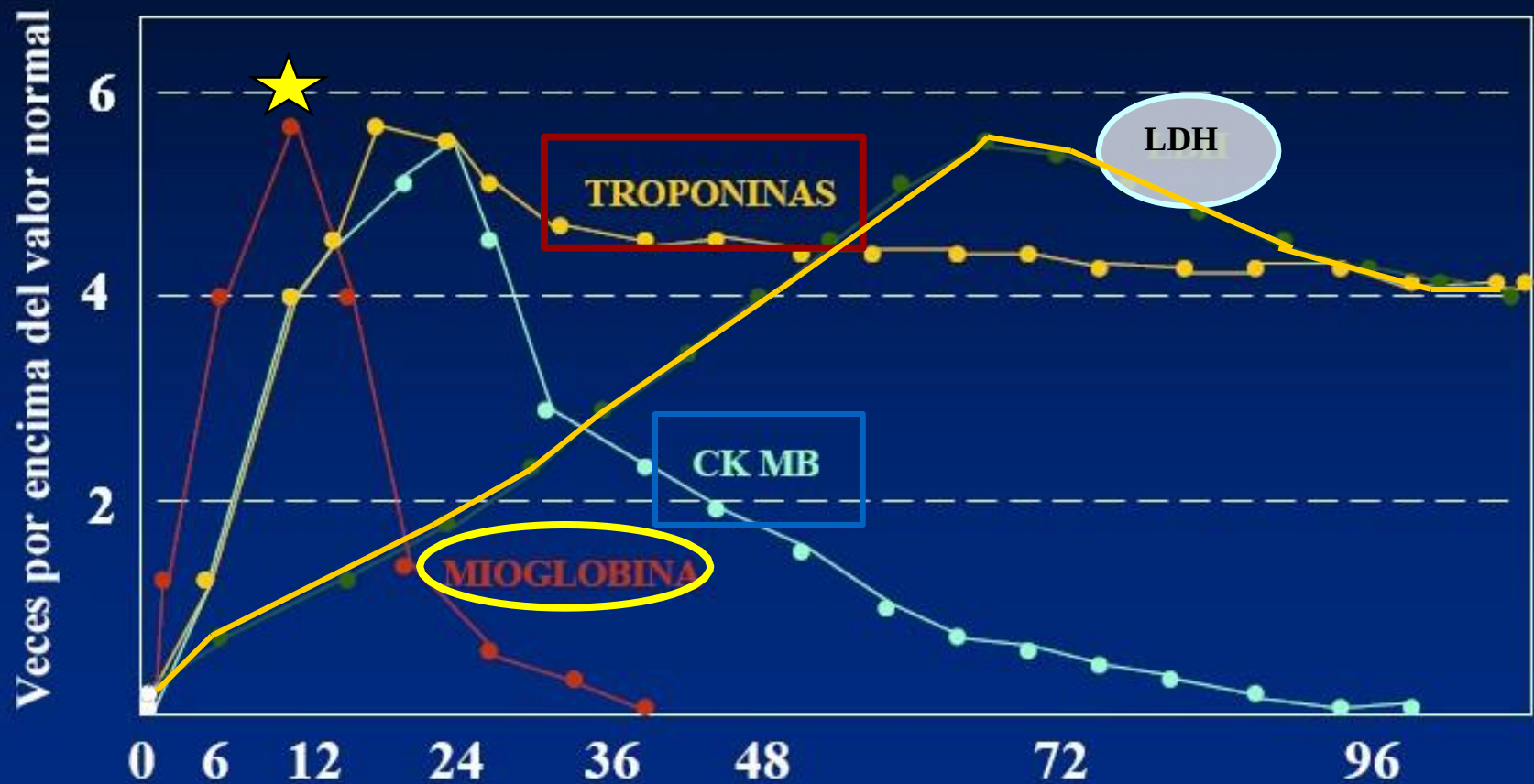
La **cinética** de troponina en circulación es **BIFÁSICA**: a un rápido primer aumento le sigue un segundo, más tardío, con troponina detectable hasta 7 (troponina I) ó 14 (troponina T) días tras el daño miocárdico

Troponina

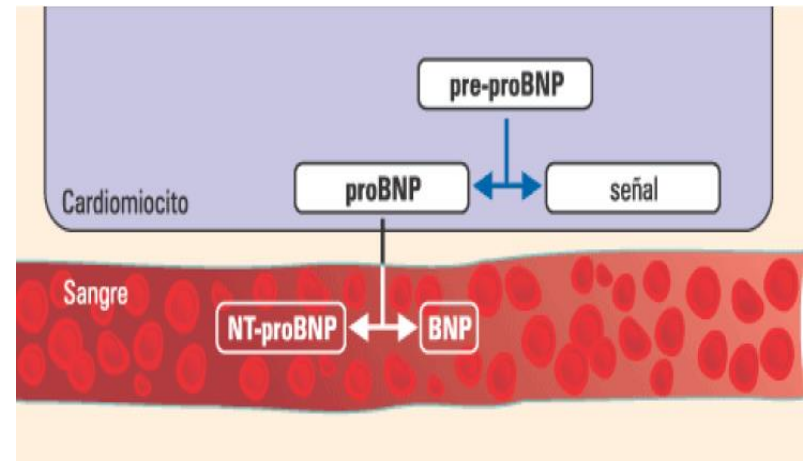
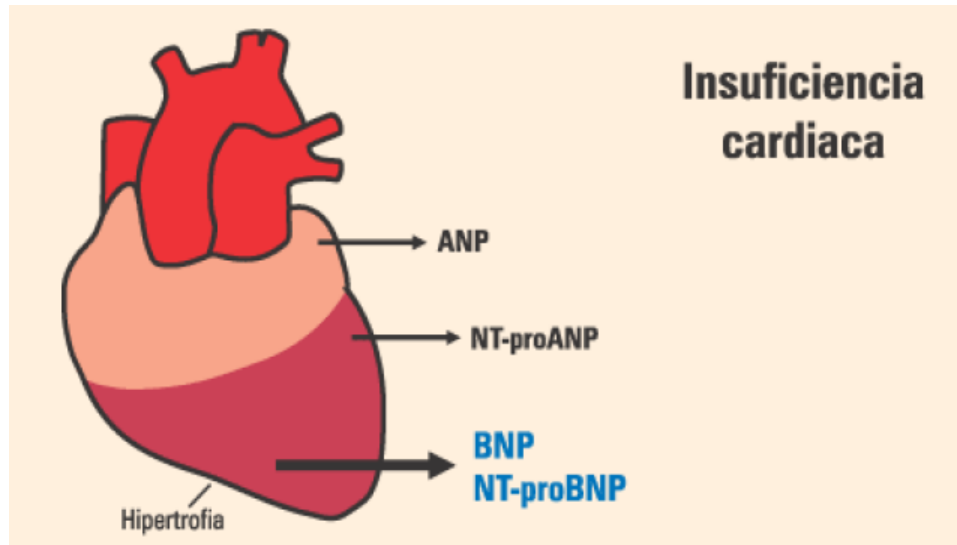
Consideraciones metodológicas

- Se desarrollan inmunoensayos ultrasensibles (*troponina ultrasensible*) que permite detectar valores elevados ANTES y mejora de la especificidad para evaluar valores seriados.
- ★ • Se toma como valor de referencia el **percentil 99** (debe ajustarse a edad y sexo, ya que a mayor edad y hombres tienen valores más altos).
- ★ • A esa concentración el método tiene que tener un **coeficiente de variación <10%** (precisión óptima). *Menos útiles si imprecisión 10-20% y no aceptables si >20%.*
- El método debe ser capaz de **detectar algo de troponina en al menos un 50% de los sujetos sanos** (*lógicamente sus valores estarán por debajo del p99*)
- Unidades: **ng/L**
- **Otras causas de elevación de troponina:** diabetes, hipertensión pulmonar, insuficiencia renal, enfermedad coronaria estable, insuficiencia cardíaca crónica, edad avanzada, sepsis, esfuerzo extenuantes, traumatismo, accidente cerebrovascular, etc
- Valores de plasma ligeramente más aumentados que en suero
- Tiempo de respuesta recomendado < 60 minutos (prueba de laboratorio de urgencias)

CINÉTICAS COMPARADAS



Insuficiencia cardíaca



★ **NT-proBNP**: Utilidad en diagnóstico y pronóstico de la INSUFICIENCIA CARDÍACA

Elevado valor predictivo negativo

Insuficiencia cardíaca

	ANP	BNP	NT-proBNP
Acción fisiológica (mayoritariamente a través de)	Endocrina/paracrina (Receptor NPR-A)	Endocrina/paracrina (Receptor NPR-A)	No posee ★
Síntesis/secreción	A partir de proANP: secreción de ANP + NT-proANP	A partir del proBNP: secreción de BNP y NT-proBNP	A partir del proBNP + liberación desde miocitos ventriculares
Vida media en circulación	3-5 minutos	20 minutos	120 minutos ★
Mecanismo de aclaramiento	Receptor NPR-C + endopeptidasas neutras	Receptor NPR-C + endopeptidasas neutras	Renal
Distribución en tejidos	Aurículas + ventrículos cardíacos	Ventrículos cardíacos, cerebro	Ventrículos cardíacos cerebro

★ Utilidad en diagnóstico y pronóstico de la INSUFICIENCIA CARDÍACA



Los valores de referencia se deben estratificar:

- Aumentan con la edad
- Mujeres mayores que hombres
- Menores en personas obesas
- Aumentan en la insuficiencia renal

VIEJA PELLEJA

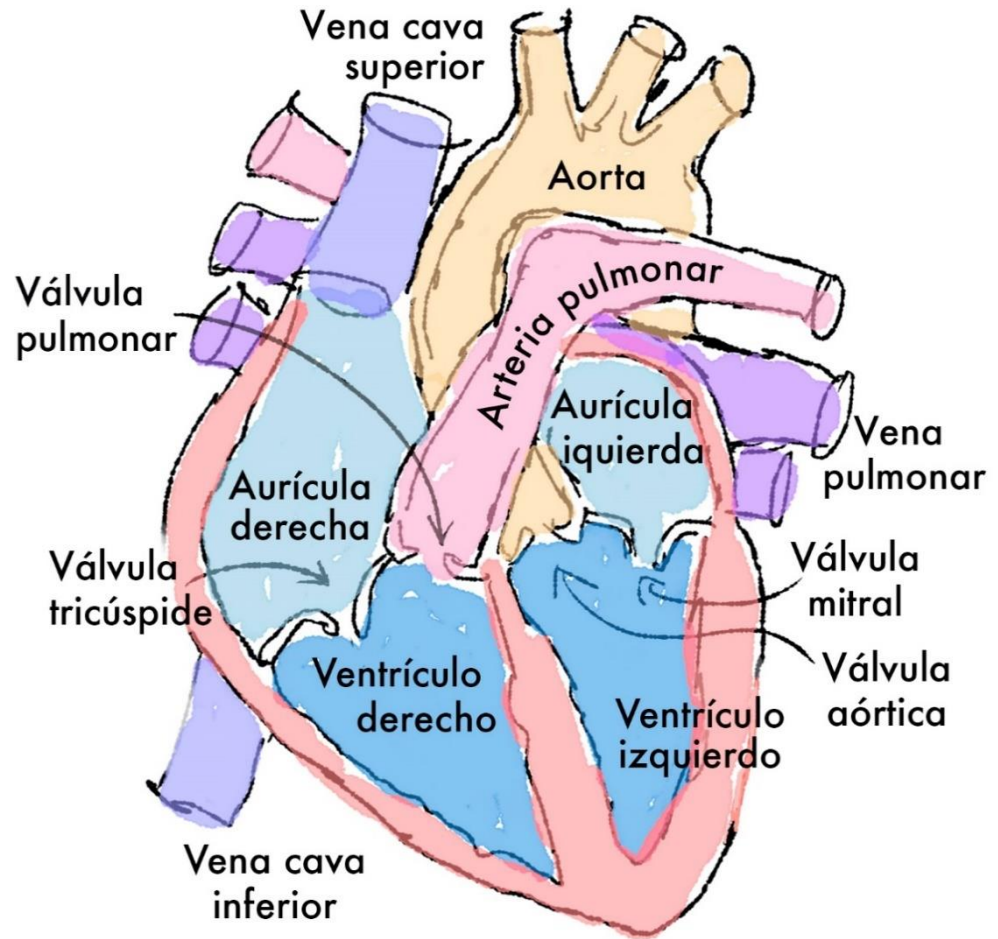
Valor NT-proBNP	ACCIÓN
En A. primaria <75 años ≥125 pg/mL ≥75 años ≥450 pg/mL	Derivar a especialista
Urgencias con disnea <50 años: >450 pg/mL 50-75 años: >900 pg/mL >75 años: >1800 pg/mL	Altamente probable

Anatomía cardíaca



Hay que saber la localización de las válvulas y los vasos sanguíneos

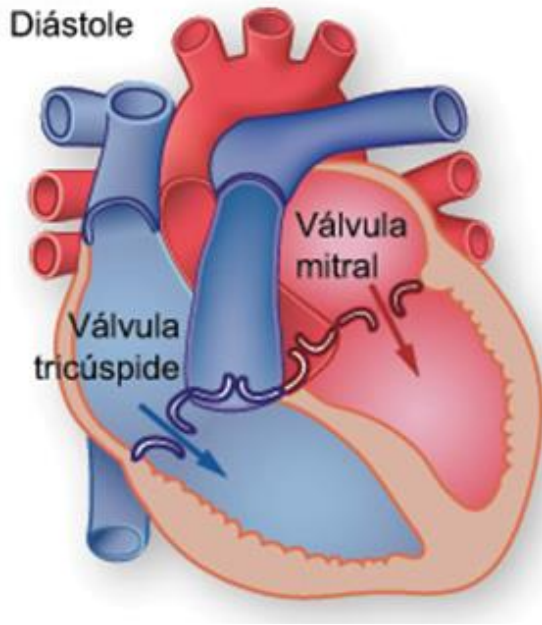
EL CORAZÓN



Aneurisma: Dilatación irreversible de la pared de una arteria

Anatomía cardíaca

Válvulas cardíacas (diástole)

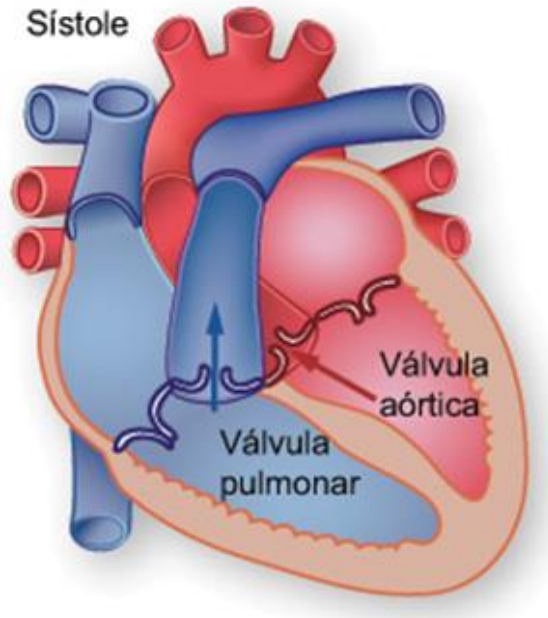


DIÁSTOLE: período del ciclo cardíaco en que el músculo del corazón se relaja después de una contracción o sístole

- Las aurículas se llenan de sangre por el retorno venoso desde los tejidos a través de la vena cava superior y vena cava inferior y se produce un aumento progresivo de la presión intra-auricular hasta superar la presión intra-ventricular.
- Durante la diástole ventricular, inicialmente la presión dentro de los ventrículos disminuye. Cuando la presión en el ventrículo izquierdo cae por debajo de la presión de la aurícula izquierda, la válvula mitral se abre, y el ventrículo izquierdo se llena con sangre que se había estado acumulando en la aurícula izquierda. Igualmente, cuando la presión del ventrículo derecho cae por debajo de la que existe en la aurícula derecha, la válvula tricúspide se abre, y el ventrículo derecho se llena de la sangre que se acumulaba en la aurícula derecha.

Anatomía cardíaca

Válvulas cardíacas (sístole)



SÍSTOLE: periodo del ciclo cardíaco en que se produce la contracción del tejido muscular del corazón.

- **Sístole auricular.** Precede a la ventricular y produce un aumento de presión en la cavidad cardíaca auricular, con la consiguiente eyección de la sangre contenida en ella. La contracción de las aurículas hace pasar la sangre a los ventrículos a través de las válvulas auriculo-ventriculares.
- **Sístole ventricular.** Es posterior a la auricular y mucho más potente. La contracción del ventrículo provoca un aumento de presión en el interior de los mismos y la eyección de sangre contenida en ellos. Se impide que la sangre vuelva a las aurículas porque el aumento de presión cierra la válvula mitral y la válvula tricúspide. La sístole del ventrículo izquierdo propulsa la sangre hacia la arteria aorta, atravesando la válvula aórtica. La sístole del ventrículo derecho propulsa la sangre hacia la arteria pulmonar, atravesando la válvula pulmonar.