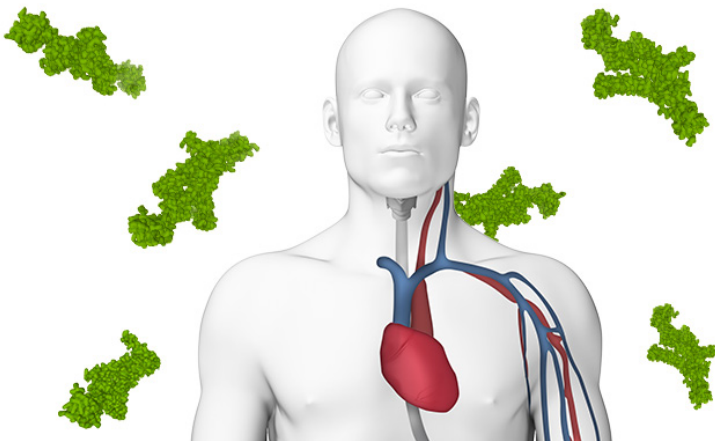


# Hoja informativa

## Detección rápida de la troponina cardíaca como ayuda en el diagnóstico del infarto de miocardio

Imagine a un médico o paramédico llamado a una emergencia. El paciente presenta dolor torácico agudo, dificultad para respirar, tal vez náuseas. Parece un ataque al corazón, pero también puede ser una insuficiencia cardíaca aguda, abuso de cocaína, algo tan banal como la indigestión u otra cosa.<sup>1</sup> Es posible realizar un electrocardiograma en el lugar de atención para ayudar a diferenciar, pero tal vez no se dispone de uno. Lo que el médico sabe a ciencia cierta, es que, en el caso de un ataque al corazón «el tiempo es músculo y el tiempo perdido es músculo perdido». <sup>2</sup> Interviniendo rápidamente se puede salvar la vida del paciente y reducir el daño a su corazón.<sup>3</sup> Por suerte, el médico tiene a la mano un kit de prueba rápida de troponina. Pincha el dedo del paciente, aplica un poco de sangre al dispositivo y ve que, pasados unos minutos, la línea de prueba aparece indicando que con alta probabilidad se trata de un ataque al corazón. De esta manera, puede brindarle inmediatamente un tratamiento adecuado al paciente.



**Figura 1**

La troponina cardíaca es el marcador de diagnóstico usual para el ataque cardíaco. Las pruebas rápidas de troponina cardíaca pueden ser eficaces como ayuda en el diagnóstico de un ataque cardíaco antes que las pruebas realizadas en los laboratorios centrales. (Las ilustraciones de las estructuras del complejo de troponinas cardíacas de la figura se han tomado de la estructura cristalina de 1J1D depositada en el PDB (banco de datos de proteínas) de la RCSB.<sup>4,5</sup>)

### Ataque cardíaco

Un ataque al corazón (infarto de miocardio o IM) es una emergencia grave que requiere atención médica inmediata.<sup>1</sup> La mayoría de los ataques cardíacos ocurren repentinamente cuando una de las arterias que conducen al corazón se bloquea, generalmente por un coágulo de sangre, y corta el flujo de sangre. La falta de sangre restringe el suministro de oxígeno y nutrientes. Sin esto, las células del corazón empiezan a morir. Por esta razón, cada segundo cuenta cuando se trata del tratamiento para el ataque al corazón. Una obstrucción extensa, especialmente en un vaso sanguíneo importante, puede causar un ataque al corazón de mayor intensidad. Un ataque cardíaco de gran intensidad que no se trate a tiempo puede conducir a una insuficiencia cardíaca, condición que pone en peligro la vida. La enfermedad de las arterias coronarias —acumulación a través del tiempo de placas de grasa y otras sustancias que provoca la estrechez y endurecimiento de las arterias— es la causa más frecuente del IM.

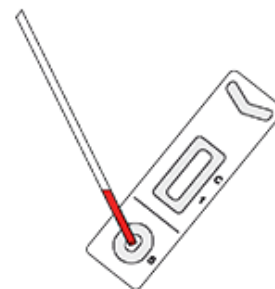
### El diagnóstico rápido de un ataque cardíaco es fundamental para el tratamiento temprano

El alcance del daño permanente del corazón causado por la oclusión de una arteria coronaria puede evitarse en gran medida mediante una terapia de reperfusión oportuna. La terapia de reperfusión incluye medicamentos y cirugía. Los medicamentos empleados para contrarrestar el infarto disuelven el coágulo que bloquea la arteria. El flujo sanguíneo también puede restaurarse quirúrgicamente abriendo la arteria en el sitio obstruido (angioplastia coronaria) o injertando una nueva arteria alrededor de la obstrucción (bypass coronario).<sup>6</sup>

**Human**

Diagnostics Worldwide

# Hoja informativa



## Detección rápida de la troponina cardíaca como ayuda al diagnóstico del infarto de miocardio

El diagnóstico rápido de un infarto agudo de miocardio es fundamental para el tratamiento temprano. Desafortunadamente, los síntomas típicos asociados con el IM —dolor torácico agudo acompañado a menudo de dolor en la parte superior del cuerpo, falta de aliento, náuseas, cansancio, sudor— no están necesariamente presentes en cada caso, ni son exclusivos de esta condición.<sup>7</sup> Por lo tanto, la evaluación clínica, incluso cuando se acompaña de un electrocardiograma (ECG), a menudo no es suficiente para diagnosticar o descartar un IM. Las pruebas de sangre para medir la concentración de troponina cardíaca (cTn) son la piedra angular para el diagnóstico temprano de un IM.<sup>8</sup>

### Las troponinas cardíacas como marcadores de diagnóstico de daño cardíaco

La troponina es un complejo de proteínas reguladoras involucradas en la funcionalidad de las células musculares. Se compone de tres subunidades: troponina I, T y C (cTnI, cTnT y cTnC, respectivamente).<sup>9</sup> Las células del músculo cardíaco expresan isoformas de cTnI y cTnT que son estructuralmente distintas de sus homólogas esqueléticas. Las isoformas cardíacas y esqueléticas de la troponina C, por el contrario, son muy similares para ser distinguidas por los métodos de diagnóstico estándar. Los niveles de cTnI y cTnT en la sangre son normalmente muy bajos. La muerte de las células del músculo cardíaco (necrosis miocárdica) provoca la liberación de cTnI y cTnT en el torrente sanguíneo. La concentración de troponina cardíaca (cTnI) en la sangre periférica se eleva después de un ataque cardíaco desde el nivel de base hasta 100 veces más. Los inmunoensayos específicos para las isoformas cardíacas de la troponina pueden detectar un aumento de sus concentraciones en la sangre periférica, independientemente de la concentración de troponinas esqueléticas. Aunque se han desarrollado varios inmunoensayos específicos para la cTnI o la cTnT, todos ellos cumplen las mismas especificaciones de rendimiento y no se hace ninguna distinción en cuanto a su utilidad diagnóstica y pronóstica. La cTn (I o T) es el biomarcador preferido de la necrosis miocárdica debido a su rendimiento superior en el diagnóstico y pronóstico de las afecciones cardíacas.<sup>6</sup> Debido a que los ensayos de cTnI son más comunes que los de cTnT, la discusión a continuación se centrará en la cTnI.

### Pruebas de diagnóstico para la troponina cardíaca elevada

En el último decenio se han mejorado los ensayos de cTnI en lo que respecta a la sensibilidad. Actualmente, los puntos de corte de diagnóstico de la cTnI elevada de los ensayos de laboratorio están en el intervalo de 0,01-0,05 ng/ml.<sup>10</sup> La mayoría de las pruebas rápidas con lectura visual tienen puntos de corte de diagnóstico entre 0,5 y 1 ng/ml (Hexagon Troponin: 0,5 ng/ml), el cual es superior a los límites de los ensayos de laboratorio. ¿Cuáles son los beneficios de una prueba rápida comparada con un ensayo de cTnI de laboratorio?

### Las pruebas rápidas pueden ayudar a confirmar un infarto antes que los ensayos de laboratorio

Claramente, los dispositivos de pruebas de diagnóstico rápido (PDR) tienen características comunes: facilidad de uso, robustez, lectura sin instrumentos y compatibilidad con la sangre capilar obtenida por punción en la punta del dedo. La razón clave, sin embargo, es la capacidad de las PDR en ciertos entornos para revelar la cTnI elevada antes que un ensayo realizado en el laboratorio. En el caso del infarto de miocardio, el tratamiento temprano es fundamental para evitar daños importantes en el corazón. Lo más importante para el tratamiento específico del infarto de miocardio es el diagnóstico temprano. Una PDR puede utilizarse para confirmar un infarto de miocardio siempre que pueda ofrecer el resultado antes que un ensayo alternativo.

# Human

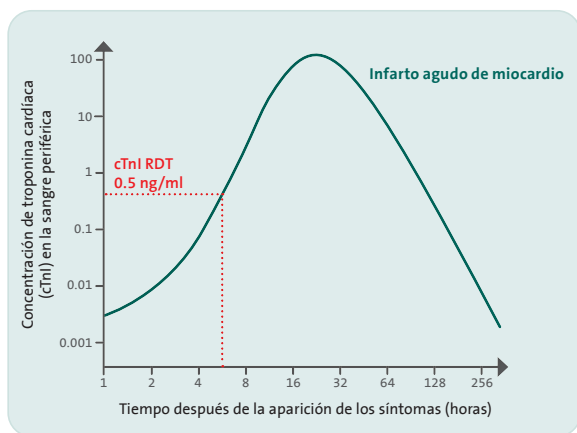
Diagnostics Worldwide

# Hoja informativa

## ¿En qué circunstancias es particularmente beneficioso el uso de una prueba rápida de troponina?

### Diagnóstico prehospitalario

Un escenario típico en el que una PDR de cTnI puede ayudar en confirmar un IM más rápidamente que un laboratorio central es durante el primer contacto de los paramédicos con un paciente de emergencia. El nivel de cTnI en la sangre periférica comienza a aumentar gradualmente unas horas después del infarto y normalmente alcanza un pico entre 24 y 48 horas más tarde hasta 100 veces más de la línea de base (Figura 2). Los casos graves de IM o los casos en los que han transcurrido varias horas desde la aparición de los síntomas hasta el contacto con los socorristas se pueden identificar en el lugar o durante el transporte al hospital. El paciente puede recibir tratamiento eficaz con medicamentos durante el transporte, mediante el traslado directo a un hospital capaz de ofrecer un tratamiento adecuado, organizando de antemano la obtención inmediata de imágenes cardíacas y la angioplastia coronaria en el hospital receptor, etc.



**Figura 2**

La concentración de troponina cardíaca (cTnI) en la sangre periférica se eleva después de un ataque cardíaco desde el nivel de base hasta 100 veces.

El punto de corte de diagnóstico para la cTnI elevada es de aproximadamente 0,5 ng/ml en las pruebas de diagnóstico rápido cualitativo de cTnI (PDR de cTnI). Figura adaptada de Mahajan y Jarolin, *Circulación*, 2011.<sup>11</sup>

### Entornos remotos

En lugares remotos, a menudo no se dispone de un laboratorio o solo se dispone de equipo básico. Puede llevar horas hacer llegar una muestra de sangre del paciente a un laboratorio central. Además, una prueba de cTnI realizada en un laboratorio se asocia con un tiempo de respuesta significativo. En marcado contraste, una prueba rápida de cTnI puede hacerse en el lugar de atención y el resultado está disponible casi instantáneamente. Si es positivo, el tratamiento del paciente se puede iniciar de inmediato.

### Departamento de emergencias repleto

El hacinamiento en el servicio de urgencias de un hospital es un problema ampliamente reconocido que ha demostrado un aumento de las muertes de pacientes hospitalizados.<sup>12</sup> Las directrices actuales de las principales asociaciones cardiológicas sugieren que los resultados de la cTn se pongan a disposición de los médicos en un plazo de 60 minutos a partir de la llegada a urgencias.<sup>13,8</sup> Contrariamente a estas recomendaciones, incluso en los países desarrollados el tiempo de respuesta típico (tiempo desde la extracción de sangre en el servicio de urgencias hasta el resultado) para una prueba de troponina cardíaca en el servicio de urgencias es de una a dos horas.<sup>14</sup> El abarrotamiento en la sala de urgencias a menudo causa interrupciones en el procesamiento de las muestras y da lugar a tiempos de respuesta aún más largos en el laboratorio.<sup>15</sup> Por el contrario, una prueba de diagnóstico inmediato de cTn, como la que se realiza con un PDR de cTnI, es sencilla de realizar por el personal de enfermería de manera independiente del laboratorio central. Al identificar rápidamente los casos de cTnI altamente elevados, la prueba rápida puede proporcionar en poco tiempo información crucial para el triaje de pacientes. De esta manera no solo mejora el resultado para el paciente al disminuir el retraso del tratamiento, sino también alivia la tensión general en la sala de urgencias y el laboratorio central.

**Human**

Diagnosics Worldwide

# Hoja informativa

## Resumen

Las pruebas rápidas de cTnI son fáciles de usar y leer, robustas, compatibles con la sangre capilar y, sobre todo, rápidas. Por ello son ideales para ayudar a diagnosticar el infarto de miocardio en entornos prehospitalarios o remotos. Las PDR de cTnI también pueden ser útiles para el triaje en los departamentos de emergencia. Sin embargo, el diagnóstico de un infarto agudo de miocardio no debe basarse únicamente en los resultados de la prueba, sino que debe incluir los síntomas del paciente y, si se dispone de ellos, un ECG y/o datos de angiografía. Las pruebas rápidas de cTnI permiten confirmar un infarto agudo de miocardio, pero no descartarlo. No obstante, un resultado sistemáticamente negativo con una prueba rápida cualitativa de cTnI con extracciones seriadas de sangre en el lapso de tiempo de horas a días después de la aparición de los síntomas puede indicar una forma más leve de IM u otra enfermedad cardíaca.



Figura 3

Pruebas de troponina cardíaca en pacientes con sospecha de ataque cardíaco en el lugar de atención en comparación con las pruebas en el laboratorio central. Las pruebas en el lugar de atención permiten confirmar un infarto de miocardio antes que las pruebas de laboratorio.<sup>16</sup>

## Referencias

- O. J. Mechanic and S. A. Grossman, Myocardial Infarction, Acute, StatPearls Publishing, 2018.
- E. Braunwald, Evolution of the management of acute myocardial infarction: A 20th century saga, vol. 352, Elsevier Limited, 1998, pp. 1771-1774.
- „Heart attack - your quick guide | BHF,” [Online]. Available: <https://www.bhf.org.uk/information-support/publications/heart-conditions/heart-attack--your-quick-guide>.
- S. Takeda, A. Yamashita, K. Maeda and Y. Maeda, „Structure of the core domain of human cardiac troponin in the Ca<sup>2+</sup>-saturated form,” Nature, vol. 424, no. 6944, pp. 35-41, 3 7 2003.
- „RCSB PDB - 1J1D: Crystal structure of the 46kDa domain of human cardiac troponin in the Ca<sup>2+</sup> saturated form,” [Online]. Available: <https://www.rcsb.org/structure/1j1d>.
- K. Thygesen, J. S. Alpert, A. S. Jaffe, B. R. Chaitman, J. J. Bax, D. A. Morrow and H. D. White, „Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018),” Journal of the American College of Cardiology, vol. 72, no. 18, pp. 2231-2264, 30 10 2018.
- R. Twerenbold, J. Boeddinghaus, T. Nestelberger, K. Wildi, M. Rubini Gimenez, P. Badertscher and C. Mueller, Clinical Use of High-Sensitivity Cardiac Troponin in Patients With Suspected Myocardial Infarction, vol. 70, Elsevier USA, 2017, pp. 996-1012.
- M. Roffi, C. Patrono, J.-P. Collet, C. Mueller, M. Valgimigli, F. Andreotti, J. J. Bax, M. A. Borger, C. Brotons, D. P. Chew, B. Gencer, G. Hasenfuss, K. Kjeldsen and P. Lancellotti, „2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation,” European Heart Journal, vol. 37, no. 3, p. 267-315, 2016.
- „Troponin - StatPearls - NCB Bookshelf,” [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507805/>.
- F. S. Apple, Y. Sandoval, A. S. Jaffe and J. Ordonez-Llanos, „Cardiac Troponin Assays: Guide to Understanding Analytical Characteristics and Their Impact on Clinical Care,” Clinical Chemistry, vol. 63, no. 1, pp. 73-81, 1 1 2017.
- V. S. Mahajan and P. Jarolim, „How to interpret elevated cardiac troponin levels,” Circulation, vol. 124, no. 21, pp. 2350-2354, 22 11 2011.
- B. C. Sun, R. Y. Hsia, R. E. Weiss, D. Zingmond, L. J. Liang, W. Han, H. McCreath and S. M. Asch, „Effect of emergency department crowding on outcomes of admitted patients,” Annals of Emergency Medicine, vol. 61, no. 6, p. 605, 2013.
- A. H. B. Wu, R. H. Christenson, D. N. Greene, A. S. Jaffe, P. A. Kavsak, J. Ordonez-Llanos and F. S. Apple, „Clinical Laboratory Practice Recommendations for the Use of Cardiac Troponin in Acute Coronary Syndrome,” Clinical Chemistry, vol. 64, no. 4, pp. 645-655, 1 4 2018.
- C. Ho, K. Cimon, L. Weeks, M. Mierzwiński-Urban, L. Dunfield, L. Soril, F. Clement and M. Jabr, „Point-of-Care Troponin Testing in Patients With Symptoms Suggestive of Acute Coronary Syndrome: A Health Technology Assessment Economic authors,” A Health Technology Assessment, vol. 5, no. 1b, 2016.
- K. D. Rooney and M. M. Schilling, „Point-of-care testing in the overcrowded emergency department - Can it make a difference?,” Critical Care, vol. 18, no. 1, p. 692, 8 12 2014.
- A. R. Chapman, S. Stewart and N. L. Mills, Contemporary point of care cardiac troponin testing in suspected acute coronary syndrome, vol. 105, BMJ Publishing Group, 2019, pp. 740-741.