



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

Diagnóstico del Infarto agudo de miocardio mediante las enzimas  
cardiacas

**Trabajo de Titulación para optar al título de Licenciada en  
Ciencias de la Salud en Laboratorio Clínico**

**Autores:**

Morales Chiriboga Roxana Dayanara  
Villamarin Castellano Dayana Mishel

**Tutor:**

Mgs. Wilson Edwin Moncayo Molina

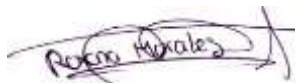
**Riobamba, Ecuador. 2024**

## DECLARATORIA DE AUTORÍA

Nosotros **Roxana Dayanara Morales Chiriboga** con cédula de ciudadanía **1004116990** y **Dayana Mishel Villamarin Castellano** con cédula de ciudadanía **0550114912**, somos autores del presente trabajo de investigación titulado “**Diagnostico del infarto agudo de miocardio mediante las enzimas cardiacas**”, certificamos que la producción de ideas, opiniones, análisis, criterios y conclusiones expuestas son de nuestra exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autores de la obra referida será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba,



---

Srta. Roxana Dayanara Morales Chiriboga

**C.I:** 1004116990



---

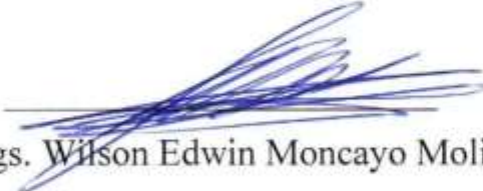
Srta. Dayana Mishel Villamarin Castellano

**C.I:** 0550114912

## DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

Quienes **MSc. Wilson Edwin Moncayo Molina** suscribimos, catedrático adscrito a la Facultad de Ciencias de la Salud por medio del presente documento certifico haber asesorado y revisado el desarrollo del trabajo de investigación titulado “**Diagnostico del infarto agudo de miocardio mediante las enzimas cardiacas**”, bajo la autoría de **Roxana Dayanara Morales Chiriboga** con cédula de ciudadanía **1004116990** y **Dayana Mishel Villamarin Castellano** con cédula de ciudadanía **0550114912**; por lo que se autoriza ejecutar los trámites legales para su sustentación.

Es todo cuanto informar en honor a la verdad; en Riobamba, a los **05** del mes de **febrero** de **2024**



Mgs. Wilson Edwin Moncayo Molina

**C.I:** 0602135964

## **CERTIFICADO DE LOS MIEMBROS DEL TRIBUNAL**

Quienes suscribimos, catedráticos designados Miembros del Tribunal de Grado para la evaluación del trabajo de investigación “Diagnostico del infarto de miocardio mediante las enzimas cardiacas”, presentado por Roxana Dayanara Morales Chiriboga con cédula de ciudadanía 1004116990 y Dayana Mishel Villamarin Castellano con cédula de ciudadanía 0550114912, bajo la tutoría del Mgs. Wilson Edwin Moncayo Molina; certificamos que recomendamos la APROBACIÓN de este con fines de titulación. Previamente se ha evaluado el trabajo de investigación y escuchada la sustentación por parte de su autor; no teniendo más nada que observar.

De conformidad a la normativa aplicable firmamos, en Riobamba 05 febrero 2024

Mgs. Mercedes Balladares Saltos

**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL DE GRADO**



MSc. Yisela Ramos Campi

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO**



MSc. Félix Falconí Ontaneda

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE GRADO**





# CERTIFICACIÓN

Que, **MORALES CHIRIBOGA ROXANA DAYANARA** con CC: **1004116990**, estudiante de la Carrera **LABORATORIO CLÍNICO**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**DIAGNOSTICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO MEDIANTE LAS ENZIMAS CARDIACAS**", cumple con el 6 %, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **TURNITIN**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente, autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 05 de febrero de 2024



MSc Wilson Edwin Moncayo Molina  
**TUTOR**



# CERTIFICACIÓN

Que, **VILLAMARIN CASTELLANO DAYANA MISHEL** con CC: **0550114912**, estudiante de la Carrera **LABORATORIO CLÍNICO**, Facultad de **CIENCIAS DE LA SALUD**; ha trabajado bajo mi tutoría el trabajo de investigación titulado "**DIAGNOSTICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO MEDIANTE LAS ENZIMAS CARDIACAS**", cumple con el 6 %, de acuerdo al reporte del sistema Anti plagio **TURNITIN**, porcentaje aceptado de acuerdo a la reglamentación institucional, por consiguiente autorizo continuar con el proceso.

Riobamba, 05 de febrero de 2024

  
MSc. Wilson Edwin Moncayo Molina  
TUTOR

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo de titulación se lo dedico a Dios por permitirme cumplir este sueño de terminar una carrera profesional, por cuidarme y guiarme siempre por el camino del bien.

Además, quiero dedicar especialmente este arduo trabajo a mi madre, ya que es mi pilar fundamental en cada paso que doy gracias por todo el amor y esfuerzo que hoy al fin se ve reflejado en su hija para ser una gran profesional al servicio de la familia y comunidad en general.

Finalmente, se lo dedico a toda mi familia y seres queridos que ya no están a mi lado, pero siempre fueron mi apoyo incondicional desde el cielo gracias por todo abuelitos los llevare en mi corazón por siempre por haber formado una persona integra y de bien.

***Roxana Dayanara Morales Chiriboga***

A Dios por la salud y la sabiduría brindada durante toda mi vida. Con todo mi corazón se la dedico a mi hermana Gaby por ser mi segunda madre ha velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo incondicional en todo momento. Depositando su entera confianza en cada reto que me ha presentado la vida, confiando plenamente en mi capacidad e inteligencia.

A mi madre Martha por darme la vida y ser el pilar fundamental de la Familia. Ejemplo de dedicación para ser la mujer que soy.

A mi hermano Diego por cuidarme y darme siempre fortaleza para seguir adelante. Y a toda mi familia

Es por ello, que he podido avanzar y llegar hasta esta meta. Hoy cuando concluyo mis estudios, les dedico a ustedes este logro.

***Dayana Mishel Villamarin Castellano***



## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco principalmente a Dios por permitirme seguir esta noble profesión para poder servir a la comunidad, además agradezco desde lo más profundo de mi corazón a mi querida madre que con su sacrificio, amor y valentía fue mi pilar fundamental para culminar con mis estudios, a mis queridos tíos y familia gracias por la confianza y apoyo incondicional en cada amanecer para poder cumplir este sueño.

Finalmente agradezco a la Universidad Nacional de Chimborazo, sus docentes y demás personal que fueron una familia para mí de esta maravillosa etapa universitaria mi gratitud eterna por todos los conocimientos brindados a lo largo de los años curados.

***Roxana Dayanara Morales Chiriboga***

Quiero expresar mi profunda gratitud a Dios por todas las bendiciones que me ha otorgado a lo largo de mis estudios. También quiero agradecer a mis hermanos por el esfuerzo que realizaron para que pudiera culminar mi carrera universitaria. Su apoyo incondicional ha sido fundamental en este camino.

Asimismo, quiero agradecer a mi compañera de tesis por su dedicación y apoyo en este proyecto. Su colaboración ha sido invaluable. Agradezco también a la Universidad Nacional de Chimborazo y a todos mis profesores por compartir sus conocimientos y contribuir a mi formación académica.

De manera especial, quiero agradecer a mi tutor de tesis el Dr. Wilson Moncayo Molina por su confianza en mí, su paciencia y su constancia para ayudarme a culminar este trabajo. Sin su guía y apoyo, no habría sido posible lograrlo.

***Dayana Mishel Villamarin Castellano***

## ÍNDICE

|  |           |
|--|-----------|
| <b>CAPITULO I. INTRODUCCIÓN .....</b>    | <b>17</b> |
| ObjetivosGeneral.....                    | 21        |
| Específicos .....                        | 21        |
| <b>CAPITULO II. MARCO TEÓRICO.....</b>   | <b>22</b> |
| El corazón.....                          | 22        |
| Capas del Corazón.....                   | 22        |
| Anatomía del corazón.....                | 22        |
| Ciclo cardíaco .....                     | 23        |
| Muerte súbita .....                      | 23        |
| Infarto de miocardio.....                | 23        |
| Etiología.....                           | 25        |
| Factores de riesgo. ....                 | 25        |
| Diagnóstico de laboratorio.....          | 25        |
| Perfil cardíaco.....                     | 26        |
| Troponina.....                           | 26        |
| Troponina T .....                        | 27        |
| Troponina I .....                        | 27        |
| Creatina quinasa (CK).....               | 27        |
| Mioglobina .....                         | 28        |
| Lactato Deshidrogenasa .....             | 28        |
| La CPK o creatinfosfoquinasa.....        | 28        |
| Pruebas adicionales de laboratorio ..... | 29        |
| Métodos de Determinación .....           | 29        |
| Principio de la prueba .....             | 29        |
| Troponina T Uso previsto .....           | 29        |
| Principio del Test.....                  | 29        |
| Troponina I Uso Previsto .....           | 30        |
| Principio de la Prueba.....              | 30        |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>CAPÍTULO III. METODOLOGIA .....</b>                                    | <b>31</b> |
| <b>Tipo de InvestigaciónSegún el nivel:.....</b>                          | <b>31</b> |
| <b>Según el diseño: .....</b>   | <b>31</b> |
| <b>Según la secuencia temporal:.....</b>                                  | <b>31</b> |
| <b>Según la cronología de los hechos: .....</b>                           | <b>31</b> |
| <b>Técnicas de recolección de datos:.....</b>                             | <b>31</b> |
| <b>Población:.....</b>  | <b>32</b> |
| <b>Muestra: .....</b>   | <b>32</b> |
| <b>Métodos de análisis y procesamiento de datos .....</b>                 | <b>32</b> |
| <b>Criterios de Inclusión .....</b>                                       | <b>32</b> |
| <b>Criterios de Exclusión .....</b>                                       | <b>32</b> |
| <b>Consideraciones éticas.....</b>  | <b>33</b> |
| <b>Estrategia de búsqueda de bibliografía.....</b>                        | <b>34</b> |
| <b>CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>                           | <b>35</b> |
| <b>Análisis .....</b>   | <b>37</b> |
| <b>Discusión .....</b>  | <b>37</b> |
| <b>Análisis .....</b>   | <b>40</b> |
| <b>Discusión: .....</b>   | <b>40</b> |
| <b>Análisis .....</b>   | <b>44</b> |
| <b>Discusión .....</b>  | <b>44</b> |
| <b>CONCLUSIONES .....</b>   | <b>45</b> |
| <b>RECOMENDACIONES .....</b>  | <b>46</b> |
| <b>BIBLIOGRAFÍAS.....</b>   | <b>47</b> |
| <b>ANEXOS .....</b>   | <b>58</b> |
| <b>Anexo 3: Algoritmo diagnóstico de infarto agudo de miocardio .....</b> | <b>62</b> |

## **Índice de figuras**

|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 1:</b> Anatomía del interior del corazón .....                                      | 23 |
| <b>Figura 2.</b> Infarto agudo de miocardio .....   | 24 |
| <b>Figura 3.</b> Infarto de miocardio, zona más oscura se daña en los primeros momentos ..... | 25 |

## **Índice de tablas**

|   |    |
|---|----|
| <b>Tabla 1.</b> Enzimas cardíacas más utilizadas en el infarto agudo de miocardio.....                      | 36 |
| <b>Tabla 2.</b> Manifestaciones clínicas más frecuentes de presentación del infarto agudo de miocardio..... | 39 |
| <b>Tabla 3.</b> Diferentes métodos de diagnóstico de laboratorio para las enzimas cardíacas. ...            | 42 |

## RESUMEN

El infarto agudo de miocardio es una complicación directa al músculo cardíaco donde se ven afectadas las enzimas cardíacas: la CK MB y troponina T. el objetivo del proyecto de investigación fue analizar las enzimas cardíacas más utilizadas en el infarto agudo de miocardio mediante la recolección de información en bases científicas, seguido de sus manifestaciones clínicas y métodos de diagnóstico enzimáticos del laboratorio. Es un estudio de tipo descriptivo, documental y no experimental, retrospectivo, donde se revisaron 68 artículos científicos y quedaron seleccionados 37 artículos mediante la aplicación de criterios de inclusión y exclusión. La información fue indagada en bases de datos científicas como PubMed, Scielo, Dialnet, Redalyc, Elsevier, Google Scholar. Con el análisis y discusión de varios autores se logró concluir la investigación propuesta y los objetivos planteados, se evidenció que las enzimas cardíacas son de gran ayuda al diagnóstico del infarto agudo de miocardio mostrando una eficacia de detección al iniciar el cuadro clínico donde actúa primordialmente la enzima CK-MB, mientras que la Troponina T indica la presencia de una lesión. En cuanto a los signos y síntomas más frecuentes se encontró disnea, dolor del tórax que a su vez se ve irradiado a miembros superiores, cuello y mandíbula, además náuseas, fatiga. el método enzimático más empleado para la detección de infarto agudo de miocardio es el de Electroquimioluminiscencia debido a que cuenta con una alta sensibilidad y especificidad según la casa comercial Roche.

**Palabras clave:** Corazón, infarto, enzimas cardíacas, sintomatología, métodos.

## **ABSTRACT**

Acute myocardial infarction is a direct complication of the cardiac muscle where cardiac enzymes are affected: CK MB and troponin T. The research project's objective was to analyze the cardiac enzymes most used in acute myocardial infarction by collecting information on a scientific basis, followed by its clinical manifestations and enzymatic laboratory diagnostic methods. It is a descriptive, documentary, non-experimental, retrospective study where 68 scientific articles were reviewed, and 37 articles were selected by applying inclusion and exclusion criteria. The information was reported in scientific databases such as PubMed, Scielo, Dialnet, Redalyc, Elsevier, and Google Scholar. With the analysis and discussion of several authors, it was possible to conclude the research proposal and the objectives set; it is evident that cardiac enzymes are of great help in the diagnosis of acute myocardial infarction, showing the effectiveness of detection at the beginning of the clinical picture where it acts primarily. The enzyme CK-MB indicates the presence of a lesion, while Troponin T suggests the presence of a lesion. As for the most frequent signs and symptoms, dyspnea, chest pain that in turn radiates to the upper limbs, neck, and jaw, as well as nausea and fatigue, were found. Electrochemiluminescence is the enzymatic method most used for detecting acute myocardial infarction because it has high sensitivity and specificity, according to the commercial company Roche.

**Keywords:** Heart, infarction, cardiac enzymes, symptoms, methods.



Firmado electrónicamente por:  
MARIA FERNANDA  
PONCE MARCILLO

Reviewed by:  
Mgs. Maria Fernanda Ponce  
**ENGLISH PROFESSOR**  
C.C. 0603818188



## CAPITULO I. INTRODUCCIÓN

El corazón es un órgano vital formado por cuatro cavidades dos aurículas que se encuentran en la parte superior y dos ventrículos que se manifiestan en forma descendente su principal función es expulsar sangre a todo el cuerpo humano cuando este trabaja, las arterias envían sangre oxigenada desde el musculo hasta las células del cuerpo y órganos indispensables entre ellos encontramos: el hígado, cerebro, riñones, estomago, pulmones, el sistema cardiovascular<sup>1</sup>.

El infarto agudo de miocardio (IAM), es el corte del flujo sanguíneo que principalmente irriga al musculo cardiaco, el déficit de sangre obstruye el oxígeno y demás nutrientes que llegan al corazón. la falta de perfusión provoca perdida de la actividad del musculo y si insiste produce una afección permanente en el lugar afectado del corazón llegando a producir una muerte súbita la cual produce una parada de la actividad cardiaca<sup>2</sup>.

El dolor asociado a un infarto agudo de miocardio frecuentemente se irradia desde elpecho hacia áreas como el cuello, mandíbula, orejas, brazo y muñecas este dolor puede estar acompañado de síntomas adicionales como disnea, dificultad para respirar y sudoración, no obstante, las molestias pueden ser leves y alrededor del 20% de esta patología es silente (es decir, asintomático o que causa síntomas indefinidos) lo que hace crucial la atención medica regular y exámenes preventivos.

Es la primordial causa de muerte a nivel mundial y sobre todo en naciones desarrolladas, como en Europa que se originan anualmente unos 100.000 infartos de miocardio es una enfermedad con alta probabilidad de mortalidad un mínimo porcentaje de personas con un infarto llegan a tiempo a un hospital con vida mientras que el resto muere repentinamente, simbolizando aproximadamente un 80% de casos en personas adultas mayores de 40 años, que presentan: miocardiopatías y daño en el musculo cardiaco<sup>3</sup>.

Desde el año 2001 al 2016 Ecuador presento un total de 46.133 muertos de los cuales

27.489 son hombres mientras que 18.644 fueron mujeres que han padecido de un infarto agudo de miocardio. La organización mundial de la salud (OMS) define que esta patología es una de las más frecuentes y mortales con cifras relevantes que se reflejan a nivel mundial, esto se ve afectado en los países desarrollados y subdesarrollados<sup>4</sup>.

La enfermedad cardiovascular ocupa el primer lugar con un alto porcentaje de mortalidad siendo la más frecuente en el Ecuador esta patología mencionada es una de las más temidas con una incidencia de 40.000 personas por año, lo que representa que en un periodo determinado de tiempo cada 12 minutos un ecuatoriano fallece infartado<sup>5</sup>.

El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) menciona que en el año 2011 las cifras de partidas de función a causa de un infarto agudo de miocardio en el Ecuador fueron de 1,542 tomando relevancia en las provincias de Manabí y Guayas con el mayor porcentaje de pacientes que sufrían esta patología, seguida por la provincia de Pichincha con 504 casos presentados en este periodo de tiempo<sup>5</sup>.

Un accidente cerebrovascular, hipertensión arterial e isquemia miocárdica es capaz de provocar un infarto agudo de miocardio, son las emergencias cardíacas más comunes presentes en los centros de salud que afectan a la población en general según el INEC en Ecuador la principal causa de muerte en hombres y mujeres son las enfermedades isquémicas del corazón con un total de 8.574 defunciones en el año 2019 y se estima que estas cifras aumenten con el tiempo<sup>5</sup>.

El infarto de miocardio se caracteriza por una insuficiente irrigación sanguínea al tejido muscular cardíaco la enfermedad de las arterias coronarias, a menudo causada por la arteriosclerosis y la acumulación de grasa en los vasos sanguíneos, provoca el endurecimiento y estrechamiento de las arterias debido a la formación de placas de colesterol. El desprendimiento o ruptura de una de estas placas puede llevar a la formación de un coágulo, bloqueando el suministro de sangre al músculo cardíaco y da como resultado una parada cardíaca y esta amerita atención médica rápida para minimizar el daño y salvar vidas en casos de infarto de miocardio<sup>6</sup>.

La incidencia de infartos tiende a aumentar con la edad, siendo más común en personas de 45 años en adelante, además los hombres tienen mayor predisposición que las mujeres la prevención juega un papel crucial y se pueden reducir los riesgos adoptando un estilo de vida saludable<sup>7</sup>.

Encontramos dos grandes grupos de riesgo: los no modificables son imposibles de cambiar ya que son genéticos como: sexo, edad, y antecedentes importantes familiares en cuanto a los modificables estos son expuestos al cambio mediante farmacología terapéutica, o cambiando hábitos de vida entre ellos se destacan: enfermedades como obesidad, diabetes,

sedentarismo y tabaquismo los cuales producen una gran incidencia de padecer un infarto de miocardio<sup>8</sup>.

El diagnóstico oportuno del (IAM) implica pruebas de laboratorio como la creatina quinasa (CK), mioglobina, lactato deshidrogenasa y las troponinas T e I las cuales son evaluadas, estos biomarcadores reflejan la isquemia cardiaca y se manifiestan en una modificación del tejido cardiaco, no necesariamente del ATP (adenosín trifosfato). La detección temprana de estos marcadores es crucial para iniciar el tratamiento adecuado y minimizar el daño al músculo cardíaco<sup>9</sup>.

Esta patología es una de las enfermedades más comunes en el mundo se caracteriza por un aporte sanguíneo insuficiente a las células miocárdicas el diagnóstico, detección y tratamiento es fundamental para evitar la morbilidad y muerte de los pacientes en los últimos 20 años.

Según el “Art.2. de la ley de los derechos y protección del paciente reformado en el año 2006 establece: “Que todo paciente merece una atención digna” además todo enfermo tiene derecho a ser atendido con urgencia en los centros de salud con respeto, cuidado y amabilidad<sup>9</sup>.

El primer método para determinar las troponinas cardíacas se propuso hace unos 30 años, y se caracterizaba por una sensibilidad muy baja, por lo tanto, solo podían detectar infartos agudos de miocardio de amplia zona, además presentaban una baja especificidad, que se expresó en una elevada reactividad cruzada de anticuerpos de diagnóstico con isoformas de troponina, acompañada de resultados falsos positivos en miopatías y musculo esquelético.

Con la introducción de las troponinas cardíacas de alta sensibilidad en la práctica clínica, se orienta a la posibilidad de diagnóstico precoz y el infarto agudo de miocardio mediante la evaluación de la cinética de la concentración de las troponinas en las primeras (3 horas), se ha vuelto más específica desde el momento en que el paciente ingresa al servicio de urgencias.

La medición de CK, se ha utilizado principalmente en el diagnóstico del infarto agudo de miocardio, con una elevación significativa del 10% en sangre que se encuentra en el citoplasma y las mitocondrias. Sin embargo, es poco específica ya que se altera con mayor

facilidad al momento de realizar rutinas cotidianas de actividad física intensa y lesiones a nivel muscular.

Por lo antes descrito se plantea la siguiente pregunta de investigación: Cuáles son las principales enzimas cardíacas que permiten llegar a un diagnóstico oportuno de un infarto agudo de miocardio.

Este proyecto de investigación se enfocó en identificar cuáles son las enzimas cardíacas que ayudan a pronosticar un infarto agudo de miocardio por lo que los exámenes de laboratorio desempeñan un papel fundamental para corroborar con el diagnóstico del paciente, con la finalidad de evitar el incremento de la tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares que se sitúan como primera causa en el Ecuador, contribuyendo a la sociedad con una aproximación a un diagnóstico oportuno y eficaz del (IAM)

## **Objetivos**

### **General**

Investigar sobre el diagnóstico del infarto agudo de miocardio en enzimas cardíacas mediante revisión bibliográfica.

### **Específicos**

- Analizar las enzimas cardíacas más utilizadas en el infarto agudo de miocardio mediante la recolección de información en bases científicas.
- Identificar las manifestaciones clínicas más frecuentes de presentación del infarto agudo de miocardio.
- Destacar los diferentes métodos de diagnóstico de laboratorio para las enzimas cardíacas mediante revisión bibliográfica.

## **CAPITULO II. MARCO TEÓRICO**

### **El corazón**

Es el órgano centinela del aparato circulatorio su morfología corresponde a una forma cónica la cual se encuentra localizada en la cavidad torácica, su fisiología incluye la distribución sanguínea a nivel sistémico, sus dimensiones oscilan a un área mayor que el puño de una persona está dividido en cuatro cámaras dos superiores llamadas aurículas derecha e izquierda, además posee dos inferiores denominados ventrículos derecho e izquierdo. Las aurículas son cámaras de acogida que envían la sangre recibida hacia los ventrículos y estos a su vez funcionan expulsando sangre<sup>10</sup>.

El corazón realiza su función de captar y expulsar sangre de manera coordinada, primero en las aurículas y luego en los ventrículos el ventrículo derecho impulsa la sangre pobre en oxígeno a través de la arteria pulmonar para oxigenarse en los pulmones esta sangre oxigenada regresa a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares por otro lado, el ventrículo izquierdo expulsa la sangre enriquecida en oxígeno a través de la válvula aórtica, distribuyéndola por todo el organismo luego, esta sangre desoxigenada retorna a la aurícula derecha a través de las venas cavas, cerrando así el ciclo circulatorio<sup>11</sup>.

### **Capas del Corazón**

Presenta una estructura formada por:

- ✓ Endocardio. Capa profunda que reviste la cavidad cardiaca en contacto con la sangre.
- ✓ Miocardio: Capa media de fibra estriada y contracción involuntaria.
- ✓ Pericardio: Capa externa encargada de rodear periféricamente el corazón<sup>11</sup>.

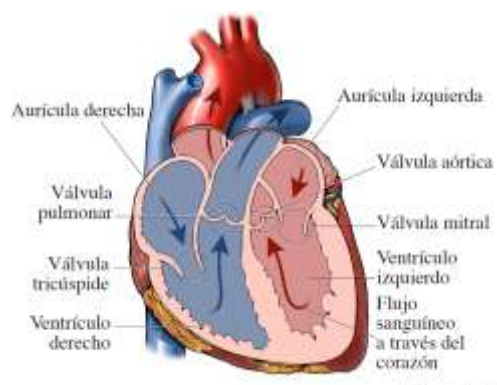
### **Anatomía del corazón**

Se sitúa en la parte inferior del mediastino, por detrás del esternón delante del esófago por arriba del diafragma y entre los pulmones, es de forma cónica dirigida hacia arriba y el lado derecho y detrás, la punta está en contacto con la pared del tórax en el quinto espacio intercostal se mantiene en esta posición gracias a la unión a las venas y arterias y al estar incluido en el pericardio el mismo es un saco de pared doble con una capa de revestimiento al corazón que une al esternón, diafragma y membranas del tórax<sup>12</sup>.

## Ciclo cardíaco

El corazón percibe el curso de fenómenos eléctricos y mecánicos, incluyendo el flujo, los cambios de presión y volumen de sangre en las cavidades auriculares y ventriculares. Cada latido del corazón libera una secuencia de eventos llamada ciclo cardíaco, que consta principalmente de dos etapas: diástole y sístole.

La diástole es una fase donde las cavidades cardíacas se debilitan y se llenan de sangre, preparándose para el próximo impulso. La sístole forma parte de las aurículas y los ventrículos cuando se contraen, expulsan sangre hacia los vasos sanguíneos estas fases coordinadas son esenciales para mantener un flujo sanguíneo eficiente y asegurar la circulación adecuada en el cuerpo<sup>13</sup>.



*Figura 1: Anatomía del interior del corazón<sup>14</sup>*

## Muerte súbita

Hace referencia a un fallecimiento de imprevisto y repentino que se manifiesta en la primera hora que iniciaron los síntomas clínicos de una persona sana, antes de las 24 horas de suscitarse un IAM se encontraba con sus signos vitales estables y su principal causa es la pérdida de latido provocando que el corazón se detenga en pocos minutos la persona pierda la capacidad de respirar y el pulso unos segundos después el conocimiento al no recibir una atención inmediata, la secuela es el fallecimiento<sup>14,15</sup>.

## Infarto de miocardio

La definición estándar de infarto de miocardio propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología indica que esta patología es la principal causa de muerte en los países desarrollados es una afección grave que ocurre cuando una arteria coronaria se obstruye completamente por un coágulo de sangre (trombo). El mayor riesgo de muerte ocurre

cuando el dolor se debe a arritmias, esto ocurre cuando el corazón no recibe suficiente sangre<sup>16</sup>.

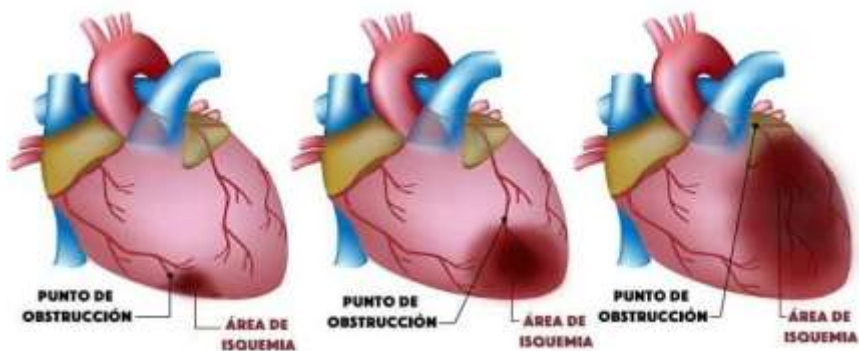
Un (IAM) también relacionado como ataque cardíaco es la muerte del músculo, ocurre cuando se bloquea por completo el flujo de sangre a una de las arterias coronarias. Infarto significa "necrosis debido a la falta de suministro de sangre", agudo significa "repentino", mío significa "músculo" y cardio significa "corazón". Desde una perspectiva clínica asistencial, el infarto agudo de miocardio reúne todos los requisitos para ser considerado una verdadera urgencia médica<sup>17</sup>.

Si bien los hombres tienen un mayor riesgo de sufrir enfermedades cardíacas que las mujeres, se cree que el estrógeno producido por los ovarios tiene un factor protector. De hecho, el riesgo de enfermedad cardiovascular de una mujer se duplica después de la menopausia, además los hombres han sido históricamente más susceptibles<sup>17</sup>.

Un síntoma particular del infarto agudo de miocardio es el dolor torácico intenso y duradero cuando un paciente sufre esta patología, suele presentar un dolor repentino, intenso y opresivo en el centro del pecho, similar a un puño o un peso que presiona el corazón a veces el dolor se esparce al hombro al brazo izquierdo, por el borde interno de la mano hasta el dedo meñique. También puede irradiarse por el cuello, garganta y la mandíbula. Otras veces, el dolor se refleja en la espalda<sup>18</sup>.

Los pacientes a menudo distinguen el dolor como algo alarmante, incluso con una sensación de muerte inminente. Los síntomas se presentan en reposo, a veces durante el sueño, durante y después del ejercicio, en otras afecciones menos frecuentes el dolor se percibe de forma diferente: como una pesadez en la parte superior del abdomen<sup>19</sup>.

**Figura 2. Infarto agudo de miocardio<sup>19</sup>**

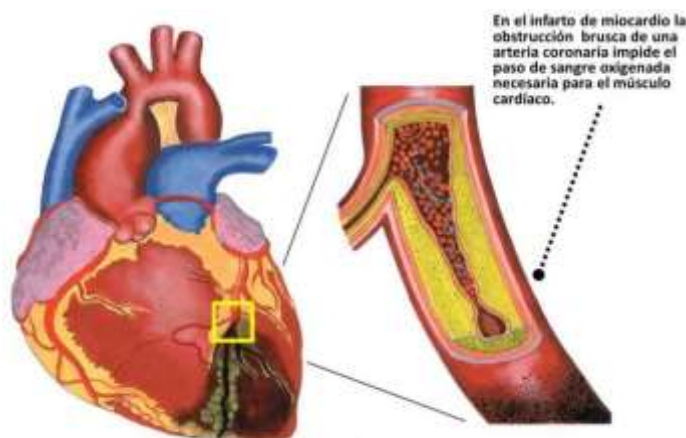




## Etiología

Cuando el miocardio sufre una ruptura de la placa de ateroma, esto inducirá a una disminución agresiva del flujo coronario y necrosis del tejido coronario y se irriga por la arteria coronaria responsable del infarto. En la placa de aterosclerosis se notifican los conocidos factores de riesgo (antes de los 45 años en varones y de los 55 años en mujeres) o presentar equivalentes de enfermedades cardiovasculares<sup>20</sup>.

*Figura 3. Infarto de miocardio, zona más oscura se daña en los primeros momentos<sup>20</sup>*



## Factores de riesgo.

**Tabaco:** Comprimen el tamaño de las arterias coronarias y las perjudican, esto hace que las personas fumadoras sean propensas a enfermedades cardíacas.

**Hipertensión arterial:** Sobresalta a las arterias coronarias siendo más vulnerable a las enfermedades coronarias. Cuanto mayor sea la presión arterial, mayor es el riesgo de sufrir enfermedad coronaria.

**Estilo de vida sedentario:** La falta de deporte provoca mayor riesgo de poseer hipertensión, sobrepeso y obesidad. Las personas que no realizan actividades físicas tienen el doble de posibilidades de sufrir un infarto mientras que aquellas que realizan actividades de forma regular, esto fortalece al corazón.

**Obesidad:** Esta patología muestra niveles elevados de colesterol, HDL, LDH y triglicéridos<sup>21</sup>.

## Diagnóstico de laboratorio.

Las enzimas cardíacas son estructuras proteicas y marcadores de lesiones. Cuando se produce un infarto agudo de miocardio provoca daños a las células musculares del corazón. Conduce a un aumento de Troponinas y CK-MB, pero su aumento varía a lo largo del

tiempo tras el daño cardíaco, estas enzimas están presentes en los músculos y son adecuadas para detectar si existe daños en el corazón, cuando existe una enfermedad cardíaca se encuentran aumentadas las enzimas en el torrente sanguíneo y pueden detectarse mediante un análisis bioquímico.

Entre los biomarcadores cardiacos están las enzimas como la mioglobina, aspartato aminotransferasa, lactato deshidrogenasa, CK-BM y las no enzimáticas como las troponinas T e I como predictores de infarto agudo de miocardio<sup>22</sup>.

### **Perfil cardíaco.**

La importancia clínica de los análisis del perfil cardíaco es detectar un posible infarto debido al aumento de la actividad de las enzimas cardíacas por una lesión del miocardio cuando los miocitos mueren libran ciertas enzimas las células cardíacas se dañan, liberan diferentes enzimas y moléculas en el torrente sanguíneo.

Los estudios de sangre se muestran horas después de presentar síntomas el crecimiento de las enzimas miocárdicas liberadas en la sangre, estas circulan por el miocardio necrótico. Esta creatina fosfoquinasa (CPK) y troponina (troponina T e I) ambas son enzimas cardíacas confirmatorias del cuadro clínico.

Los niveles elevados de estos marcadores de lesión cardíaca en sangre ayudan a predecir el infarto en pacientes con dolor torácico. Algunos de estas enzimas incluyen a los siguientes:

### **Troponina**

Es una proteína estructural de gran tamaño alrededor de de 70.000 Dalton presente en el músculo estriado y cardíaco. Que se encuentra localizada sobre un extremo de cada molécula de tropomiosina, con un intervalo de 40 nm sobre el filamento de actina.

Las troponinas cardíacas no se encuentran en la circulación en circunstancias normales, por lo que su valor de referencia es cercano a cero y su elevación generalmente es mayor a 20 veces, lo cual permite la detección incluso de lesiones miocárdicas pequeñas. En relación con su cinética en el infarto, aumentan a partir de 3 a 4 horas de que iniciado el dolor y persisten elevadas de 4-6 días.

La troponina se compone de dos polipéptidos:

Troponina T fijadora de tropomiosina.

Troponina I inhibidora de la interacción actina-miosina<sup>22</sup>.

## **Troponina T**

Se encuentra permanentemente unida a la tropomiosina además es la encargada de empujar a esta proteína para que los centros de unión de la actina quedan libres, y así produzca la interacción actina-miosina, pero no es activa por sí misma por lo que necesita a su vez ser empujada por la troponina C que es la subunidad activa del complejo<sup>22</sup>.

## **Troponina I**

Es útil en dolores torácicos relacionados con angina de pecho y sirve de guía diagnóstica sin un electrocardiograma ya que posee una alta sensibilidad y especificidad para la detección de una lesión isquémica y se ve presente en dolores prolongados de un infarto agudo de miocardio<sup>23</sup>.

## **Creatina quinasa (CK)**

Mide la cantidad de creatina quinasa en sangre, esta es una proteína conocida como enzima. Esta se encuentra netamente en el corazón y músculo esquelético y en cantidades mínimas en el cerebro. Los músculos esqueléticos funcionan con los huesos para ayudar a mover y dar fuerza al cuerpo. El músculo cardíaco (miocardio) bombea sangre hacia y desde el corazón para su correcto funcionamiento.

- CK-MM: Músculos esqueléticos.
- CK-MB: Músculo del corazón (miocardio).
- CK-BB: Tejido cerebral.

Normalmente circula un poco de CK en el torrente sanguíneo. Un porcentaje alto puede indicar un problema de salud. Depende del tipo y nivel encontrado, se podría deducir que es una enfermedad de los músculos esqueléticos, cerebro o corazón.

Encontramos nombres alternativos de esta enzima: CK, CK total, CPK, creatina fosfoquinasa.

Se utiliza primordialmente para diagnosticar y dar seguimiento a lesiones y enfermedades musculares, por ejemplo:

- Distrofia muscular: Es una enfermedad hereditaria poco común que provoca debilidad, iniciando del tejido muscular y mal funcionamiento de los músculos esqueléticos. Afecta principalmente a los hombres.

- Rabdomiólisis: Se encarga de la pérdida rápida del tejido muscular, es causada por una lesión grave o una enfermedad muscular.

En ocasiones se realiza la prueba para diagnosticar un ataque al corazón, aunque no tan frecuente la prueba de CK se usaba como una prueba común para investigar si se sufría un ataque al corazón, con los avances científicos se ha descubierto una nueva prueba llamada troponina, la cual se asume que es mejor para detectar una afección al corazón.

Se solicita estudios de laboratorio si existen los siguientes síntomas:

- Dolor muscular o calambres.
- Problemas de equilibrio.
- Debilidad muscular.
- Entumecimiento u hormigueo<sup>24</sup>.

Se realiza esta prueba si padece de alguna lesión muscular o accidente cerebro vascular, donde los niveles de CK no alcanzan su valor máximo hasta después de dos días posterior a haber presentado ciertas lesiones, por lo cual se solicita repetir este estudio algunas veces, este análisis permite mostrar si existe daño en los músculos o en el corazón netamente<sup>25</sup>.

### **Mioglobina**

Es una proteína muscular que se libera cuando ocurre una lesión celular al miocardio y también a la musculatura esquelética. Con una revisión inmunológica no se encuentra diferencia entre ellas. Por lo cual la troponina T y la mioglobina cardiaca no pueden ser medidas exactamente. Debido a que las concentraciones de mioglobina deben ser revisadas con la historia médica del paciente, los análisis obtenidos, exploración física y métodos de investigación cardiaca<sup>26</sup>.

### **Lactato Deshidrogenasa**

Se encuentra en el corazón, hígado, riñón músculos y tejidos corporales dando como resultado un aumento de los niveles séricos, que están asociados con un infarto, hepatitis, enfermedades musculares y daño renal<sup>26</sup>.

### **La CPK o creatinfosfoquinasa**

Es útil para ayudar en el diagnóstico de enfermedades como infarto, insuficiencia renal o pulmonar, entre otras. Se ve aumentada en las primeras 4 horas tras un (IAM) llegando a su

pico máximo en 24 horas y a partir de esto decrece rápidamente ya que es la primera enzima en disminuir siendo utilizada como un biomarcador de reinfarto<sup>27</sup>.

### **Pruebas adicionales de laboratorio**

Los lípidos séricos: Son requeridos en pacientes que cursan IAM dentro de las 24 a 48 horas de iniciar esta sintomatología. Esto es fundamental para reducir los niveles del perfil lipídico. Los pacientes ingresados después de las horas establecidas requieren mediciones más precisas de los lípidos séricos aproximadamente ocho semanas después de cursar el infarto.

Resultados de análisis de sangre: El recuento de glóbulos blancos aumenta dentro de las 2 horas posteriores al inicio del dolor en el pecho, alcanza un ideal máximo de 2 a 4 días después del infarto y retorna a la normalidad dentro de 1 semana. El valor de leucocitosis suele estar por medio de 12 a 15 por mm<sup>3</sup>, y en ocasiones alcanza los 20 a 103 por mm<sup>3</sup>, en pacientes graves<sup>28</sup>.

### **Métodos de Determinación**

#### **Creatina cinasa CK–MB**

##### **Uso previsto**

La prueba por realizarse es inmunológico cuantitativo el mismo que ayuda a determinar la isoenzima de creatina- cinasa mediante la extracción en sangre obtenida con el aditivo de heparina.

##### **Principio de la prueba**

Tiene dos anticuerpos monoclonales definidos de los epítomos de la molécula de CK–MB de los cuales uno contiene oro y la otra biotina. Los anticuerpos forman un complejo sándwich de CK–MB notorio en sangre. Tras la expulsión de los hematíes de la muestra el plasma fluye por la franja de reacción como consecuencia a la adherencia de los complejos sándwich evidentes en oro, la señal positiva será visible en forma de una línea rojiza. Los anticuerpos restantes marcados con oro se establecen en la línea de control y ponen en notorio la validez del tes<sup>29</sup>.

#### **Troponina T**

##### **Uso previsto**

Tes cuantitativo inmunológico que se utiliza para la detección de esta enzima cardiaca en sangre heparinizada venosa.

##### **Principio del Test**

Posee un par de anticuerpos monoclonales los cuales uno se encuentra marcado con oro y el otro con biotina. Los anticuerpos crean un complejo sándwich en la sangre. Tras la depuración de los eritrocitos de la muestra el plasma pasa por la zona de reacción como consecuencia de la fijación da una seña positiva siendo apreciable en forma de línea rojiza, los anticuerpos sobrantes que están marcados de oro se fijan en la línea de control manifestando la validez del Tes<sup>30</sup>.

### **Troponina I**

#### **Uso Previsto**

Es inmunológico in vitro utilizada en la detección cuantitativa de la troponina cardiaca en plasma y suero. Ha sido creado como ayuda en el diagnostico de un infarto agudo de miocardio.

#### **Principio de la Prueba**

Técnica de sándwich con un intervalo de 9 minutos<sup>31</sup>.

## **CAPÍTULO III. METODOLOGIA**

### **Enfoque de la investigación**

la investigación tiene un enfoque cualitativo debido a que se fundamentó en la revisión y análisis de revistas científicas, relacionados con el tema “Diagnostico del infarto agudo de miocardio mediante las enzimas cardiacas”

### **Tipo de Investigación**

#### **Según el nivel:**

Descriptiva, porque se analiza los datos recopilados acorde a los objetivos planteados sobre el infarto agudo de miocardio, para ello se realizó búsquedas de artículos científicos a nivel mundial sobre las enzimas cardiacas más utilizadas, su sintomatología y los métodos de diagnóstico.

#### **Según el diseño:**

Documental-no experimental, se basó en la búsqueda de estudios y artículos que ya se ha realizado sus investigaciones referentes al tema, las principales bases de investigación fueron fuentes confiables de donde se extrajeron la bibliografía necesaria por lo que la presente investigación no amerita manipulación de variables.

#### **Según la secuencia temporal:**

De tipo transversal y se trabajó en un momento determinado con un solo mecanismo de resultados. El análisis de fuentes bibliográficas corresponde a partir del año 2016 al 2023.

#### **Según la cronología de los hechos:**

Retrospectivo debido que los datos recolectados se tomaron de investigaciones previas relacionadas a las enzimas cardiacas.

#### **Técnicas de recolección de datos:**

La técnica que se utilizó fue recolección de datos mediante el análisis de información de artículos científicos y publicaciones en sitios oficiales para obtener datos verídicos para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio mediante enzimas cardiacas.

## **Población:**

La población de estudio quedó establecida por 68 referencias bibliográficas, utilizando fuentes secundarias a partir de palabras claves que abordan el tema correspondiente, publicadas en PubMed, Scielo, Dialnet, Redalyc, Elsevier, Science Direct, Google académico repositorios virtuales.

## **Muestra:**

Para la selección de la muestra se escogieron 37 artículos científicos, se aplicó los criterios de inclusión y exclusión, de las cuales 5 corresponden a PubMed, 20 en Scielo, 4 en Elsevier, 6 en Science Direct.

## **Métodos de análisis y procesamiento de datos**

El desarrollo de la investigación incluyó la redacción de manera general a partir de estudios publicados, lo cual corresponde al método inductivo, de igual manera se utilizará el método analítico para resumir la información encontrada.

## **Criterios de Inclusión**

- Artículos de revistas de bases de datos con un impacto mundial como: Scielo, PubMed, Redalyc, Elsevier, Dialnet, Science Direct.
- Artículos con diagnóstico, casos clínicos y su sintomatología del infarto agudo de miocardio.
- Artículos y páginas oficiales en inglés, español, francés y portugués debido que la mayoría de las publicaciones referentes a salud se encuentran en estos idiomas.
- Libros digitales sin fecha límite de publicación, de editoriales como: Médica Panamericana, Limusa, Reverté.

## **Criterios de Exclusión**

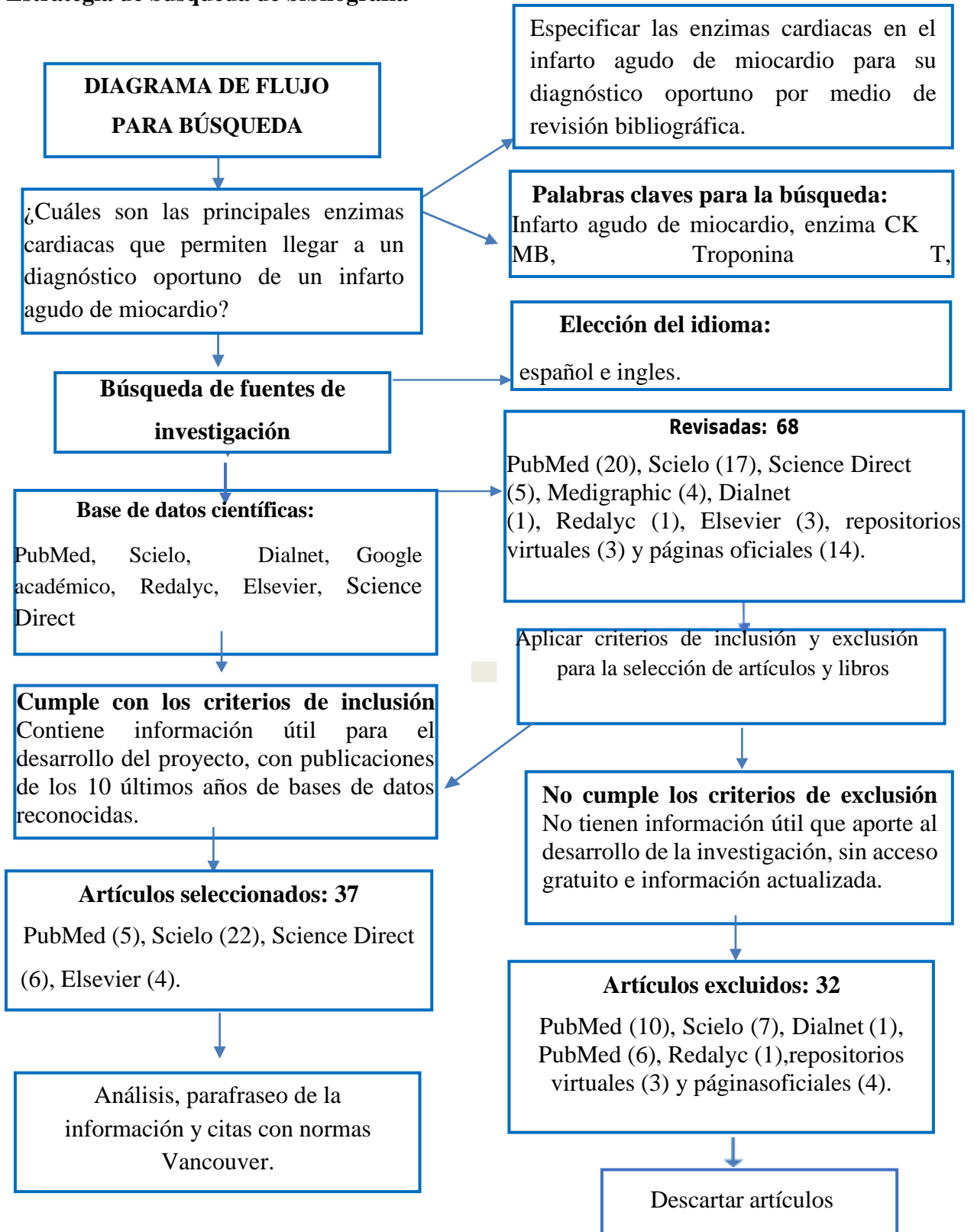
- Artículos con más diez años desde que han sido publicados.
- Artículos, documentos, libros digitales incompletos, o donde no existía acceso gratuito a la información completa.
- Artículos y libros digitales que no tienen relación al tema de estudio y no aportaron a los objetivos planteados.



## **Consideraciones éticas**

La siguiente investigación se basó en una revisión bibliográfica y no intervinieron muestras biológicas. Esto significa que no se manipularon especímenes biológicos, donde se debió tener las respectivas consideraciones bioéticas

## Estrategia de búsqueda de bibliografía



## **CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

En el presente capítulo, se indica los resultados obtenidos de artículos científicos y diversos documentos con información oficial, fueron ordenados según los criterios de inclusión siendo 37 documentos lo que aportan información relevante para alcanzar los objetivos planteados, tomando en cuenta que la documentación no debe ser más de 10 años de publicación.

Con la finalidad de encontrar los métodos de diagnóstico sobre el infarto agudo de miocardio, se expone mediante tablas en las cuales se compara el estudio de varios autores. La información bibliográfica está principalmente enfocada en las enzimas cardíacas más utilizadas, y las manifestaciones clínicas más evidentes para el diagnóstico de un (IAM). Para poder plasmar estos datos se tomó en cuenta los criterios de inclusión y exclusión la cual proporciono información que ayudo a desarrollar el tema a tratar.

**Tabla 1.** Enzimas cardíacas más utilizadas en el infarto agudo de miocardio.

| Enzimas |            | Población     | Lapso de tiempo post Infarto | Tiempo que descienden las enzimas | Autor                             |
|---------|------------|---------------|------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| CK-MB   | Troponinas |               |                              |                                   |                                   |
| X       |            | 240 pacientes | 4-8 horas                    | 3 días                            | Muñoz, et al <sup>32</sup> .      |
|         | X          | 45 pacientes  | 2-4 horas                    | 4-6 días                          | Cano, et al <sup>33</sup> .       |
|         | X          | 220 pacientes | 6-24 horas                   | 7-9 días                          | Silva, et al <sup>34</sup> .      |
|         | X          | 180 pacientes | 6-12 horas                   | 5-7 días                          | Rodríguez, et al <sup>35</sup> .  |
| X       |            | 250 pacientes | 12-24 horas                  | 1-2 días                          | Pérez, et al <sup>36</sup> .      |
|         | X          | 132 pacientes | 4-6 horas                    | 6-8 días                          | Ríos, et al <sup>37</sup> .       |
| X       |            | 106 pacientes | 4-8 horas                    | 2-3 días                          | Anchudia, et al <sup>38</sup> .   |
|         | X          | 152 pacientes | 5 a 6 horas                  | 2-4 días                          | Lasala, et al <sup>39</sup> .     |
|         | X          | 175 pacientes | 8-12 horas                   | 7-8 días                          | López <sup>40</sup> .             |
| X       |            | 367 pacientes | 2-3 horas                    | 2-3 días                          | Rubini, et al <sup>41</sup> .     |
|         | X          | 122 pacientes | 8-12 horas                   | 5-7 días                          | Silva, et al <sup>42</sup> .      |
| X       |            | 140 pacientes | 4-9 horas                    | 2-3 días                          | Aydin, et al <sup>43</sup> .      |
|         | X          | 180 pacientes | 14-20 horas                  | 5-7 días                          | Rafaqat, et al <sup>44</sup> .    |
|         | X          | 165 pacientes | 12-48 horas                  | 7-10 días                         | Roth, et al <sup>45</sup> .       |
|         | X          | 190 pacientes | 9-12 horas                   | 7-9 días                          | Battilana, et al <sup>46</sup> .  |
|         | X          | 102 pacientes | 24-48 horas                  | 6-8 días                          | Małgorzata, et al <sup>47</sup> . |
|         | X          | 132 pacientes | 12-24 horas                  | 5-7 días                          | Zhao, et al <sup>48</sup> .       |
| X       |            | 118 pacientes | 4-6 horas                    | 5-6 días                          | Machado, et al <sup>49</sup> .    |

## **Análisis**

Dentro de los resultados de la tabla 1 se pueden encontrar dos tipos de enzimas la CK-MB que representa un 40,48% y las troponinas con 59,52% las cuales son las más utilizadas dentro toda la población investigada se obtuvo un total de 3,016 pacientes dentro de los 18 artículos científicos mencionados, la CK MB es la medición de la actividad de CK fue considerada un mejor predictor del daño del músculo cardíaco y un parámetro indispensable de los laboratorios en el diagnóstico del IAM durante 20 años lo cual se expresa en un rango de tiempo aproximado de 3 horas al iniciar el cuadro clínico alcanzando su pico máximo en las primeras 24 horas.

La troponina es una proteína liberada cuando el miocardio experimenta daño, como ocurre en ataques cardíacos. Su nivel mínimo puede aumentar aproximadamente de 2 a 4 horas después del evento, alcanzando su máximo alrededor de las 6 horas. Estos datos, respaldados por una revisión bibliográfica de 18 artículos científicos, indican la utilidad de la troponina como biomarcador específico del corazón, proporcionando información valiosa para el diagnóstico y manejo de eventos cardíacos. La medición de la troponina en la sangre es una herramienta crucial en la evaluación de la lesión miocárdica.

## **Discusión**

Muñoz Y, Anchudia G concuerdan que la detección de la enzima CK MB es la más oportuna y eficaz para diagnóstico de (IAM) debido a que tienen el mismo lapso de tiempo post Infarto que arrojan de 4 a 8 horas y el tiempo que descienden las enzimas son de 3 horas es el primer biomarcador en aparecer al inicio del cuadro clínico, sin embargo, existen ciertas discrepancias entre autores como: Aydin S, Machado L , los cuales indican un margen de relación entre un 4-6 horas primeras horas de cursar un infarto agudo de miocardio, mientras que el autor Pérez A, manifiestan que el pico más alto de la enzima CK MB se da en un transcurso de 12 a 24 horas.

Según todos los autores el uso de la enzima CK MB no solo ayuda al diagnóstico, sino es un indicador de reperfusión el cual comienza a aumentar después de 1 a 2 g de daño miocárdico. Para obtener un beneficio definitivo en el diagnóstico de IAM, deben transcurrir al menos 12 a 24 horas después del inicio de los síntomas.

Según los autores Rios C, Silva P, Lasala M, Cano E, Rafaqat S, consideran que el mecanismo de detección de segunda línea es la Troponina T a comparación de la CK MB los autores concuerdan en el tiempo de aparición de 4 a 6 horas. Los autores antes mencionados sugieren de manera preferencial el uso de la CK MB a diferencia de la troponina T como indicador de reperfusión debido a que su pico máximo empieza a descender en un tiempo prolongado, por lo que la troponina T como indicador de daño por lo que no es eficaz.

Además, Silva D, López J mencionan que se evidencia el tamaño del daño cardiaco entre las 6 a 12 primeras horas de padecer un infarto agudo de miocardio.



## **Análisis**

En la tabla 2, la disnea con un 18,18%, dolor torácico con un 18,17%, Irradiación a miembros superiores cuello, mandíbula con un 14,55% son las sintomatologías clínicas más frecuente en las cuales las menos comunes están el 7,27% corresponde a fatiga, el 5,45% a síncope, sudoración y diaforesis, el 1,82% ritmo Cardíaco anormal, dolor epigástrico, debilidad mareos. Esto se presenta con un 83,33% masculino y el 16,67% femenino.

## **Discusión:**

Los autores Valladares, Duronto y Revelo respectivamente realizaron investigaciones donde concuerdan con la disnea, Irrigación de los miembros superiores y dolor del pecho que son manifestaciones clínicas de gran importancia, esta investigación fue estudiada en pacientes del género masculino debido a que se muestra en más de la mitad del estudio realizado en cada investigación. Por otro lado, una investigación realizada por Loachamin indica que en su estudio estas manifestaciones clínicas presentan las pacientes del género femenino a comparación de otras investigaciones.

Según Payán y Ochoa en sus investigaciones respectivas mencionan que las sudoraciones frías y síncope son manifestaciones Clínicas que poseen un bajo porcentaje, además en investigaciones realizadas en años anteriores hasta años recientes muestran que la frecuencia de esta manifestación clínica ha tenido un incremento en la población con un infarto agudo de miocardio, Altamirano en su investigación realizada discrepa a los demás autores debido a que los resultados de su investigación presenta como manifestación clínica la debilidad por lo que es poco común encontrar.

Morales y Revelo realizaron diferentes investigaciones en los cuales concuerdan entre si porque presentan pacientes del género masculino con las mismas manifestaciones clínicas de bajo porcentaje mientras que el autor Battilana y Velásquez están en desacuerdo porque en sus investigaciones realizadas presentan pacientes del género femenino con un porcentaje bajo en las manifestaciones clínicas para un infarto agudo de miocardio.

La Diaforesis es otra manifestación clínica que se evidencia en los pacientes con infarto agudo de miocardio el estudio de Frode señala que los pacientes de su población presentan esta sintomatología.



Las investigaciones analizadas, la información recopilada ayudaron a determinar que las manifestaciones clínicas más frecuente entre los pacientes que presentan un infarto agudo de miocardio son: disnea, dolor torácico, irrigación de los miembros superiores y los menos comunes son fatiga, sincope, sudoración y diaforesis, el ritmo, debilidad, mareos y el Ritmo Cardíaco anormal con el dolor epigástrico son síntomas atípicos.

**Tabla 3.** Diferentes métodos de diagnóstico de laboratorio para las enzimas cardíacas.

| Enzimas |             |             | Uso preventivo   | Método                     | Sensibilidad      | Especificidad     | Autor                               |
|---------|-------------|-------------|--|----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------------------------|
| CK-MB   | Troponina T | Troponina I |  |                            |                   |                   |                                     |
|         | X           |             | Test inmunológico cuantitativo para la hallar la enzima cardíaca en sangre heparinizada. | Electroquimioluminiscencia | Alta sensibilidad | Alta sensibilidad | Koerbin, et al <sup>62</sup> .      |
|         |             | X           | Prueba Inmunológica in vitro para determinación cuantitativa cardíaca en suero y plasma. | Electroquimioluminiscencia | 84%               | 94%               | Boeddinghaus, et al <sup>63</sup> . |
|         | X           |             | Inmunoensayo de fluorescencia (FIA) cuantitativa en sangre, suero y plasma.              | Inmunofluorescencia        | 90%               | 93%               | Poveda, et al <sup>64</sup> .       |
|         |             | X           | Es un inmunoensayo que mide la concentración de troponinas en el suero o plasma.         | Inmunofluorescencia        | 91%               | 92.1%             | Boditech <sup>65</sup> .            |

|   |  |  |  |                            |   |                                      |                            |
|---|--|--|--|----------------------------|---|--------------------------------------|----------------------------|
| X |  |  | Ensayo Inmunológico cuantitativo de determinación de la isoenzima creatina- cinasa en sangre venosa heparinizada.                    | Electroquimioluminiscencia | Depende del momento de la extracción de la muestra. | Se basa en la manipulación del Chip. | Roche D <sup>66</sup> .    |
| X |  |  | Test de inmunoensayo con fluorescencia para la determinación cuantitativa de la Creatina quinasa en sangre completa, suero y plasma. | Inmunofluorescencia        | Depende de la manipulación del Chip.                | Manipulación del Chip.               | Boditech M <sup>67</sup> . |
| X |  |  | Método estable en la medición de la actividad del CK en presencia del anticuerpo anti CK-MB.   | Inmunoinhibición Cinético  | -----   | -----                                | Spinreact <sup>68</sup> .  |

## **Análisis**

En la tabla 3 se muestra los diferentes métodos de diagnóstico de laboratorio para las enzimas cardíacas. Este el método de Electroquimioluminiscencia y la inmunofluorescencia funcionan correctamente para la determinación de las troponinas, mientras que para la CK-MB el método que más se utiliza es el de electroquimioluminiscencia.

## **Discusión**

Para la determinación de troponinas T e I y la CK-MB se realizan los métodos de detección propuestos como la Electroquimioluminiscencia, Inmunofluorescencia y el Inmunohibición Cinético, son métodos ultrasensibles que permiten un diagnóstico para un infarto agudo de miocardio.

Koerbin menciona que la prueba de troponinas con el método de electroquimioluminiscencia dando resultados inmediatos, con una alta especificidad y alta sensibilidad de diagnóstico, el procedimiento se demora solo 15 minutos desde la extracción sanguínea hasta el reporte final, Mientras que Poveda con la prueba de Inmunofluorescencia ofrece resultados inmediatos, con un 93% de especificidad y 90% de sensibilidad para su diagnóstico, el procedimiento se demora solo 20 minutos desde la fase pre analítica hasta la post analítica.

Boditech menciona que la prueba de CK-MB con el método de Inmunofluorescencia que su sensibilidad y su especificidad depende de la manipulación del Chip, mientras que Spinreact con el método de Inmunohibición Cinético no presenta una sensibilidad y una especificidad esto nos indica que en años anteriores este método era muy utilizado porque indicaba una mayor veracidad en los resultados, pero cabe destacar que llevaba mucho tiempo realizar, y este resultado debe estar lo más antes posible, es por ello que se opta por el nuevo método antes mencionada.

El Método Electroquimioluminiscencia no es más sensible que el método inmunofluorescencia para determinar Troponina Cardíaca pero los dos funcionan correctamente y la CK-MB con la Electroquimioluminiscencia emiten resultados confiables para ayudar al diagnóstico de IAM. Los resultados emitidos por cada uno de los métodos están relacionados estrictamente con el tipo de patología que presenta el paciente.

## CONCLUSIONES

- Mediante revisión bibliografía estudiada en artículos científicos a nivel nacional e internacional, se logra determinar que las enzimas cardiacas más utilizadas para detección de un infarto agudo de miocardio son la creatina quinasa y Troponina T, debido a ser los primeros biomarcadores cardiacos que evidenciaron cambios después de suscitar una lesión, destacando el uso de estas enzimas como daño de reperfusión.
- Las personas que presentan un infarto agudo de miocardio presentan sintomatologías que pueden evolucionar de manera rápida encabezando signos y síntomas: disnea, dolor torácico, irradiación a miembros superiores cuello, mandíbula, estas manifestaciones son más frecuentes lo cual el orden de apareamiento puede diferir entre individuos, estas características clínicas son signo patognomónico de esta patología.
- Dentro de los diferentes métodos de diagnóstico se destaca el de electroquimioluminiscencia, debido a su alta sensibilidad del 90% y especificidad del 93%, dando como resultado un valor real, se encontró otra alternativa dentro de la investigación que es el procedimiento de Inmunofluorescencia donde el anticuerpo detector en el tampón se une al antígeno de la muestra formando complejos antígeno-anticuerpo, siendo estas las técnicas enzimáticas más utilizadas para un infarto agudo de miocardio.

## RECOMENDACIONES

- Se recomienda que el estudio de infarto agudo de miocardio se encuentre en constante actualización de investigación, protocolos, guías entre otros para el manejo de esta patología.
- Realizar pruebas enzimáticas como CK-MB y troponina T a pacientes que tengan patologías cardiacas existentes para evitar el tiempo de espera en las salas de urgencias médicas agilizando el diagnóstico del infarto agudo de miocardio.
- Considerar el tiempo de hospitalización de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio para evitar Futuras complicaciones y así seguir teniendo un índice de morbilidad y mortalidad bajo
- Se recomienda tener en constante actualización este tema de investigación debido a que es un tema de interés sanitario.

## BIBLIOGRAFÍAS

1. Blasco Angulo N. EndoG influye en el crecimiento y la proliferación celular con impacto en el desarrollo de tejidos y la progresión tumoral. Universitat de Lleida; 2017.
2. Fernández-Ortiz A. Qué es el infarto agudo de miocardio. Libro Salud Cardiovasc. 2009;1:259-68.
3. Vila Caracoles A, Forcadell MÂJ, Diego C de, Ochoa-Gondar O, Eva, Rull B, et al. Incidencia y mortalidad por infarto agudo de miocardio en la población mayor de 60 años del Area de Tarragona. Rev Esp Salud Pública [Internet]. diciembre de 2015;89:597-605. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1135-57272015000600007&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272015000600007&nrm=iso)
4. Gomez-Gonzales S, Aulestia-Ortiz S, Borja-VillacrÃ\copyrights E, Simancas-Racine D. Mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón en Ecuador, 2001-2016: estudio de tendencias. Rev Chile [Internet]. agosto de 2018;146:850-6. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872018000800850&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872018000800850&nrm=iso)
5. Martín GM, Moya CSM, Nieto MIF, Núñez RS. Incidencia y manejo del infarto agudo miocárdico con elevación del segmento ST, Hospital José María Velasco Ibarra, 2014. Enferm Investiga Investig Vincul Docencia Gest. 2016;1(4):151-7.
6. Brito Duardo R, Isaac González M, Pérez Moré CA, Martínez Rivas A. Correlación entre las fases lunares y el Infarto Agudo del Miocardio.
7. Gutiérrez AO, de Rivera IHN, Orozco SM. Cardiological screening in Mexico City. Does it have the same validity that a sea level? Rev Mex Pediatría. 2014;81(3):96-9.
8. de Luna AB, Soldevila JG. Comprender el ataque de corazón [Internet]. Amat Editorial; 2011. Disponible en: <https://books.google.com.ec/books?id=PbeRG27E3O0C>
9. Coll Muñoz Y, Valladares Carvajal F, González Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Rev Finlay [Internet]. 2016;6:170-90. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2221-24342016000200010&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200010&nrm=iso)
10. Tuquinga León MC, Rojas Salazar GV. Correlación entre ckmb enzimática y ckmb de masa como bioindicador específico en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en pacientes del hospital carlos andrade marín de la ciudad de quito en el período noviembre del 2012 a abril del 2013. Riobamba: Universidad Nacional de

Chimborazo, 2013.; 2013.

11. Guerra Jordán MG. Determinación histológica del tejido cardiaco en la confirmación diagnóstica post mortem del infarto agudo de miocardio. Universidad Nacional de Chimborazo; 2022.



12. Rondon DLAL. ADIOS AL INFARTO. Palibrio; 2014.
13. Gálvez de León CE. Análisis dinámico del corazón desde la perspectiva de un oscilador de relajación: un estudio teórico-experimental. Tesis (MC)--Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN Unidad ...; 2020.
14. sobre la Hipertensión IP. Reunión de trabajo sobre la medición de la presión arterial: recomendaciones para estudios de población. Rev Panam Salud Pública. 2003;14(5):303-5.
15. Armero López J. Primeros auxilios en deportes indoor.
16. Domínguez Polo I. Estudio, evolución y tratamiento de las patologías en un centro de atención primaria (CS Garrido sur, Salamanca). 2016;
17. Tajer C. El corazón enfermo/The diseased heart: Puentes entre las emociones y el infarto. Libros del Zorzal; 2008.
18. González-García A, Pérez-Barquero MM, Formiga F, González-Juanatey JR, Quesada MA, Epelde F, et al. ¿ Se ha incrementado el uso de bloqueadores beta en pacientes con insuficiencia cardíaca en medicina interna? Implicaciones pronósticas: registro RICA. Rev Esp Cardiol. 2014;67(3):196-202.
19. Malta DC, Pinheiro PC, Vasconcelos NM de, Stopa SR, Vieira MLFP, Lotufo PA. Prevalência e fatores associados da angina do peito na população adulta do Brasil: Pesquisa Nacional de Saúde, 2019. Rev Bras Epidemiol. 2021;24.
20. Rodríguez J, Jattin J, Mendoza F, Vásquez J, Alejandro Garrido M, Pallejá C, et al. Ley caótica exponencial de los sistemas dinámicos cardiacos para evaluación del Holter: 16 horas. En: Anales de la Facultad de Medicina. UNMSM. Facultad de Medicina; 2017. p. 292-7.
21. Alonso AV, Díez AO, Alonso JL, Sanz RÁ, Muñoz SL, Palomar PG. Validación del índice SCORE y el SCORE para personas mayores en la cohorte de riesgo de enfermedad cardiovascular en Castilla y León. Hipertens Riesgo Vasc. 2019;36(4):184-92.
22. Andrade Tello TM, Anais SGE. Importancia de la determinación de TOPONINA T CUANTITATIVA como ayuda diagnóstica del infarto agudo de miocardio en pacientes que acuden al servicio de emergencias del Laboratorio Clínico del Hospital Provincial General Docente de riobamba en el período comprendido de abril 2015-septiembre 2015. Riobamba: Universidad Nacional de Chimborazo, 2016.; 2016.
23. Calderón Abad AC. Dolor torácico en Emergencia del Hospital Luis Vernaza en el año 2016. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina; 2017.

24. B. SM, . GB, . S. Intervalos de referencia para troponina I, creatina quinasa fracción MB masa y mioglobina. Acta Bioquímica Clínica Latinoam [Internet]. 2006;40:197-204. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=53540206>
25. Aujla RS, Patel R. Creatine phosphokinase. 2019;

26. A. J, . G, . G, . OG, . E, . E, et al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto. Rev Médica Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2017;55:233-46. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457750722018>
27. Chon H, Lee S, Yoon SY, Lee EK, Chang SI, Choo J. SERS-based competitive immunoassay of troponin I and CK-MB markers for early diagnosis of acute myocardial infarction. Chem Commun. 2014;50(9):1058-60.
28. Lewandrowski EL, Lewandrowski K. Evaluation of the Roche troponin T cardiac reader in an emergency department STAT laboratory: comparison to the Elecsys troponin T method. Point Care. 2002;1(2):78-83.
29. ARANA JM, VALDES SC, PORTUONDO H. CPK: Valor en el infarto del miocardio. Rev Cuba Med. 2020;23(2).
30. Kimenai DM, Henry RM, van der Kallen CJ, Dagnelie PC, Schram MT, Stehouwer CD, et al. Direct comparison of clinical decision limits for cardiac troponin T and I. Heart. 2016;
31. Weber M, Rau M, Madlener K, Elsaesser A, Bankovic D, Mitrovic V, et al. Diagnostic utility of new immunoassays for the cardiac markers cTnI, myoglobin and CK-MB mass. Clin Biochem. 2005;38(11):1027-30.
32. Muñoz YC, Carvajal F de JV, Rodríguez CG. Acute myocardial infarction. An update of the Clinical Practice Guideline. Rev Enfermedades No Transm Finlay. 2016;6(2):170-90.
33. C. EN, . GG, . C, . S, . MG, . GS, et al. Troponina I, creatina-fosfoquinasa y creatina-fosfoquinasa-MB en recién nacidos con sospecha de asfixia neonatal. Rev Médica Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2020;58:673-8. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457769357006>
34. Guachilema DRS, Salazar JC, Michilena JC, Toral JSV. Importancia de las troponinas en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM). RECIAMUC. 2019;3(4):22-40.
35. Parrales DHR, Menendez PLC. Troponinas: un enfoque predictivo de infarto agudo de miocardio. Polo Conoc. 2022;7(8):179-92.
36. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, Pinho C, França FF de A, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos–2022. Arq Bras Cardiol. 2022;119:638-80.
37. Rios Fuertes CP. Niveles de Troponina y CK-MB en suero como biomarcadores de pacientes con diagnóstico de Cardiopatía Isquémica que acuden al laboratorio de

emergencias del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo febrero-junio 2017.  
Quito: UCE; 2018.

38. Lisseth AMG, Fabiana APJ, Joel BBJ, Manuel PRJ. Creatin-quinasa sérica como Biomarcador para infarto de miocardio en adultos mayores. Rev Científica Arbitr Multidiscip PENTACIENCIAS. 2023;5(3):159-66.

39. Lasala Alastuey M, García Rodríguez B, Gracia Matilla MR, López Perales CR, Rivero Fernández E. Elevación persistente de troponina I. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2020;27(3):186-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-elevacion-persistente-troponina-i-S0120563319300774>
40. LÓPEZ-SENDÓN J. Troponinas de alta sensibilidad. Quien mucho abarca, poco aprieta. *Rev Argent Cardiol*. 2018;86(5):3-5.
41. Rubini M, López B, Rubini S, Mueller C. Biomarcadores en el paciente con dolor torácico: pasado, presente y futuro. *Emergencias*. 2014;26(3):221-6.
42. Sisalema Chaglla MJ, Silva Silva PA. Zinc y cobre como marcadores biológicos y su correlación con la actividad enzimática en el Infarto Agudo de Miocardio. Universidad Nacional de Chimborazo; 2022.
43. Aydin S, Ugur K, Aydin S, Sahin İ, Yardim M. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag*. 2019;1-10.
44. Rafaqat S, Rafaqat S, Ijaz H. The Role of Biochemical Cardiac Markers in Atrial Fibrillation. *J Innov Card Rhythm Manag*. octubre de 2023;14(10):5611-21.
45. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*. 22 de diciembre de 2020;76(25):2982-3021.
46. Battilana-Dhoedt JA, Cáceres-de Italiano C, Gómez N, Centurión OA. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. *Mem Inst Investig En Cienc Salud*. 2020;18(1).
47. Celińska-Spodar M, Załęska Kocięcka M, Kowalik I, Kołsut P, Sitkowska-Rysiak E, Szymański J, et al. Troponin T and Survival following Cardiac Surgery in Patients Supported with Extracorporeal Membrane Oxygenation for Post-Cardiotomy Shock. *Diagn Basel Switz*. 25 de diciembre de 2023;14(1).
48. Zhao M, Tuo H, Wang S, Zhao L. The Effects of Dietary Nutrition on Sleep and Sleep Disorders. *Mediators Inflamm*. 2020;2020:3142874.
49. Villarreal LM, Granados HMO. Marcadores Biológicos en el diagnóstico del infarto agudo al miocardio. *Expresiones Médicas*. 2021;9(3):7-13.
50. de Cardiología SA. Consenso para el manejo de pacientes con dolor precordial. *Rev Argent Cardiol*. 2016;84:378-401.
51. Payán JMP, Crespo GS, Gómez FJ. Validez diagnóstica de la evaluación cognitiva montreal en el deterioro cognitivo posictus. 2015.

52. Ochoa Larrota Y. Caracterización de los síntomas de angina en mujeres pos síndrome coronario agudo en el marco de la teoría de Lenz y col. 2013.
53. Revelo MSC, Velez GAE, Clavijo ERG, Arellano NEA, Herrera JAA, Mora SPD, et al. Manejo del Infarto Agudo de Miocardio con elevación de ST en pacientes adultos

- de la Unidad Técnica de Cardiología del HECAM. Rev Médica-Científica CAMBIOS HECAM. 2020;19(2):104-13.
54. Valladares Carvajal F de J, Hernández de León N, Pérez Alfonso CR, León Valdés G, Torres Acosta C. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Guía de Práctica Clínica. Rev Finlay. 2022;12(3):364-86.
  55. Pinar E, Bardají A. Manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Guías de actuación clínica y el mundo real. Rev Esp Cardiol Supl. 2009;9(3):71-8.
  56. Fröde CXG, Echevarría AD, Moctezuma LL, Aparicio JM, Paredes FVR, Ortiz LMV. Infarto agudo del miocardio como causa de muerte Análisis crítico de casos clínicos. Rev Fac Med UNAM. 2021;64(1):49-59.
  57. Lindahl B, Mills NL. A new clinical classification of acute myocardial infarction. Nat Med. septiembre de 2023;29(9):2200-5.
  58. Velázquez FMH, Cruz VLP, Sarmiento DMF, Torres ESA. Factores de riesgo del infarto agudo del miocardio en pacientes de un consultorio médico de Holguín. Rev Columna Médica. 2023;2(2).
  59. Algoet M, Janssens S, Himmelreich U, Gsell W, Pusovnik M, Van den Eynde J, et al. Myocardial ischemia-reperfusion injury and the influence of inflammation. Trends Cardiovasc Med. agosto de 2023;33(6):357-66.
  60. Altamirano Calapucha ID. Diagnóstico y complicaciones del infarto agudo de Miocardio luego de la aplicación del sistema de Triage Manchester en los pacientes que acudieron con dolor torácico al Servicio de Emergencias del Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito en el año 2018. 2019;
  61. Morales RC, del Álamo JAS. Infarto agudo de miocardio. NPunto. 2023;6(66):4-23.
  62. Koerbin G, Tate JR, Hickman PE. Analytical characteristics of the Roche highly sensitive troponin T assay and its application to a cardio-healthy population. Ann Clin Biochem. 2010;47(6):524-8.
  63. Boeddinghaus J, Nestelberger T, Koechlin L, Wussler D, Lopez-Ayala P, Walter JE, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with point-of-care high-sensitivity cardiac troponin I. J Am Coll Cardiol. 2020;75(10):1111-24.
  64. Poveda Paredes FX. Estudio comparativo de los métodos: Electro Quimioluminiscencia, e Inmunofluorescencia. Para la determinación de Troponina Cardíaca como ayuda diagnóstica en el Infarto Agudo de Miocardio. Universidad Técnica de Ambato-Facultad de Ciencias de la Salud-Carrera ...; 2016.
  65. BODRTECH. Ichroma™ CONTROL UNIVERSAL [Internet]. desego.com;

Disponible en: <https://desego.com/wp-content/uploads/2014/12/CONTROL-UNIVERSAL.pdf>

66. Roche Diagnostics GmbH. Roche CARDIAC CK-MB [Internet]. Disponible en: <https://cdn.gdar.com.mx/archivos/SFE990525KB1-637496173919418811-4877900190.pdf>



67. Boditech Med Inc.'s Technical Services. ichroma™ CK-MB. 2014.
68. Spinreact. Determinación cuantitativa de creatina quinasa (CK) IVD [Internet].  
Disponible en:  
<https://spinreact.com.mx/public/instructivo/QUIMICA%20CLINICA/LIOFILIZADOS/1001050.51%20CK%20NAC.pdf>

## Anexo 1. Inserto de la enzima cardiaca CK MB de la casa comercial Roche

| 0107190808190  |   | CKMB           |   | cobas® |  |
|--|---|----------------|---|--------|--|
| Creatine Kinase-MB                                   |   |                |   |        |  |
| Información de pedido                                |   |                |   |        |  |
| REF  | CONTENT                                   | ID del sistema | Analizadores adecuados para el cobas c pack |        |  |
| 07190808190  | Creatine Kinase-MB (100 pruebas)          | 07 7484 7      | COBAS INTEGRA 400 plus                      |        |  |
| Material requerido adicionalmente (no suministrado): |   |                |   |        |  |
| 11447394216  | Calibrator i.a.s. CK-MB (3 x 1 mL)        | 07 7996 2      |   |        |  |
| 05117003190  | PreciControl ClinChem Multi 1 (20 x 5 mL) | 07 7469 3      |   |        |  |
| 05947626190  | PreciControl ClinChem Multi 1 (4 x 5 mL)  | 07 7469 3      |   |        |  |
| 05117216190  | PreciControl ClinChem Multi 2 (20 x 5 mL) | 07 7470 7      |   |        |  |
| 05947774190  | PreciControl ClinChem Multi 2 (4 x 5 mL)  | 07 7470 7      |   |        |  |
| 20756350322  | NaCl Diluent 9 % (6 x 22 mL)              | 07 5635 0      |   |        |  |

|  |  |
|--|--|
| <p><b>Español</b></p> <p><b>Información del sistema</b></p> <p>Test CKMB2, ID del test 0-057</p> <p><b>Uso previsto</b></p> <p>Test <i>in vitro</i> para la determinación cuantitativa de la actividad catalítica de la subunidad MB de la creatina quinasa (CK-MB) en suero y plasma humanos en los sistemas COBAS INTEGRA.</p> <p><b>Características</b></p> <p>La creatina quinasa (CK) aparece en forma de tres isoenzimas que son dímeros compuestos por dos tipos de subunidades monoméricas. Las isoenzimas comprenden las tres combinaciones posibles de los monómeros, M (derivado del músculo esquelético) y B (derivado del cerebro), según lo representa la denominación MM, MB y BB.<sup>1</sup></p> <p>Si bien son numerosos los órganos que contienen CK, las isoenzimas se distribuyen de forma diferente en cada uno. El músculo esquelético es muy rico en isoenzima MM, mientras que el cerebro, el estómago, el intestino, la vesícula y los pulmones contienen principalmente la isoenzima BB. La isoenzima MB se determina sólo en el tejido miocárdico en cantidades considerables (del 15 al 20 %). Así, la actividad sérica total de CK se encuentra aumentada en varias enfermedades. Esta falta de especificidad constituye una limitación de su valor diagnóstico. Sin embargo, las notables diferencias existentes entre los patrones isoenzimáticos en los diferentes órganos han convertido a la CK en una de las enzimas más útiles para el diagnóstico del infarto agudo de miocardio. La CK-MB aparece en el suero indicando de esta manera su presencia exclusiva en el tejido miocárdico. En el laboratorio clínico, la determinación en serie de las isoenzimas CK se aplica con mayor frecuencia para corroborar el diagnóstico del infarto de miocardio.<sup>1,2</sup></p> <p>Tras la inmunoinhibición de la subunidad CK-M con anticuerpos<sup>3</sup>, la actividad de la CK-B se determina mediante un método estandarizado para la determinación de CK con reacción inversa y activación por NAC, según lo recomendado por la Sociedad Alemana de Química Clínica (DGKC)<sup>4</sup> en 1977 y por la Federación Internacional de Química Clínica (IFCC)<sup>5,6</sup> en 2002. El presente test cumple con las recomendaciones de la IFCC y la DGKC pero ha sido mejorado en cuanto al funcionamiento y la estabilidad.</p> <p><b>Principio del test</b></p> <p>Test UV inmunológico</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Muestra y adición de R1 (tampón/enzimas/coenzima)</li> <li>Adición de R2 (tampón/sustrato/anticuerpo) e inicio de la reacción:</li> </ul> <p>La CK-MB humana consiste en dos subunidades, la CK-M y la CK-B, ambas con un sitio activo. Con la ayuda de anticuerpos específicos contra la CK-M, la actividad catalítica de las subunidades de CK-M de la muestra se inhibe casi completamente (99,6 %) sin afectar a las subunidades CK-B. La actividad restante de la CK-B, que equivale a la mitad de la actividad de la CK-MB, se determina según el método de la actividad total de la CK. La actividad catalítica de la isoenzima CK-MB puede calcularse a partir de la actividad de la CK-B medida, multiplicándola por 2, ya que la isoenzima</p> | <p>CK-BB aparece muy raramente en suero y la actividad catalítica de las subunidades CK-M y CK-B apenas difieren entre sí.</p> <p><b>Reactivos - Soluciones de trabajo</b></p> <p><b>R1</b> Tampón imidazol: 123 mmol/L, pH 6.5 (37 °C); EDTA: 2.46 mmol/L; Mg<sup>2+</sup>: 12.3 mmol/L; ADP: 2.46 mmol/L; AMP: 6.14 mmol/L; diadenosina pentafofato: 19 µmol/L; NADP (levadura): 2.46 mmol/L; N-acetilcisteína: 24.6 mmol/L; HK (levadura): ≥ 36.7 µkat/L; G6P-DH (<i>E. coli</i>): ≥ 23.4 µkat/L; conservante; estabilizadores; aditivos.</p> <p><b>SR</b> Tampón CAPSO: 20 mmol/L, pH 8.8 (37 °C); glucosa: 120 mmol/L; EDTA: 2.46 mmol/L; fosfato de creatina: 184 mmol/L; 4 anticuerpos monoclonales anti-CK-M (ratón), capacidad de inhibición: &gt; 99.6 % hasta 66.6 µkat/L (4000 U/L) (37 °C) de subunidad CK-M; conservante, estabilizadores, aditivo.</p> <p><small>*CAPSO: ácido 3-(ciclohexilamino)-2-hidroxi-1-propanosulfónico</small></p> <p>R1 está en la posición B y SR está en la posición C.</p> <p><b>Medidas de precaución y advertencias</b></p> <p>Para el uso diagnóstico <i>in vitro</i> por los profesionales de la salud. Observe las medidas de precaución usuales para la manipulación de reactivos de laboratorio.</p> <p><b>Residuos infecciosos o microbiológicos:</b><br/>Advertencia: manipule los residuos como material biológico potencialmente peligroso. Deseche los residuos de acuerdo con las instrucciones y procedimientos de laboratorio aceptados.</p> <p><b>Peligros ambientales:</b><br/>Aplique todas las normas locales de eliminación pertinentes para asegurar una eliminación segura.</p> <p>Existe una ficha de datos de seguridad a disposición del usuario profesional que la solicita.</p> <p>El presente estuche contiene componentes que han sido clasificados por la directiva CE No. 1272/2008 de la siguiente manera:</p> |
|--|--|

|                     |   |
|---------------------|---|
|                     | <b>Peligro</b>                                |
| H360D               | Puede dañar al feto.                          |
| <b>Prevenición:</b> |   |
| P201                | Pedir instrucciones especiales antes del uso. |

# CKMB

Creatine Kinase-MB

cobas®

P202 No manipular la sustancia antes de haber leído y comprendido todas las instrucciones de seguridad.

P280 Llevar guantes/prendas/gafas/máscara/taponos de protección.

**Respuesta:**

P308 + P313 EN CASO DE exposición manifiesta o presunta: Consultar a un médico.

**Conservación:**

P405 Guardar bajo llave.

**Eliminación:**

P501 Eliminar el contenido/el recipiente en una planta de eliminación de residuos aprobada.

Las indicaciones de seguridad del producto corresponden a los criterios del sistema globalmente armonizado de clasificación y etiquetado de productos químicos (GHS por sus siglas en inglés) válidas en la UE.

Contacto telefónico internacional: +49-621-7590

**Preparación de los reactivos**

Los reactivos están listos para el uso.

**Conservación y estabilidad**

|                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| Sin abrir, a 2-8 °C                   | véase la fecha de caducidad impresa en la etiqueta del <b>cobas c pack</b> |
| Abierto, en el analizador, a 10-15 °C | 8 semanas  |

**Obtención y preparación de las muestras**

Emplear únicamente tubos o recipientes adecuados para recoger y preparar las muestras.

Sólo se han analizado y considerado aptos los tipos de muestra aquí indicados.

Suero: El suero sin hemolizar es la muestra más adecuada y recomendada por la IFCC.

Plasma tratado con heparina de litio, EDTA di y tripotásico.

En concentraciones normales, la heparina de litio no interfiere con el presente test aunque la IFCC previene contra su uso.<sup>6</sup>

Los tipos de muestra aquí indicados fueron analizados con tubos de recogida de muestras seleccionados, comercializados en el momento de efectuar el análisis, lo cual significa que no fueron analizados todos los tubos de todos los fabricantes. Los sistemas de recogida de muestras de diversos fabricantes pueden contener diferentes materiales que, en ciertos casos, pueden llegar a afectar los resultados de los análisis. Si las muestras se procesan en tubos primarios (sistemas de recogida de muestras), seguir las instrucciones del fabricante de tubos.

Centrifugar las muestras que contienen precipitado antes de realizar el ensayo.

|  |                    |
|--|--------------------|
| Estabilidad en suero: <sup>7</sup>               | 8 horas a 20-24 °C |
|  | 8 días a 2-8 °C    |
|  | 4 semanas a -20 °C |
| Estabilidad en plasma con heparina: <sup>7</sup> | 8 horas a 20-24 °C |
|  | 5 días a 2-8 °C    |
|  | 8 días a -20 °C    |
| Estabilidad en plasma con EDTA: <sup>8</sup>     | 2 días a 20-25 °C  |
|  | 7 días a 4-8 °C    |
|  | 1 año a -20 °C     |

**Material suministrado**

Consultar la sección 'Reactivos - Soluciones de trabajo' en cuanto a los reactivos suministrados.

**Material requerido adicionalmente (no suministrado)**

NaCl Diluent 9 %, Ref. 20756350322, ID del sistema 07 5635 0 para la dilución automática de la muestra. NaCl Diluent 9 % se coloca en la posición predefinida de la bandeja del analizador COBAS INTEGRA, donde es estable durante 4 semanas.

**Realización del test**

Para garantizar el funcionamiento óptimo del test, observe las instrucciones de la presente metodología referentes al analizador empleado. Consulte el manual del operador apropiado para obtener las instrucciones de ensayo específicas del analizador.

**Aplicación para suero y plasma**

**Definición del test**

|                           |             |
|---------------------------|-------------|
| Modo de medición          | Absorbancia |
| Cálculo de la absorbancia | Cinética    |
| Modo de reacción          | R1-S-SR     |
| Dirección de la reacción  | Potenciador |
| Longitud de onda A/B      | 340/552 nm  |
| Cálc.: primero/último     | 10/50-69    |
| Unidad                    | U/L         |

**Parámetros de pipeteo**

|               |        | Diluyente (H <sub>2</sub> O) |
|---------------|--------|------------------------------|
| R1            | 100 µL | -                            |
| Muestra       | 5 µL   | -                            |
| SR            | 20 µL  | -                            |
| Volumen total | 125 µL |                              |

**Calibración**

|                           |   |
|---------------------------|---|
| Calibrador                | C.f.a.s. CK-MB  |
|                           | Usar agua desionizada como calibrador cero.                                       |
| Modo de calibración       | Regresión lineal  |
| Réplica de la calibración | Se recomienda por duplicado   |
| Intervalo de calibración  | Con cada lote y si fuera necesario según los procedimientos de control de calidad |

Trazabilidad: Este método ha sido estandarizado frente al método IFCC para la creatina quinasa <sup>5</sup> con adición de anticuerpos.

**Control de calidad**

|                         |                               |
|-------------------------|-------------------------------|
| Intervalo de referencia | PreciControl ClinChem Multi 1 |
| Intervalo patológico    | PreciControl ClinChem Multi 2 |
| Intervalo de control    | Se recomienda cada 24 horas   |
| Secuencia de control    | Definida por el usuario       |

Control tras la calibración Recomendado

Efectuar el control de calidad con el material de control indicado en la sección 'Información de pedido'. Adicionalmente puede usarse otro material de control apropiado.

Adaptar los intervalos y límites de control a los requisitos individuales del laboratorio. Los resultados obtenidos deben hallarse dentro de los límites definidos. Cada laboratorio debería establecer medidas correctivas a seguir en caso de obtener valores fuera del intervalo definido.

Cumplir con las regulaciones gubernamentales y las normas locales de control de calidad pertinentes.

**Cálculo**

Los analizadores COBAS INTEGRA calculan automáticamente la actividad del analito en cada muestra. Para más detalles, consultar el análisis de datos de la ayuda on-line.

Factor de conversión: U/L x 0.0167 =  $\mu$ kat/L

**Limitaciones del análisis - interferencias**

La actividad total de la CK de la muestra debería determinarse antes de efectuar el ensayo de CK-MB. La cantidad de anticuerpos anti-subunidad CK-M humana en el reactivo CK-MB es suficiente para inhibir completamente una actividad de CK-M de hasta 4000 U/L. Si la actividad total de la CK excede los 4000 U/L, la muestra requiere ser diluida porque la inhibición completa de la subunidad-M de la CK ya no está asegurada. En los pacientes predispuestos a formar macro-CK pueden medirse valores altos de CK-MB no plausibles respecto al valor de la CK total, porque las macroformas consisten principalmente en subunidades de CK-B. Ya que estos pacientes generalmente no han sufrido un infarto de miocardio, se requieren medidas diagnósticas adicionales.<sup>9</sup>

Criterio: recuperación dentro de  $\pm$  10 % del valor inicial con una actividad de la creatina quinasa MB de  $\geq$  25 U/L ( $\geq$  0.42  $\mu$ kat/L).

Ictericia:<sup>10</sup> sin interferencia significativa hasta un índice I de 60 para la bilirrubina conjugada y de 20 para la bilirrubina sin conjugar (concentración aproximada de bilirrubina conjugada: 1026  $\mu$ mol/L o 60 mg/dL y concentración aproximada de bilirrubina sin conjugar: 342  $\mu$ mol/L o 20 mg/dL).

Hemólisis:<sup>10</sup> sin interferencia significativa hasta un índice H de 20 (concentración aproximada de hemoglobina: 12.4  $\mu$ mol/L o 20 mg/dL).

Lipemia (Intralipid):<sup>10</sup> sin interferencia significativa hasta un índice L de 500. No existe una correlación satisfactoria entre el índice L (que corresponde a la turbidez) y la concentración de triglicéridos.

Adenilato quinasa: la adenilato quinasa (AK) puede causar una interferencia positiva. La AK en sangre puede provenir de los eritrocitos, los músculos y el hígado. A fin de reducir a un mínimo la interferencia por AK, el reactivo incluye AMP y Ap<sub>2</sub>A. Esta mezcla de AMP/Ap<sub>2</sub>A provoca que se inhibe el 97 % de la AK proveniente de los eritrocitos y de los músculos, así como el 95 % de la AK proveniente del hígado.<sup>4</sup> La leve actividad residual de la AK no influye en el análisis de la CK total, si bien puede afectar las actividades bajas de CK-MB.

Fármacos: no se registró ninguna interferencia a concentraciones terapéuticas con paneles de fármacos de uso común.<sup>11,12</sup>

Excepciones: en concentraciones terapéuticas, el Cyanokit (hidroxocobalamina), la cefotixina, la sulfasalazina y la sulfapiridina interfieren en el test.

En casos muy raros pueden obtenerse resultados falsos debidos a la gammapatía, particularmente del tipo IgM (macroglobulinemia de Waldenström).<sup>13</sup>

Para el diagnóstico, los resultados del test siempre deben interpretarse teniendo en cuenta la anamnesis del paciente, la exploración clínica así como los resultados de otros exámenes.

**ACCIÓN REQUERIDA**

**Programación de lavado especial:** Los pasos de lavado especial se aplican cuando ciertas pruebas se utilizan conjuntamente de forma combinada en los analizadores COBAS INTEGRÁ. Para más detalles y en cuanto a la última versión de la lista de lavados adicionales, consulte la metodología CLEAN.

**En caso de que sea necesario, implemente el lavado especial para evitar la contaminación por arrastre antes de comunicar los resultados del test.**

**Límites e intervalos**

**Intervalo de medición**

3-2000 U/L (0.05-33.4  $\mu$ kat/L)

Determinar las muestras con actividades superiores por la función de repetición. En este caso, las muestras se diluyen de 1:3. Los resultados de las muestras diluidas por la función de repetición se multiplican automáticamente por el factor 3.

**Límites inferiores de medición**

Límite del Blanco, Límite de Detección y Límite de Cuantificación

Límite del Blanco = 3 U/L (0.05  $\mu$ kat/L)

Límite de Detección = 3 U/L (0.05  $\mu$ kat/L)

Límite de Cuantificación = 5 U/L (0.08  $\mu$ kat/L)

El Límite del Blanco, el Límite de Detección y el Límite de Cuantificación fueron determinados cumpliendo con los requerimientos EP17-A2 del

Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio (CLSI - Clinical and Laboratory Standards Institute).

El Límite de Blanco es el valor del percentil 95 obtenido a partir de  $n \geq$  60 mediciones de muestras libres de analito en varias series independientes. El Límite de Blanco corresponde a la concentración por debajo de la cual se encuentran, con una probabilidad del 95 %, las muestras sin analito.

El Límite de Detección se determina basándose en el Límite del Blanco y en la desviación estándar de muestras de baja concentración. El Límite de Detección corresponde a la menor concentración de analito detectable (valor superior al Límite del Blanco con una probabilidad del 95 %). El Límite de Cuantificación es la menor concentración de analito cuya medición puede reproducirse con una precisión de 20 % del CV. Se ha determinado utilizando muestras de baja concentración de creatina quinasa-MB.

**Valores teóricos**

Los intervalos de referencia dependen en gran medida del grupo de pacientes y de la situación clínica específica.

Para personas sanas: Intervalo de referencia (37 °C) según Klein et al.<sup>14</sup> y valores de consenso:<sup>15</sup>

< 25 U/L (< 0.418  $\mu$ kat/L)

Para el diagnóstico del infarto de miocardio mediante una combinación entre CK y actividad de la CK-MB con un valor consensual de CK basado en experiencias a largo plazo:<sup>15,16</sup>

1. CK<sub>total</sub> > 190 U/L (3.17  $\mu$ kat/L)  
CK<sub>MB</sub> > 167 U/L (2.79  $\mu$ kat/L)
2. CK-MB > 24 U/L (0.40  $\mu$ kat/L)
3. La actividad de la CK-MB constituye el 6-25 % de la actividad de la CK total.

En caso de sospechar un infarto de miocardio, proceder según las estrategias diagnósticas propuestas en el documento de consenso de cardiólogos europeos y estadounidenses.<sup>17</sup>

Si, a pesar de la sospecha de infarto de miocardio, los valores registrados se mantienen por debajo de los límites indicados, puede tratarse de un infarto reciente. En este caso deberían repetirse las determinaciones al cabo de 4 horas.

La máxima eficiencia diagnóstica de la determinación de CK-MB se obtiene si se emplea un protocolo de muestreo secuencial y se toma en cuenta un patrón temporal de actividad durante un periodo de 6 a 48 horas. Si sólo se emplea la actividad de la CK-MB, la eficacia diagnóstica será inferior y variará con el tiempo de muestreo.<sup>1,8</sup>

Cada laboratorio debería comprobar si los intervalos de referencia pueden aplicarse a su grupo de pacientes y, en caso necesario, establecer sus propios valores.

**Datos específicos de funcionamiento del test**

A continuación, se indican los datos de funcionamiento representativos obtenidos con los analizadores COBAS INTEGRÁ. Los resultados de cada laboratorio en particular pueden diferir de estos valores.

**Precisión**

La repetibilidad y la precisión intermedia se determinaron con muestras humanas y controles según la directiva EP5 del Instituto CLSI con 2 alícuotas por serie, 2 series por día, durante 21 días. Se obtuvieron los siguientes resultados:

| Repetibilidad  | Media              | DE                 | CV  |
|----------------|--------------------|--------------------|-----|
|                | U/L ( $\mu$ kat/L) | U/L ( $\mu$ kat/L) | %   |
| Suero humano 1 | 22.2 (0.37)        | 0.7 (0.01)         | 3.2 |
| Suero humano 2 | 31.6 (0.53)        | 0.5 (0.01)         | 1.7 |
| Suero humano 3 | 562 (9.39)         | 3.0 (0.05)         | 0.5 |
| Suero humano 4 | 1105 (18.5)        | 7.0 (0.12)         | 0.6 |
| Suero humano 5 | 1949 (32.6)        | 27 (0.45)          | 1.4 |
| PCCC Multi 1*  | 44.5 (0.74)        | 0.6 (0.01)         | 1.3 |

# CKMB

Creatine Kinase-MB

| Repetibilidad        | Media<br>U/L ( $\mu$ kat/L) | DE<br>U/L ( $\mu$ kat/L) | CV<br>% |
|----------------------|-----------------------------|--------------------------|---------|
| PCCC Multi 2         | 106 (1.77)                  | 0.8 (0.01)               | 0.7     |
| Precisión intermedia | Media<br>U/L ( $\mu$ kat/L) | DE<br>U/L ( $\mu$ kat/L) | CV<br>% |
| Suero humano 1       | 22.2 (0.37)                 | 0.8 (0.01)               | 3.8     |
| Suero humano 2       | 31.6 (0.53)                 | 0.7 (0.01)               | 2.2     |
| Suero humano 3       | 56.2 (9.39)                 | 5.0 (0.08)               | 0.9     |
| Suero humano 4       | 106.5 (18.1)                | 9.8 (0.16)               | 0.9     |
| Suero humano 5       | 19.9 (32.6)                 | 3.4 (0.57)               | 1.7     |
| PCCC Multi 1         | 43.5 (0.73)                 | 0.8 (0.01)               | 1.8     |
| PCCC Multi 2         | 104 (1.74)                  | 1.6 (0.03)               | 1.5     |

PCCC - PacControl CHChem

## Comparación de métodos

Se han comparado los valores de la creatina quinasa-MB en muestras de suero y plasma humanos obtenidos en un analizador COBAS INTEGRA 400 plus (y) con los obtenidos con el reactivo correspondiente en un analizador Roche/Hitachi MODULAR P (x).  
Número de muestras (n) = 117

Passing/Bablok<sup>®</sup>

$$y = 1.016x + 3.75 \text{ U/L}$$

$$r = 0.897$$

Las actividades de las muestras se encontraron entre 5.0 y 1967 U/L (0.08-32.8  $\mu$ kat/L).

Regresión lineal

$$y = 1.011x + 4.26 \text{ U/L}$$

$$r = 1.000$$

## Referencias bibliográficas

- 1 Moas DW, Henderson AR, Kachmar JF. Enzymes. In: Tietz NW, ed. Fundamentals of Clinical Chemistry, 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders 1987:346-421.
- 2 Lott JA, Stang JM. Serum enzymes and isoenzymes in the diagnosis and differential diagnosis of myocardial ischemia and necrosis. Clin Chem 1980;26:1241-1250.
- 3 Würzburg U, Hennrich N, Lang H, et al. Determination of creatine kinase-MB in serum using inhibiting antibodies. Klin Wochr 1976;54(8):357-360.
- 4 Bergmeyer HU, Breuer H, Büttner H, et al. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie. Standard-Methode zur Bestimmung der Aktivität der Creatin-Kinase. J Clin Chem Clin Biochem 1977;15:249-254.
- 5 Harder M, Elser PC, Gerhardt W, et al. IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes. Provisional recommendation IFCC method for creatine kinase Appendix A. J Int Fed Clin Chem 1990;2:26-35.
- 6 Schumann G, Bonora R, Ceriotti F, et al. IFCC Primary Reference Procedures for the Measurement of Catalytic Activity Concentrations of Enzymes at 37 °C - Part 2. Reference Procedure for the Measurement of Catalytic Concentration of Creatine Kinase. Clin Chem Lab Med 2002;40(6):635-642.
- 7 Braun S, Röschenbacher F, Jarausch J, et al. Analyte Stability of CK-MB Activity and cTnT in ICU Patient Serum and Heparin Plasma. Poster presented at Medica 2004, Düsseldorf. (Roche Diagnostics GmbH No. 0456797990).
- 8 Use of Anticoagulants in Diagnostic Laboratory Investigations. WHO Publication WHO/DIL/LAB/99.1 Rev. 2: Jan 2002.
- 9 Remaley AT, Wilding P. Macroenzymes: Biochemical Characterization, Clinical Significance, and Laboratory Detection. Clin Chem 1989;35:2261-2270.
- 10 Glick MR, Ryder KW, Jackson SA. Graphical Comparisons of Interferences in Clinical Chemistry Instrumentation. Clin Chem 1986;32:470-475.

cobas<sup>®</sup>

- 11 Breuer J. Report on the Symposium "Drug effects in Clinical Chemistry Methods". Eur J Clin Chem Clin Biochem 1996;34:385-386.
- 12 Sonntag O, Scholer A. Drug interference in clinical chemistry: recommendation of drugs and their concentrations to be used in drug interference studies. Ann Clin Biochem 2001;38:376-385.
- 13 Bakker AJ, Mücke M. Gammopathy interference in clinical chemistry assays: mechanisms, detection and prevention. Clin Chem Lab Med 2007;45(9):1240-1243.
- 14 Klein G, Berger A, Berthoff R, et al. Abstract: Multicenter Evaluation of Liquid Reagents for CK, CK-MB and LDH with Determination of Reference Intervals on Hitachi Systems. Clin Chem 2001;47:Suppl. A30.
- 15 Thomas L, Müller M, Schumann G, et al. Consensus of DGKL and VDGH for interim reference intervals on enzymes in serum. J Lab Med 2005; 29(5):301-308.
- 16 Stein W. Strategie der klinischen-chemischen Diagnostik des frischen Myokardinfarktes. Med Welt 1985;36:572-577.
- 17 Myocardial Infarction Redefined - A Consensus Document of the Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2000;21:1502-1513.
- 18 Bablok W, Passing H, Bender R, et al. A general regression procedure for method transformation. Application of linear regression procedures for method comparison studies in clinical chemistry. Part III. J Clin Chem Clin Biochem 1988 Nov;26(11):783-790.

En la presente metodología se emplea como separador decimal un punto para distinguir la parte entera de la parte fraccionaria de un número decimal. No se utilizan separadores de miles.

Todo incidente grave que se haya producido en relación con el producto se comunicará al fabricante y a la autoridad competente del Estado Miembro en el que se encuentre el usuario y/o el paciente.

Para el resumen del informe de seguridad y funcionamiento, consulte: <https://ec.europa.eu/tools/eudamed>

## Símbolos

Roche Diagnostics utiliza los siguientes símbolos y signos adicionalmente a los indicados en la norma ISO 15223-1 (para los EE.UU.: consulte [dialog.roche.com](http://dialog.roche.com) para la definición de los símbolos usados):

|         |                                     |
|---------|-------------------------------------|
| CONTENT | Contenido del kit                   |
| →       | Volumen para reconstitución         |
| GTIN    | Número Global de Artículo Comercial |

La letra del margen indica suplementos, ilustraciones o cambios.  
© 2022, Roche Diagnostics

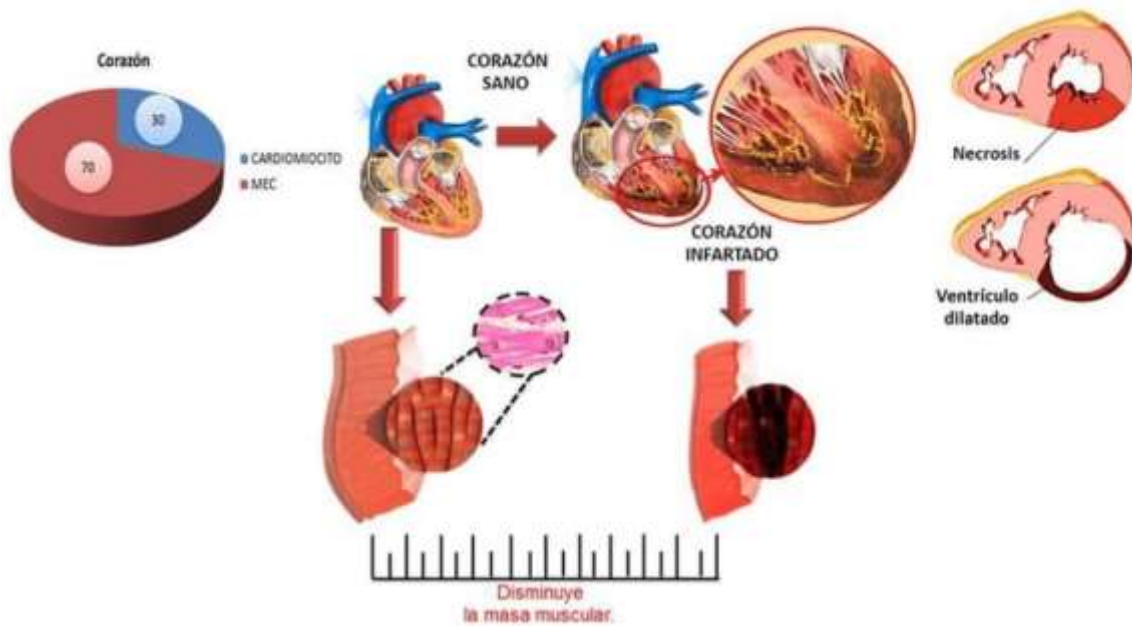
CE 0123

Roche Diagnostics GmbH, Sandhofer Strasse 116, D-68305 Mannheim  
[www.roche.com](http://www.roche.com)  
+49 6202 5000 0000



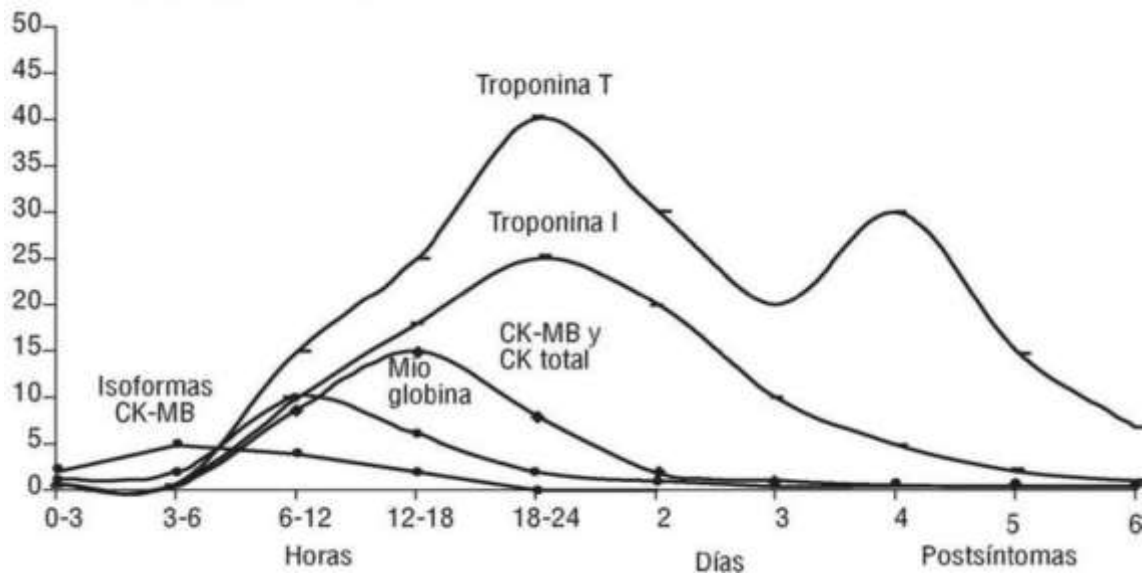
Fuente: <https://www.studocu.com/cl/document/universidad-mayor/bioquimica-clinica-y-diagnostico-de-laboratorio-ii/ckmb-ckmb/59464626b>

## Anexo 2: Fisiopatología Infarto Agudo de Miocardio



Fuente: [https://www.researchgate.net/figure/Figura-No-1-Fisiopatologia-Infarto-Agudo-de-Miocardio-IAM-En-la-miocardipata\\_fig1\\_315832711](https://www.researchgate.net/figure/Figura-No-1-Fisiopatologia-Infarto-Agudo-de-Miocardio-IAM-En-la-miocardipata_fig1_315832711)

## Anexo 3: Algoritmo diagnóstico de infarto agudo de miocardio



Fuente: <https://www.revespcardiol.org/en-marcadores-biologicos-necrosis-miocardica-articulo-13049653>