

XXX CONGRESO NACIONAL

de la Sociedad Española de Medicina Interna

Valencia, 18-21 Noviembre 2009 | Palacio de Congresos



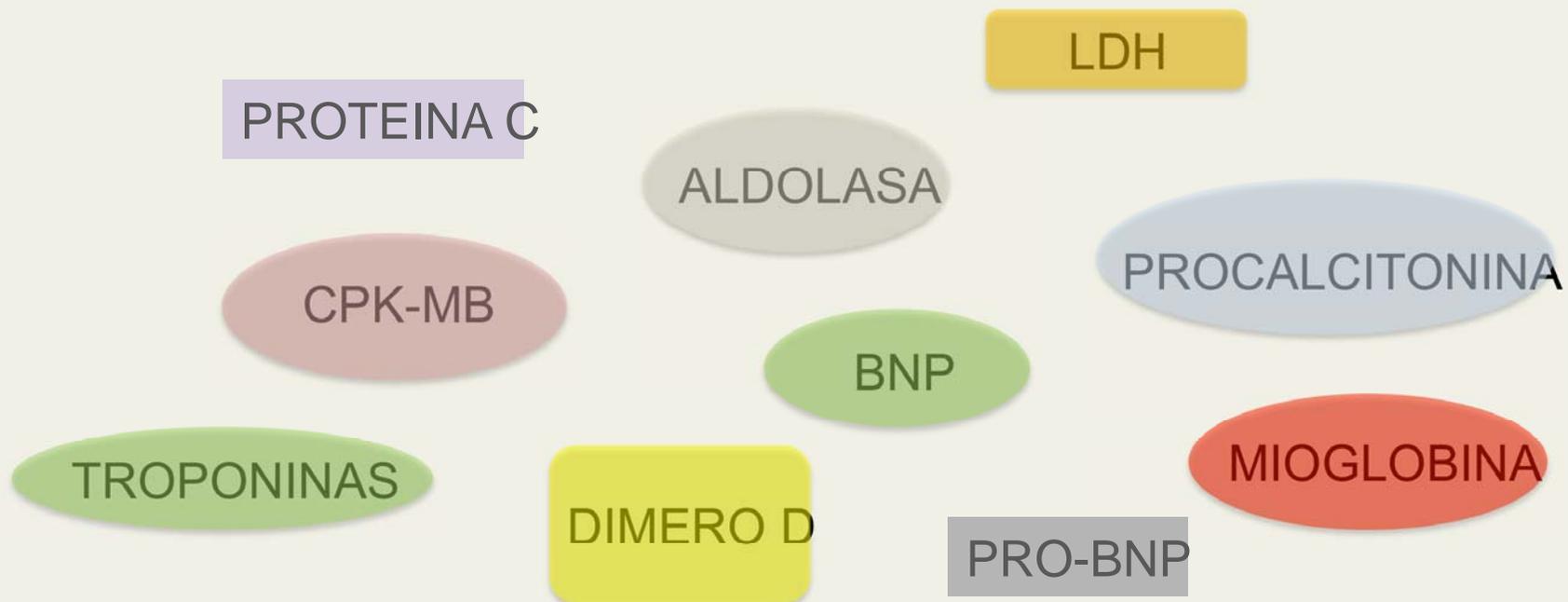
ISO RACIONAL DE LOS BIOMARCADORES EN URGENCIAS

Juan Pastrana Delgado



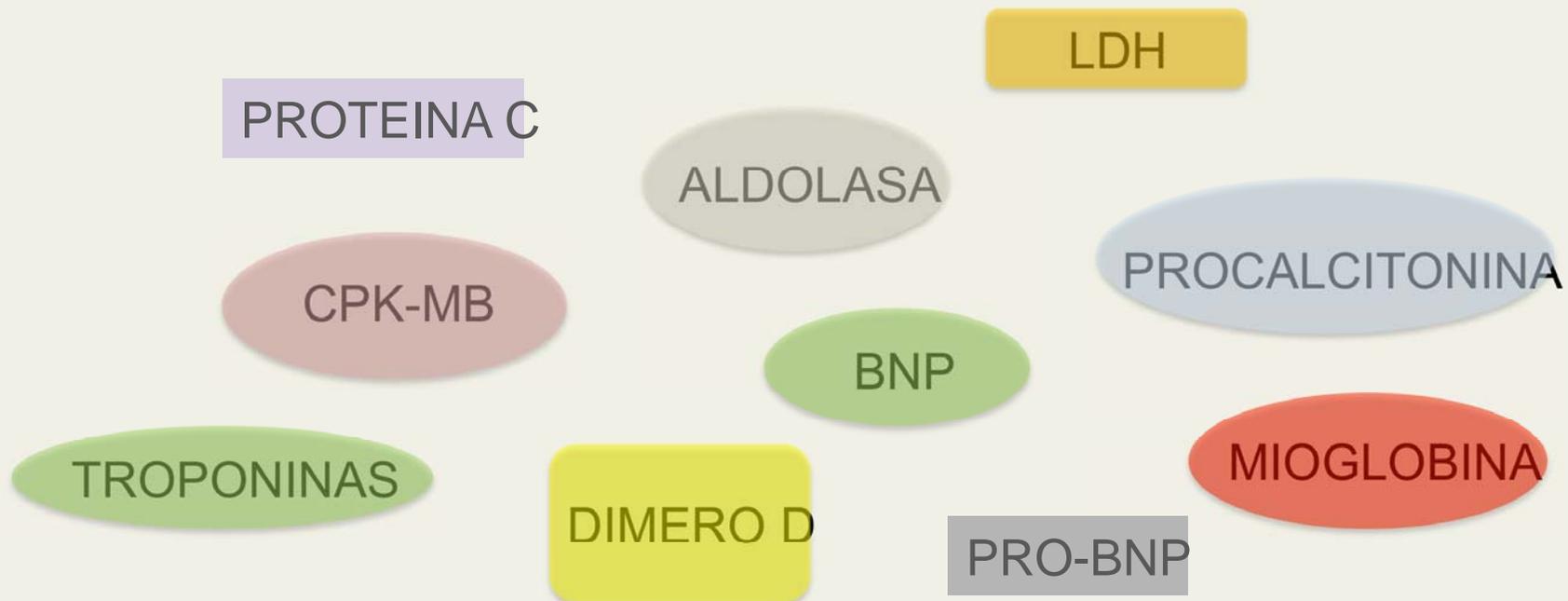
Universidad
de Navarra

*Parámetro de estirpe biológica medible y cuantificable (ejemplo, concentración específica de Enzimas , Hormonas o Péptidos) que sirve como **ÍNDICE** para la **EVALUACION de ENFERMEDADES***

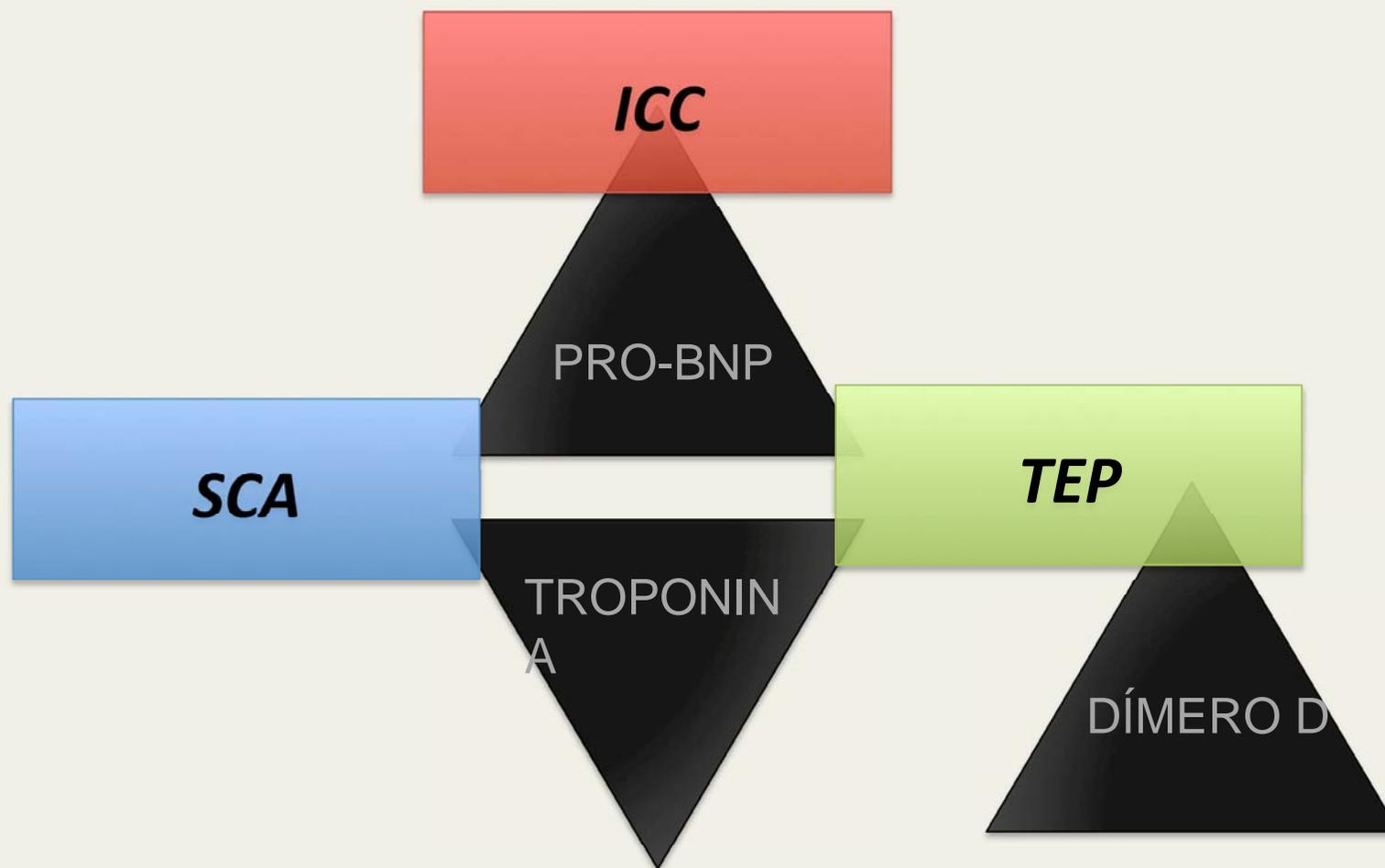


En Urgencias se requieren marcadores **rápidos** y con **alta sensibilidad y especificidad**

*Ningún marcador biológico posee **SENSIBILIDAD** y **ESPECIFICIDAD** del 100 %*



Existen patologías en que distintos marcadores biológicos se solapan





CASO CLINICO

CASO CLÍNICO



Universidad
de Navarra

Varón 45 años

ANTECEDENTES PERSONALES

Sin interés

No fumador. No antecedentes previos de patología CV.

Hª ACTUAL

Acude a Urgencias por aparición desde hace aproximadamente una hora de disnea de medianos-pequeños esfuerzos.

Acompañando al cuadro sensación de opresión centrotorácica sin dolor franco.

No cortejo vegetativo. No tos ni expectoración.

No fiebre ni infección respiratoria en días previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso. 72 Kg Talla: 174 cm.

A.Cardíaca: Taquicardia sinusal (98 x') con refuerzo de 2º tono pulmonar. No soplos.

A .Pulmonar: Normal.

Resto de la exploración sin alteraciones.

ANALÍTICA

Hemograma, glucosa ,Ionograma, creatinina, transaminasas y Sedimento O. Normales

Gasometría

Ph 7,44 PO2 69 PCO2 35 Sat o2 92%

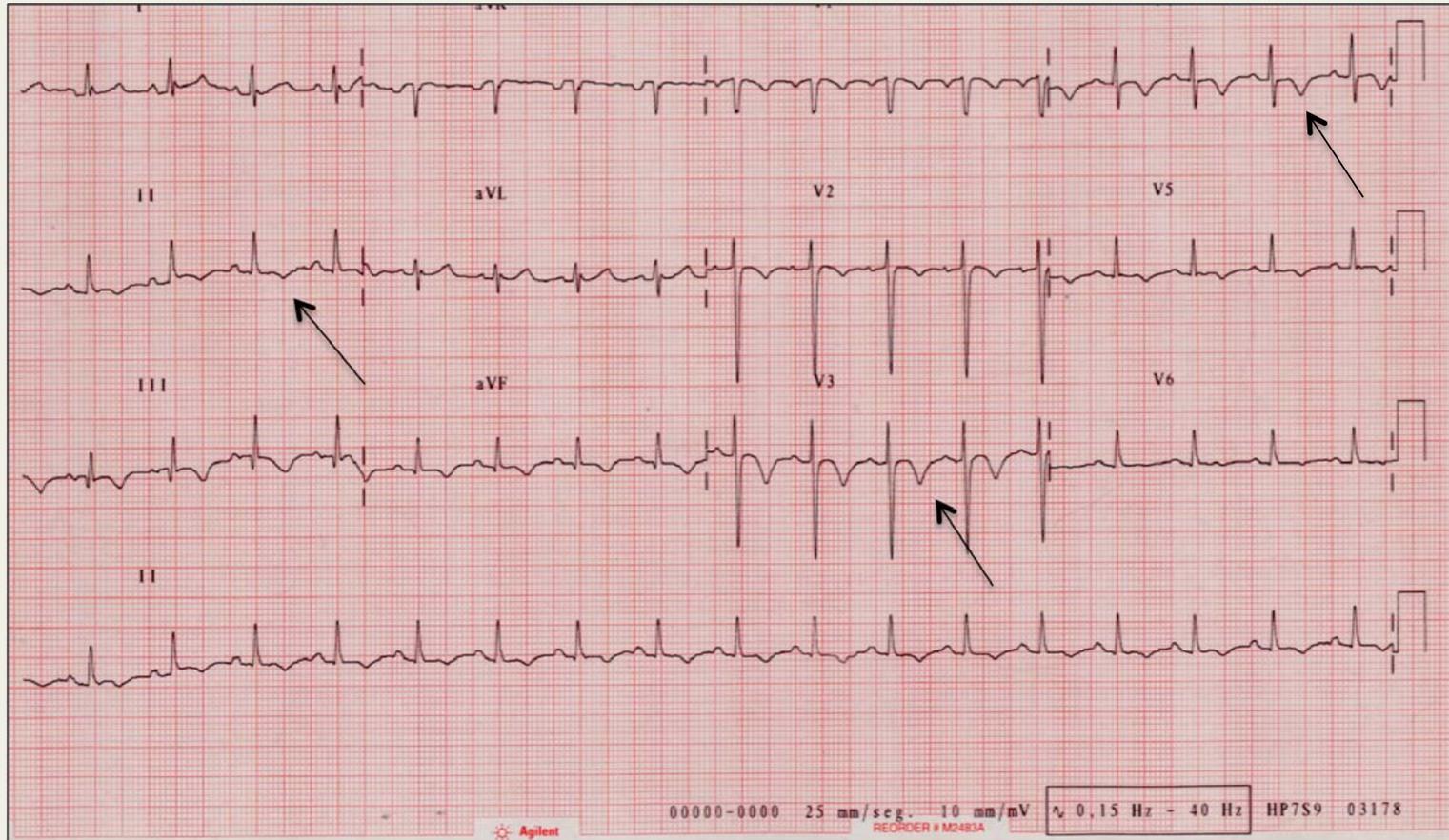
MARCADORES

Dímero D: **376** ng/ml (VN:<350).

Pro-BNP: **1146** pg/ml (VN: 0-98).

Troponina T: **0,04** micrg/ml (VN: 0-0,035).

CASO CLÍNICO



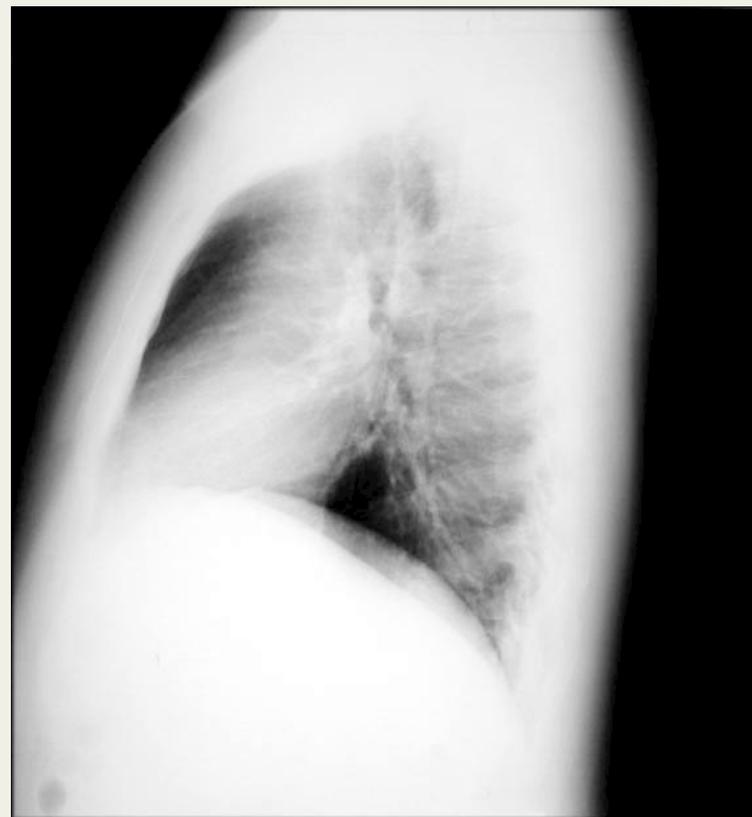
CASO CLÍNICO



Universidad
de Navarra



DEPARTAMENTO DE MEDICINA



CASO CLÍNICO

PREGUNTA

- 1 A la vista de la clínica el ECG y la elevación de la Troponina T el paciente presenta un Síndrome Coronario Agudo (SCA).
- 2 Es necesario esperar 6-9 horas y repetir nuevamente Troponinas ya que la elevación es muy escasa.
- 3 Es aconsejable determinar CPK (Mb) y/o mioglobina para confirmar el dx de SCA
- 4 La elevación del Dímero D junto con la gasometría son diagnósticos de TEP
- 5 La determinación de Pro-BNP no tiene ninguna validez en este caso
- 6 La elevación del Pro-BNP indica fallo cardiaco izquierdo, probablemente por una miocardiopatía previa.

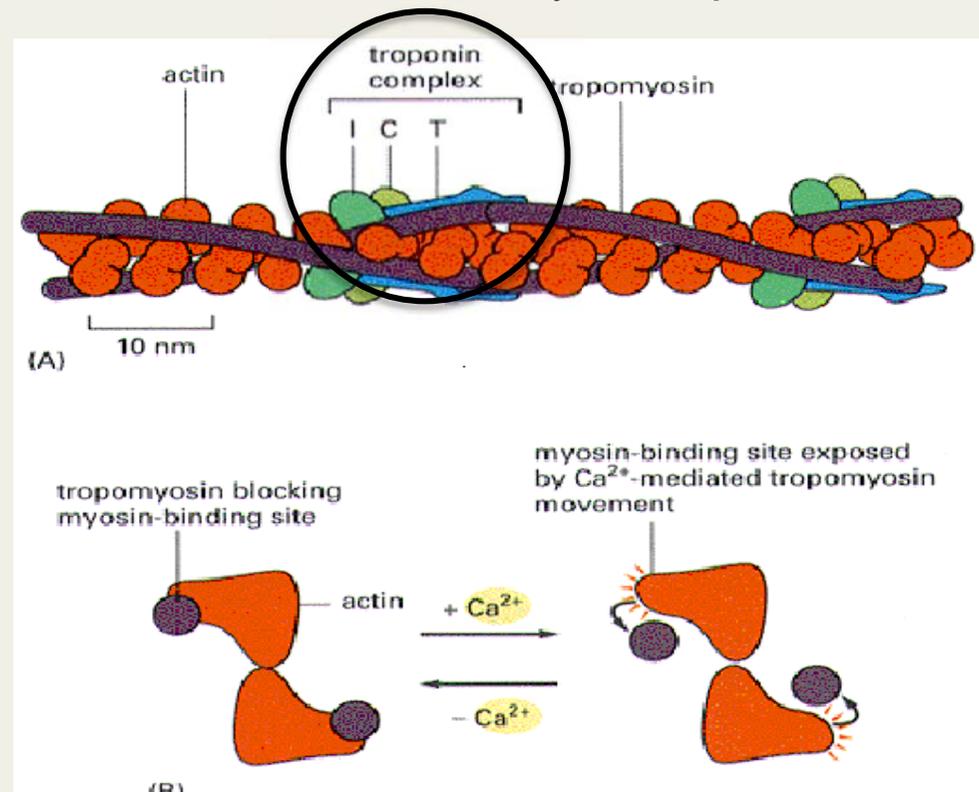
V	S	NS/NC
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
V	F	NS/NC
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
V	F	NS/NC
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
V	F	NS/NC
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
V	F	NS/NC
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



TROPONINAS

DEFINICIÓN

Complejo proteico localizado en las fibrillas miocárdicas que regula el nivel de Ca^{2+} entre la actina y la tropomiosina.



TROPONINAS



Universidad
de Navarra

TROPONINA T (cTn T)

37.000

Da.

TROPONINA I (cTn I)

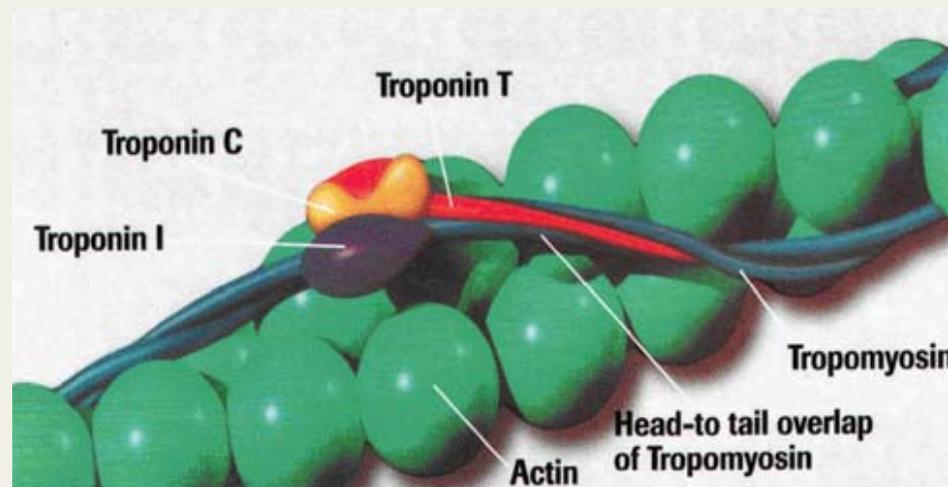
23.500

Da.

TROPONINA C (cTn C)

Específicas del músculo cardiaco*

Presente también en músculo estriado
No válida como marcador cardiaco

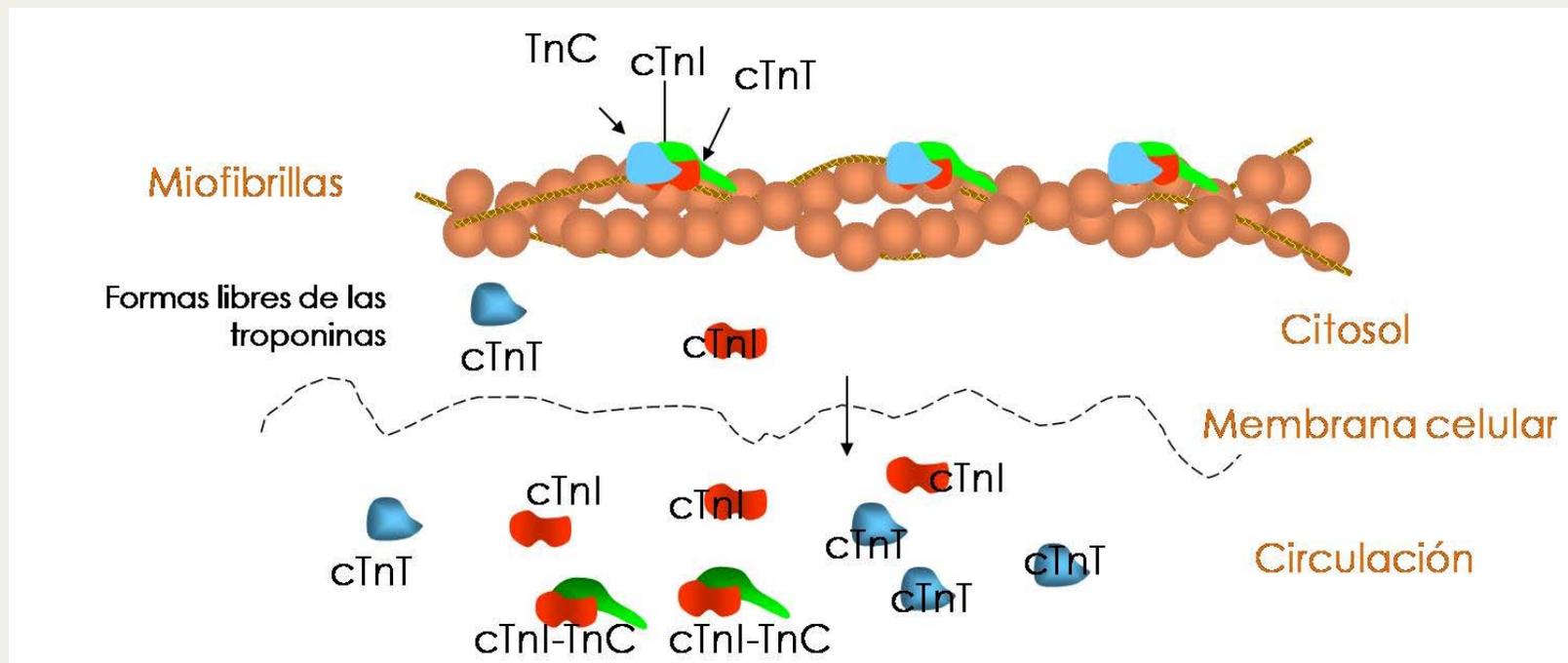


**La (cTnT) puede expresarse en pequeñas proporciones en el músculo esquelético, pero en concentraciones no detectables con los sistemas actuales, por lo que posee la misma especificidad como marcador cardiaco que la (cTnI)*

TROPONINAS

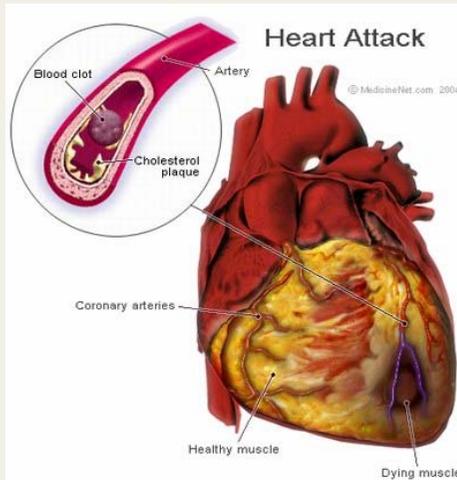
En el paciente sano, niveles prácticamente indetectables en sangre*

VN (0-0,035) $\mu\text{g/l}$



**Proviene de la liberación lenta de restos acumulados en el citosol celular*

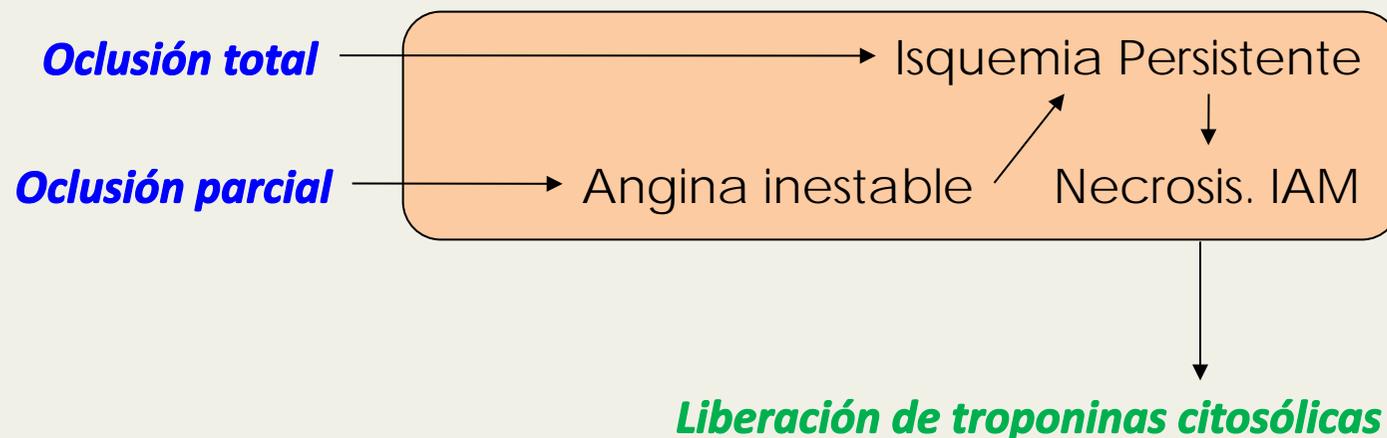
TROPONINAS



Se liberan a circulación en caso de daño miocárdico.
(Necrosis)

Específicas de Necrosis Miocárdica de cualquier etiología.

Síndrome Coronario Agudo



PIEDRA ANGULAR EN EL DIAGNÓSTICO DEL SCASEST EN PACIENTES DE BAJO RIESGO



Nueva definición del IAM (2000) (ESC/ACC)

Elevación y posterior descenso de marcadores biológicos de necrosis miocárdica con al menos alguna de las siguientes condiciones:

- Síntomas clínicos de isquemia.
- Desarrollo de ondas Q en el ECG.
- Cambios ECG indicativos de isquemia/lesión (Elevación o depresión del segmento ST)
- Intervención coronaria (por ejemplo Angioplastia)

TROPONINAS

Se cuantifican en sangre mediante *técnicas de enzimoinmunoensayo* empleando Ac monoclonales frente a epítomos específicos de la molécula.

Existen sistemas de detección rápida a la “cabecera del paciente”



TnT (Roche Diagnostics ® 0,01 µg/l)

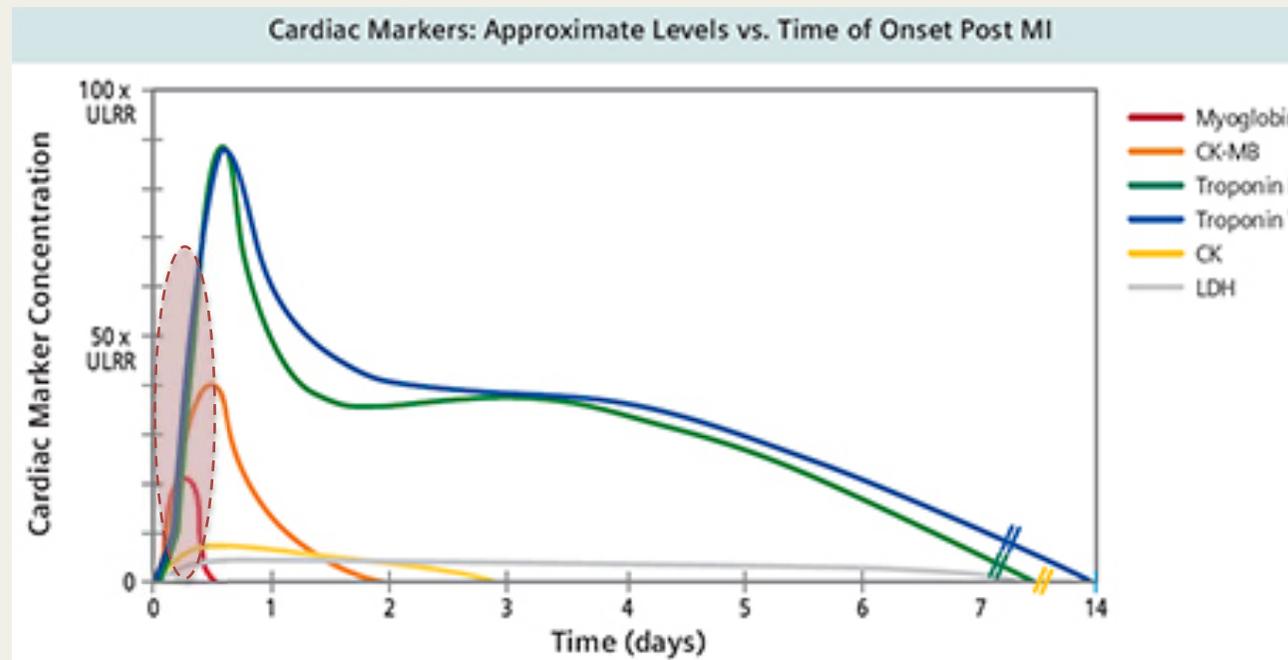


*TnI (Distintas casas comerciales.
Valores de normalidad variables de
0,1 a 3,1 µg/l)*

TROPONINAS

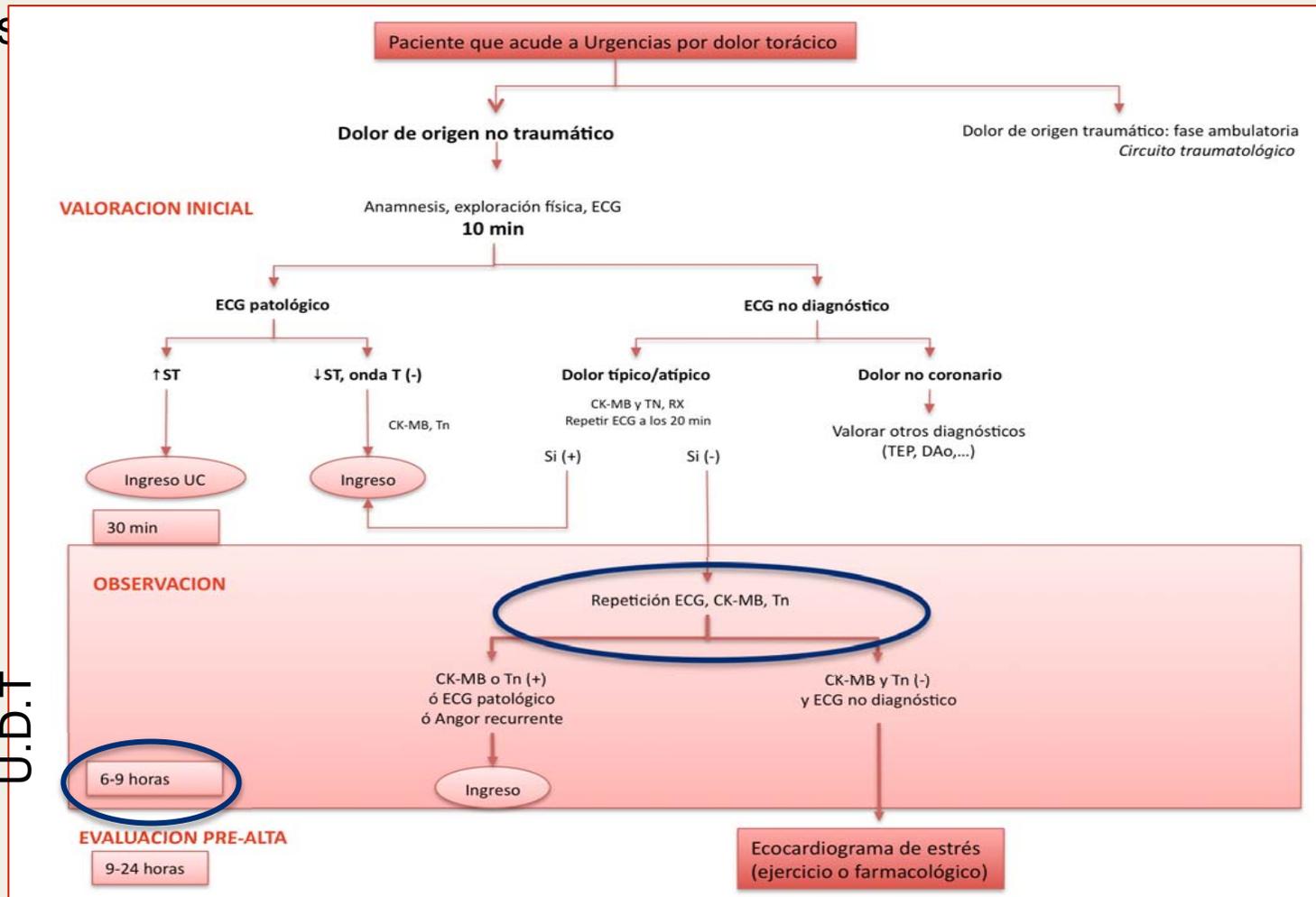


- Detectables en el 80% de los pacientes en las tres primeras horas del IAM.
- Pico máximo a las 6-9 horas.
- Duración en plasma cTnT 14 días.
- Duración en plasma cTnI 10 días.
- En primeras horas útil la determinación conjunta con Mioglobina y/o CPK (MB) masa para evitar el **periodo ventana** (20% de los pacientes). **Estrategia Multimarcadores**

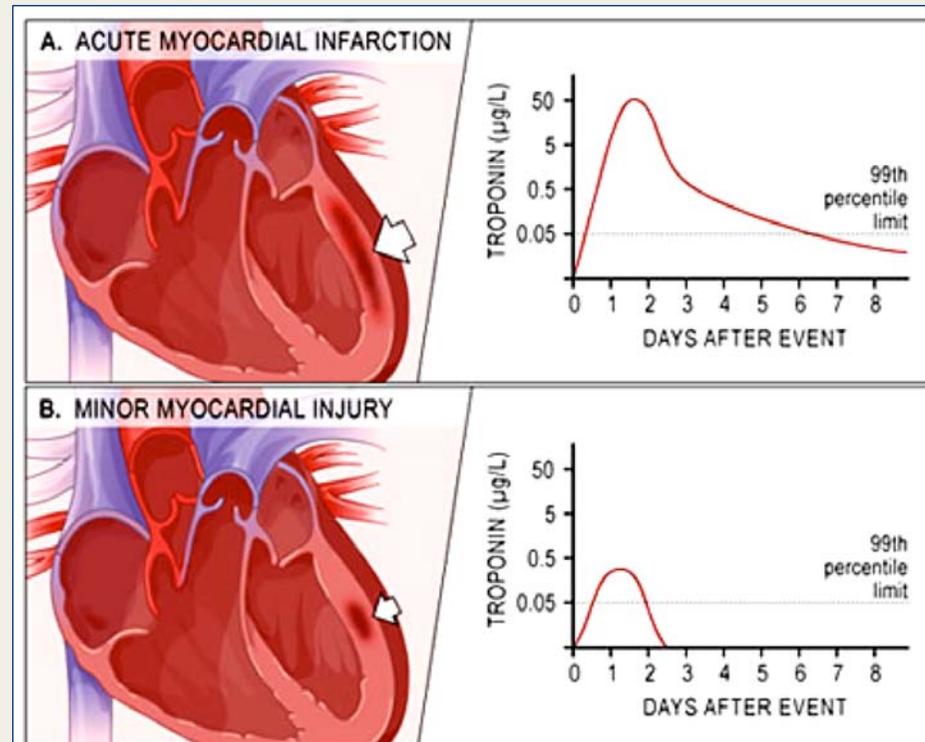


Para evitar el 20% de pacientes en “*periodo ventana*” o comprobar incremento de valores en casos dudosos realizar segunda determinación a las

ALGORITMO DIAGNOSTICO U.D.T



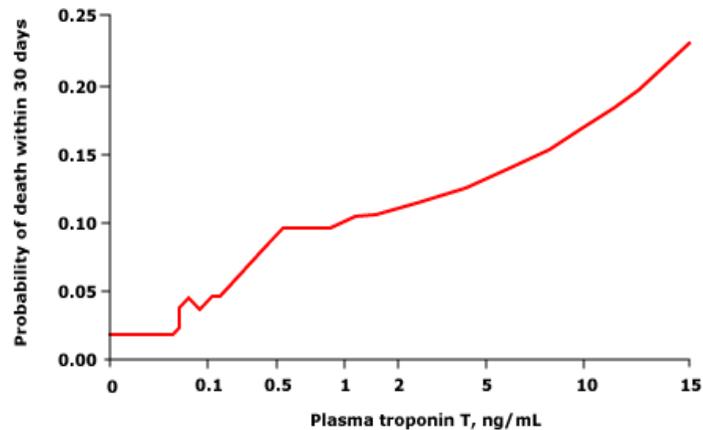
PREDICTORAS DEL TAMAÑO DEL INFARTO



Se ha propuesto el nivel de troponinas en el SCA como marcador de terapias mas agresivas (No evidencia actual contrastada)

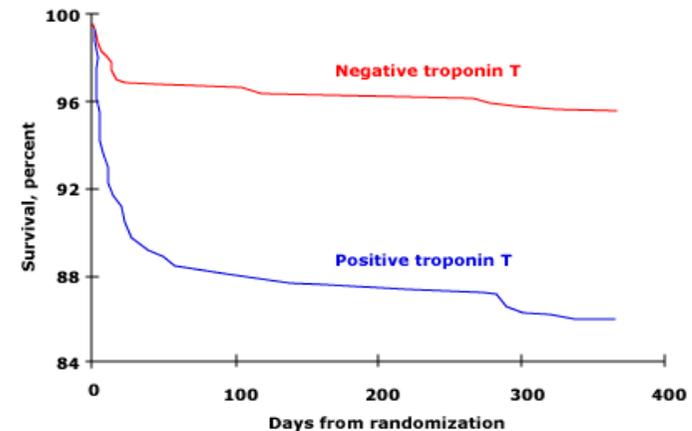
VALOR PREDICTIVO DE MORTALIDAD

Plasma troponin T and mortality in acute myocardial ischemia



Mortality rates at 30 days related to the plasma level of cardiac troponin T measured at baseline in 801 patients presenting with symptoms and ECG changes of acute ischemia. There is a progressive increase in mortality with higher troponin levels. *Data from Ohman, EM, Armstrong, PW, Christenson, RH, et al, N Engl J Med 1996; 335:1333.*

Positive serum troponin T predicts lower survival after myocardial infarction



Kaplan-Meier estimates of survival show that a positive serum troponin, obtained any time during the first 24 hours after admission for an acute coronary syndrome, predicts a higher mortality at 30 days and one year. *Data from Newby, LK, Christenson, RH, Ohman, M, et al, for the GUSTO IIa Investigators, Circulation 1998; 98:1853.*

Probablemente relacionado con una mayor necrosis y una menor Fracción de Eyección

AUMENTO BASAL EN AUSENCIA DE SCA **(FALSOS POSITIVOS)**

INSUFICIENCIA RENAL

- Disminución de depuración renal
- Aumento de permeabilidad de la membrana citosólica
- Hipertrofia ventricular secundaria a aumento de volumen circulante.
 - Debe demostrarse un aumento de TnT del 20% para el dx de SCA en I Renal.
 - La troponina I (cTn I) no es modificable por la insuficiencia renal.
 - Sensibilidad en la detección de daño miocárdico: 94% ;
 - Especificidad: 100%. (incluso en diálisis)

DIABETES MELLITUS

- Alteración de la microcirculación cardiaca
- Alteración renal asociada a la Diabetes

HIPERTROFIA VENTRICULAR-I.CARDIACA

- Aumento de necesidades de O₂ por incremento masa miocárdica
- Disminución de aporte de O₂ por remodelación microcirculación
- Exceso de tensión de miocitos con roturas fibrilares

} Microisquemia

ELEVACIÓN AGUDA EN AUSENCIA DE SCA*

TEP (moderado-severo) (*disfunción y sobrecarga VD*)

Miocarditis (*Daño miocárdico por inflamación*)

Paciente crítico (*Disfunción cardíaca y aumento de permeabilidad*)

Taquiarritmias (*Disbalance requerimientos/aporte O₂*)

Ejercicio extenuante (*Rotura miofibrillas*)

ACV (*Liberación catecolaminérgica con aumento de necesidades de O₂*)

* Elevación menos intensa y de menor duración <40H

RECOMENDACIONES M.B.E. Uso de Biomarcadores en SCA (CLASE I)

- Los biomarcadores de daño miocárdico deben ser determinados en todos los pacientes que se presenten en Urgencias con síntomas sugestivos de SCA.
- Las Troponinas son los marcadores de elección para el diagnóstico de IAM. La CPK (MB) masa es una alternativa cuando la determinación de las primeras no sea posible.
- En las primeras 6h puede/debe considerarse un segundo marcador precoz en adición a la troponinas (CPK-MB / Mioglobina)
- En pacientes con I. Renal y síntomas sugestivos de SCA, una elevación de TnT del 20% ó > sobre los valores basales debe ser considerada definitiva para el diagnóstico de IAM



BNP/pro-BNP

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

Origen cardiaco

BNP/ NT-Pro-BNP

BNP (*Brain Natriuretic Peptide*). Fragmento activo (32 aa).

ANP

ANP (*Atrial Natriuretic Peptide*). Aa 99-126 de prohormona producido en la aurícula. (Pro-ANP)

URODILATINA

Fragmento 95-126 de una prohormona producida en el riñón.

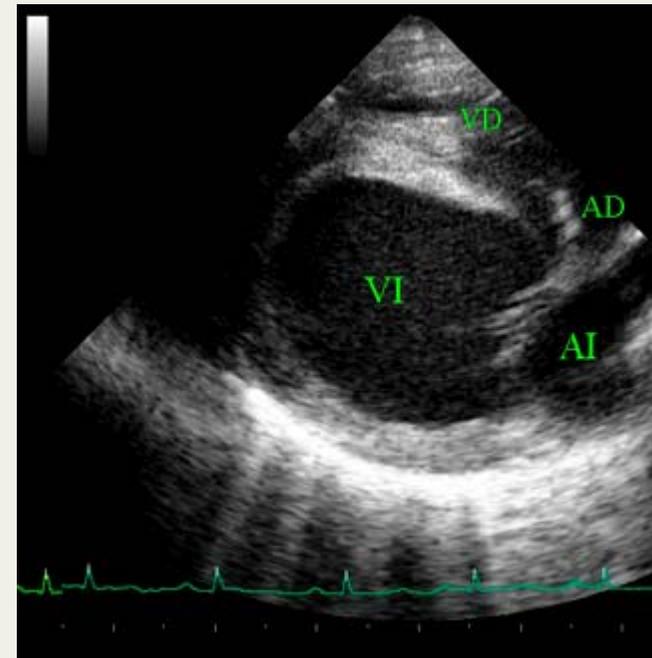
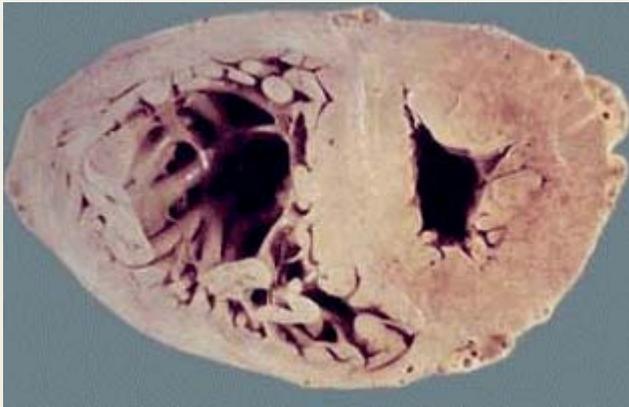
PÉPTIDO NATRIURÉTICO

Producido en células endoteliales y riñón.

UROGUANILIN

Producido en células intestinales y activado por riñón (regula la excreción de Na^+ en función de la ingesta)

BNP / NT Pro - BNP

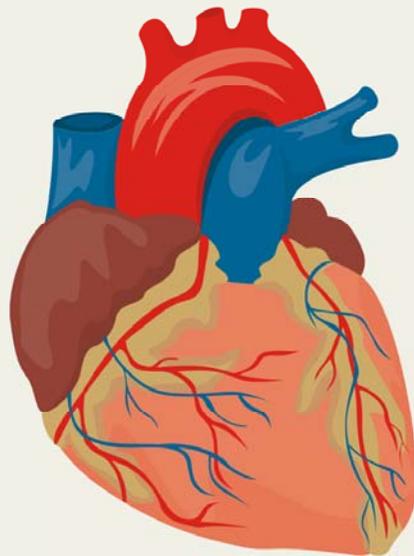


Producidos por las aurículas y ventrículos en respuesta a sobrecarga de presión o volumen de las cavidades cardiacas

BNP / NT Pro - BNP

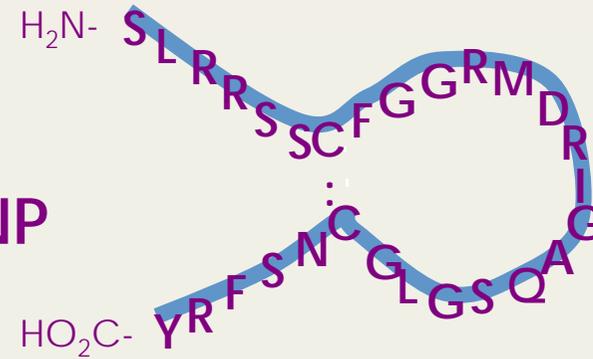


Universidad de Navarra



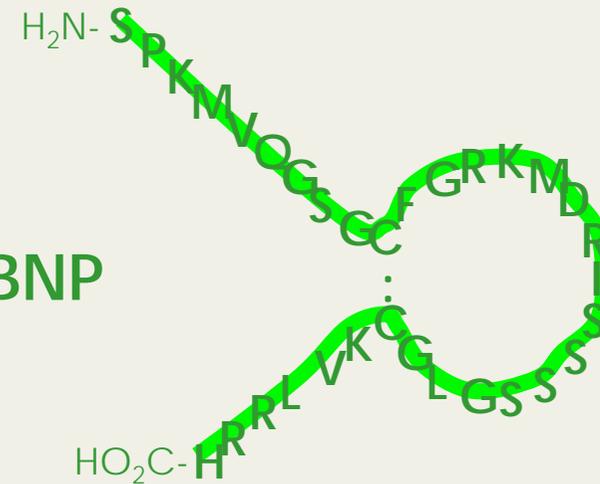
Secreción Auricular

ANP



Secreción Ventricular

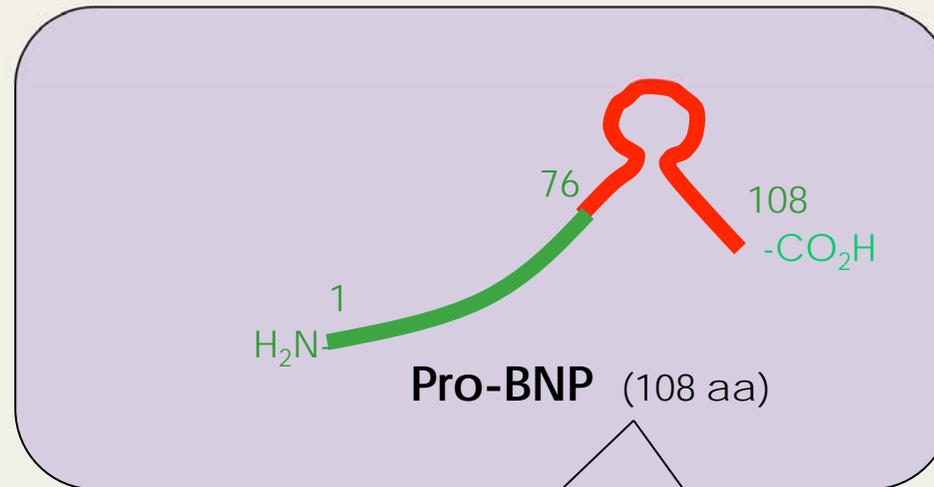
BNP



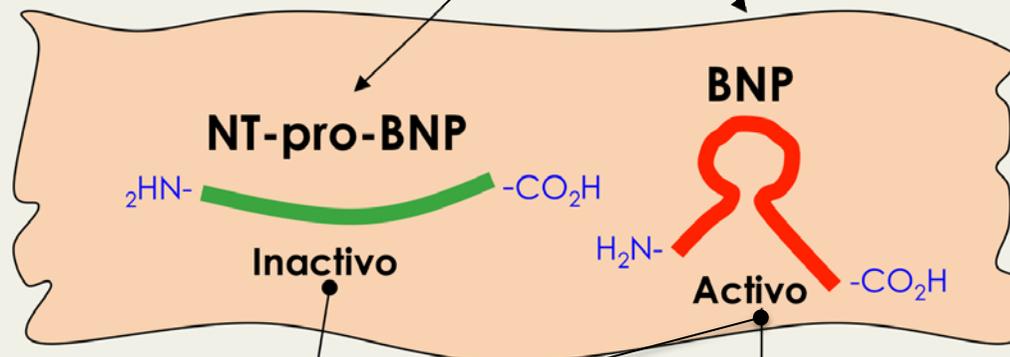
BNP / NT Pro - BNP



Cardiomiocito



Circulación



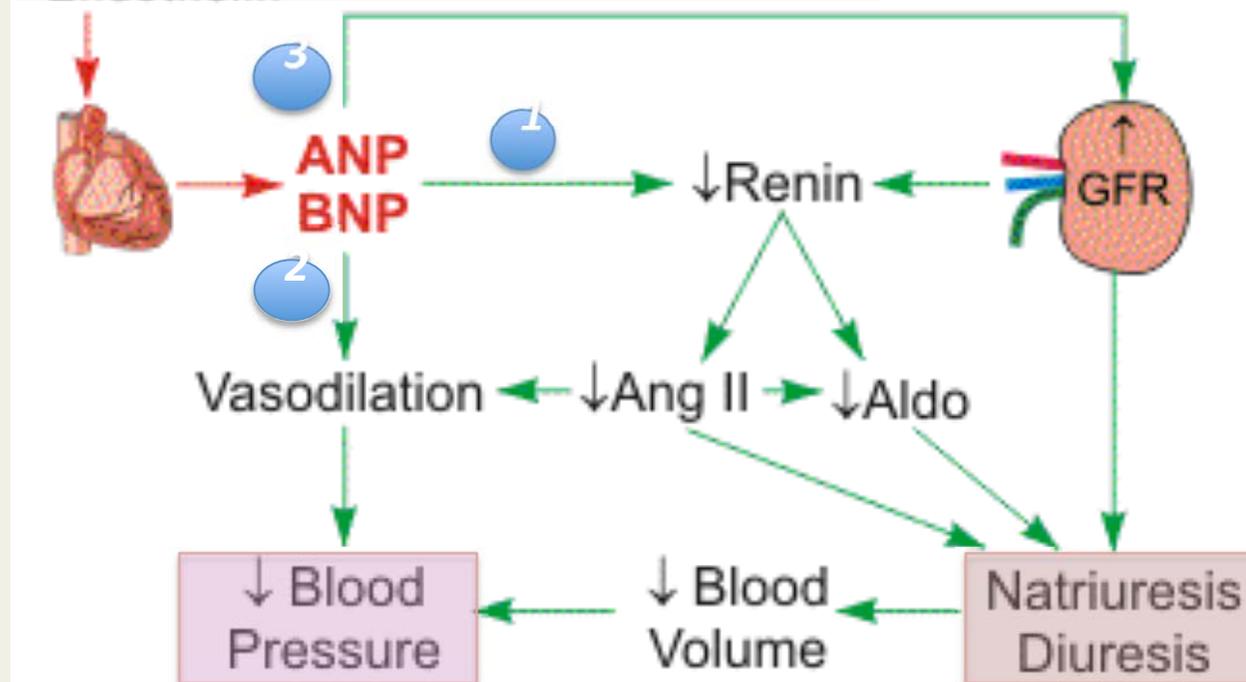
Eliminación

orina

Receptores endopeptidasas

MECANISMO DE ACCIÓN

**AUMENTO DE VOLUMEN Y/O PRESIÓN
EN CAVIDADES CARDIACAS**



EFECTO NATRIURETICO Y DIURETICO EFECTO VASODILATADOR



DETECCIÓN EN SANGRE

- **Inmunofluorescencia con sangre entera.**
- **Tiempo de detección:** 10-15 minutos.
- **Rango:** 5-1300 pg/ml.
- **Variaciones:** **Genéticas** (hasta 40%)
Sexo (aumento en mujeres)
IMC (disminuye en obesos)
Edad (aumento con la edad)

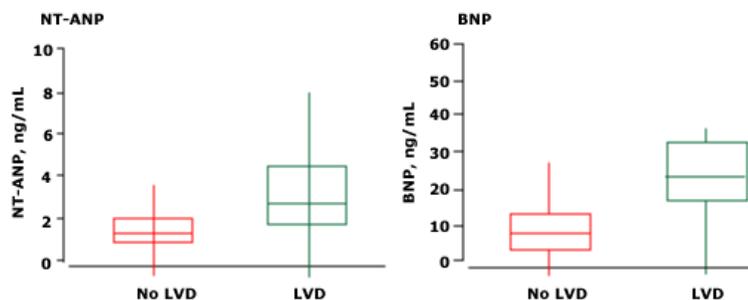


ELIMINACIÓN

- **Excreción pasiva renal.**
Aumenta al disminuir la GFR. (*no existen valores de corte definidos*).
- **Inactivación por endopeptidasa fijadora de BNP.**

BNP / NT Pro - BNP

Serum ANP and BNP correlate with LV dysfunction



Among 1252 subjects from the general population, median serum concentrations of N-terminal atrial natriuretic peptide (NT-ANP) and brain natriuretic peptide were significantly higher in those with left ventricular systolic dysfunction (LVD) as assessed with echocardiography. Among the patients with LVD, 77 percent were asymptomatic. Boxes are median concentrations and vertical lines are the ranges. *Data from McDonagh, TA, Robb, SD, Murdoch, DR, et al, Lancet 1998; 351:9.*

Clase I

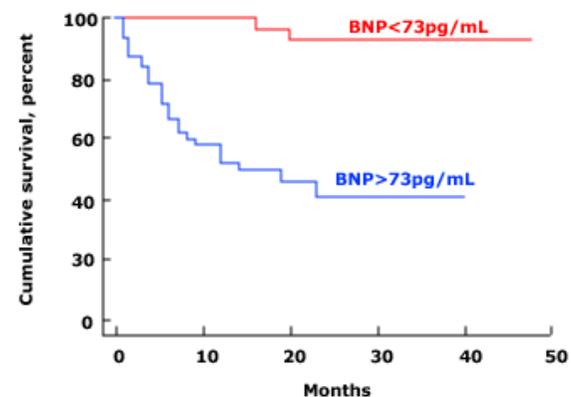
Clase II

Clase III

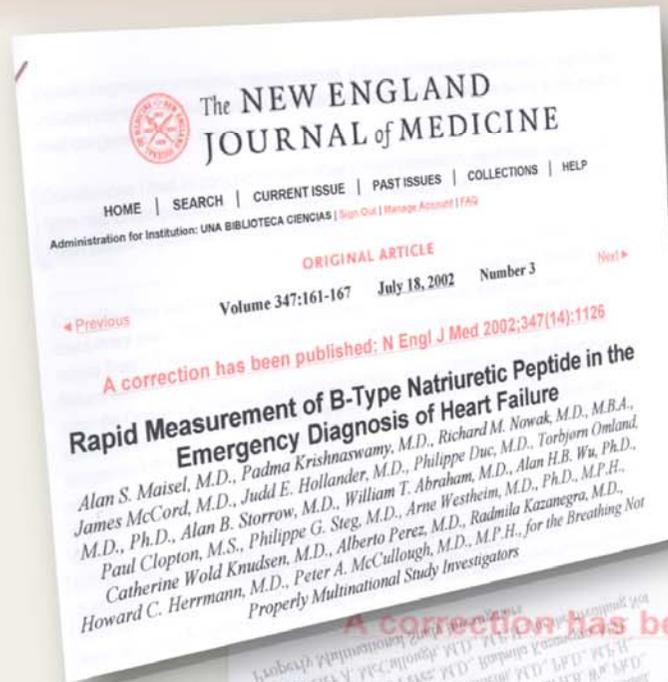
Clase IV

Clasificación Funcional NYHA

Brain natriuretic peptide level predicts outcome in congestive heart failure



Kaplan-Meier survival curves in patients with congestive heart failure show that survival is significantly lower among those with a brain natriuretic peptide (BNP) level >73 pg/ml compared with patients with a level <73 pg/ml ($p < 0.0001$). *Data from Tsutamoto, T, Wada, A, Maeda, K, et al, Circulation 1997; 96:509.*



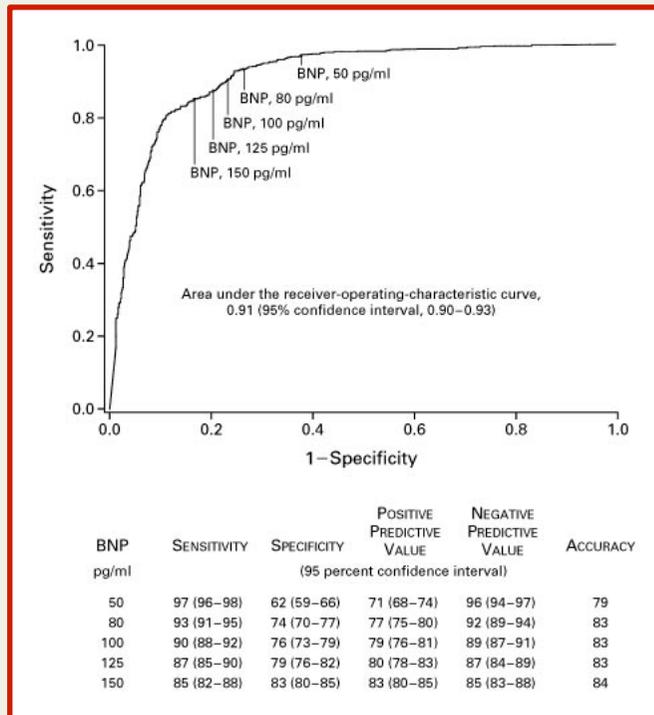
Breathing Not Properly Study. (1586 pacientes)

- **Utilidad diagnóstica de Fallo cardiaco en Urgencias.**
 - Correlación directa entre los valores de BNP y el grado de disfunción de VI
 - Permite diagnóstico diferencial entre fallo congestivo de otras causas de disnea de origen no cardiaco (respiratorias)
- **Punto de corte BNP 100 pg/ml**
 - Sensibilidad 90%. Especificidad 76%

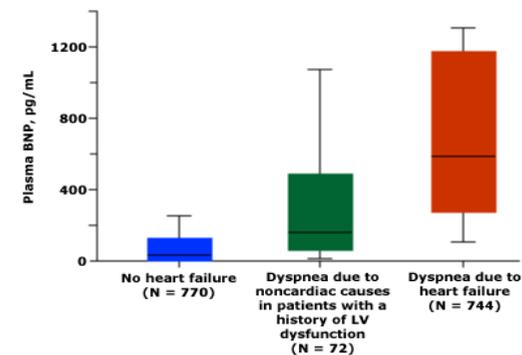
• **VPN 89%**

• **VPP 79%**

BNP / NT Pro - BNP



Plasma BNP in the diagnosis of dyspnea



Shown are the plasma B-type natriuretic peptide (BNP) concentrations in patients presenting with acute dyspnea who are diagnosed noncardiac causes without or with a history of left ventricular (LV) dysfunction, or heart failure (HF). Patients with a diagnosis of HF have significantly higher median values of plasma BNP compared to those without heart failure (675 versus 110 pg/mL). The boxes show the interquartile ranges, and the I bars represent the highest and lowest values. *Data from Maisel, AS, Krishnaswamy, P, Nowak, RM, et al, N Engl J Med 2002; 347:161.*

The
American Journal
of
Cardiology

The
American Journal
of
Cardiology

ESTUDIO PRIDE

600 pacientes con disnea aguda

Valores de **Pro-BNP < 300 pg/ml**

• **VPN negativo 99%** para Fallo cardiaco
Agudo

• Sensibilidad 90% Especificidad 84%

• Mayor capacidad diagnostica que juicio clínico solo

• Puntos de corte según edad

<50 años : 450 pg/ml

>50 años: 900 pg/ml

Volume 95, Issue 8, 15 April 2005, Pages 948-954

BNP / NT Pro - BNP



	NT-proBNP	BNP	Ventajas NT-proBNP
Actividad biológica	Inactivo	Activo	<ul style="list-style-type: none">• Ver concentración plasmática.
Vida media	120 minutos	20 minutos	<ul style="list-style-type: none">• Medida de la condición real subyacente (óptimo para monitorización de pacientes).• Evita falsos negativos (menor variabilidad intraindividual).
Eliminación	3 métodos (receptores, enzimas, riñones)	Mayoritariamente renal	<ul style="list-style-type: none">• Marcador de la función cardíaca y renal.
Concentraciones plasmáticas	2-10 veces mayores que BNP en IC (5-35.000 pg/ml)		<ul style="list-style-type: none">• Fácil de detectar (mejor poder diagnóstico).• Clara distinción entre los distintos estadios de la enfermedad (NYHA).
Recolección de la muestra	Tubos de plástico o cristal	Sólo plástico, el cristal afecta a la concentración de BNP	<ul style="list-style-type: none">• Mayor versatilidad en el laboratorio.
Estabilidad de la muestra	72 horas	6 horas	<ul style="list-style-type: none">• Permite test non-STAT con resultados fiables.

AUMENTO EN OTRAS CONDICIONES

Síndrome Coronario Agudo (SCA)

Aumento de BNP predictor de riesgo de muerte o reinfarto.

HTP (F

Au

pu

SEPSI

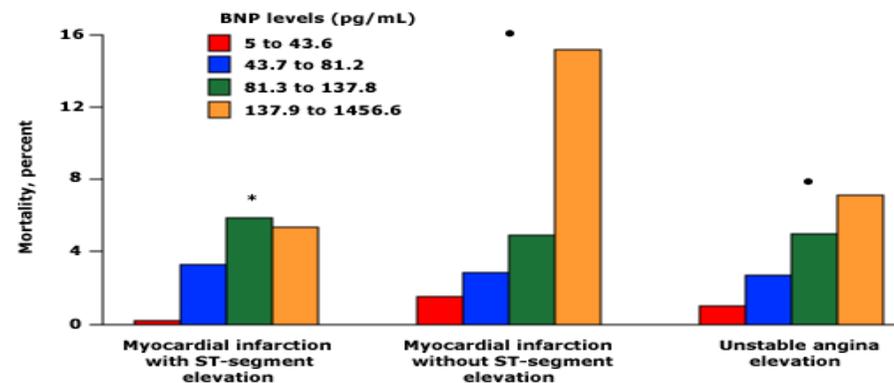
Au

INSUF

No

función

Levels of brain natriuretic peptide predict mortality in patients with an acute coronary syndrome



In a study of 2525 patients, the level of brain natriuretic peptide (BNP) predicts 10 month mortality in subgroups with an ST segment elevation and non-ST segment elevation myocardial infarction and unstable angina. P values are for the trend within each subgroup.

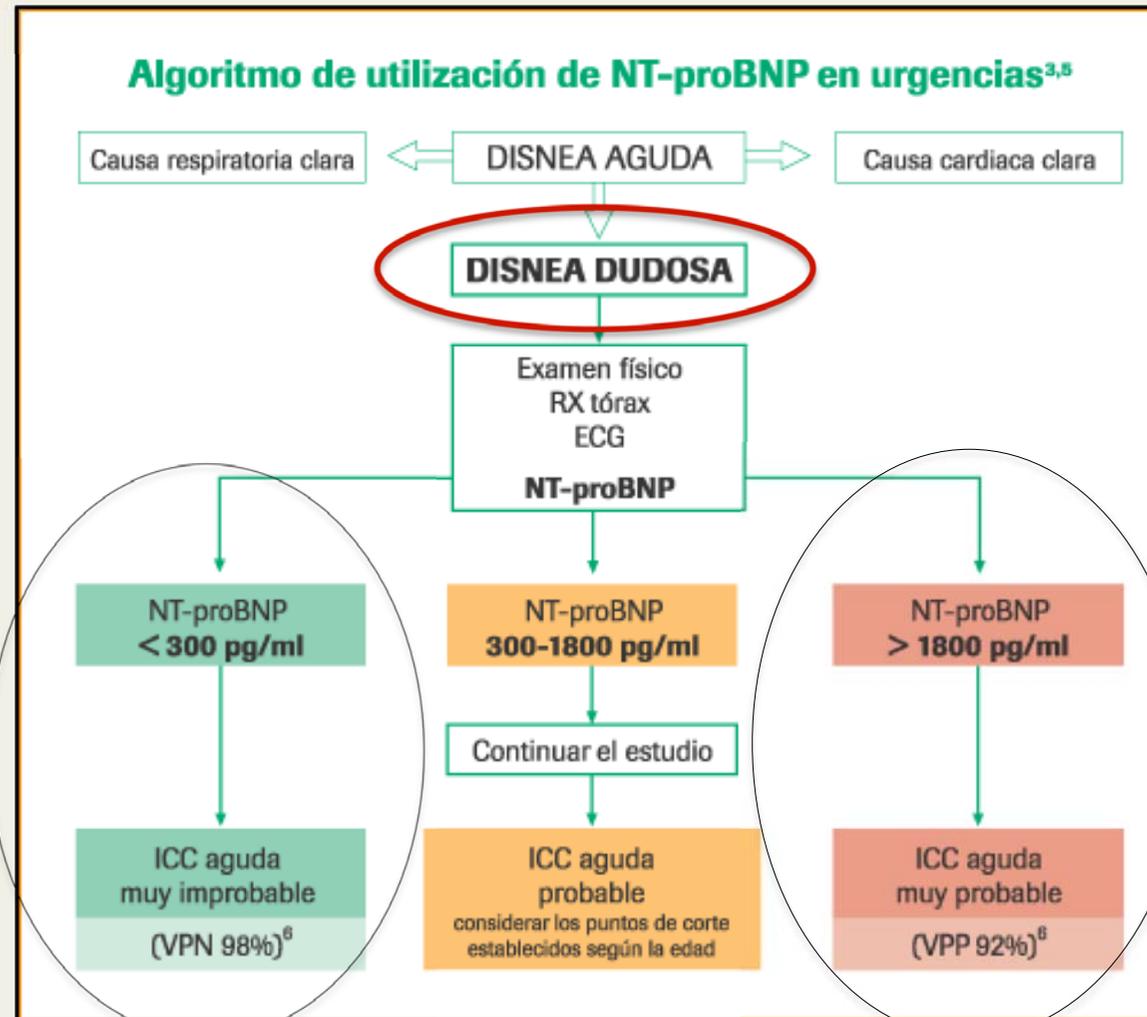
* $p = 0.02$.

• $p < 0.001$.

Data from de Lemos, JA, Morrow, DA, Bentley, JH, et al, *N Engl J Med* 2001; 345:1014.

a causa

en



RECOMENDACIONES M.B.E uso BNP en FALLO CARDIACO AGUDO

CLASE I

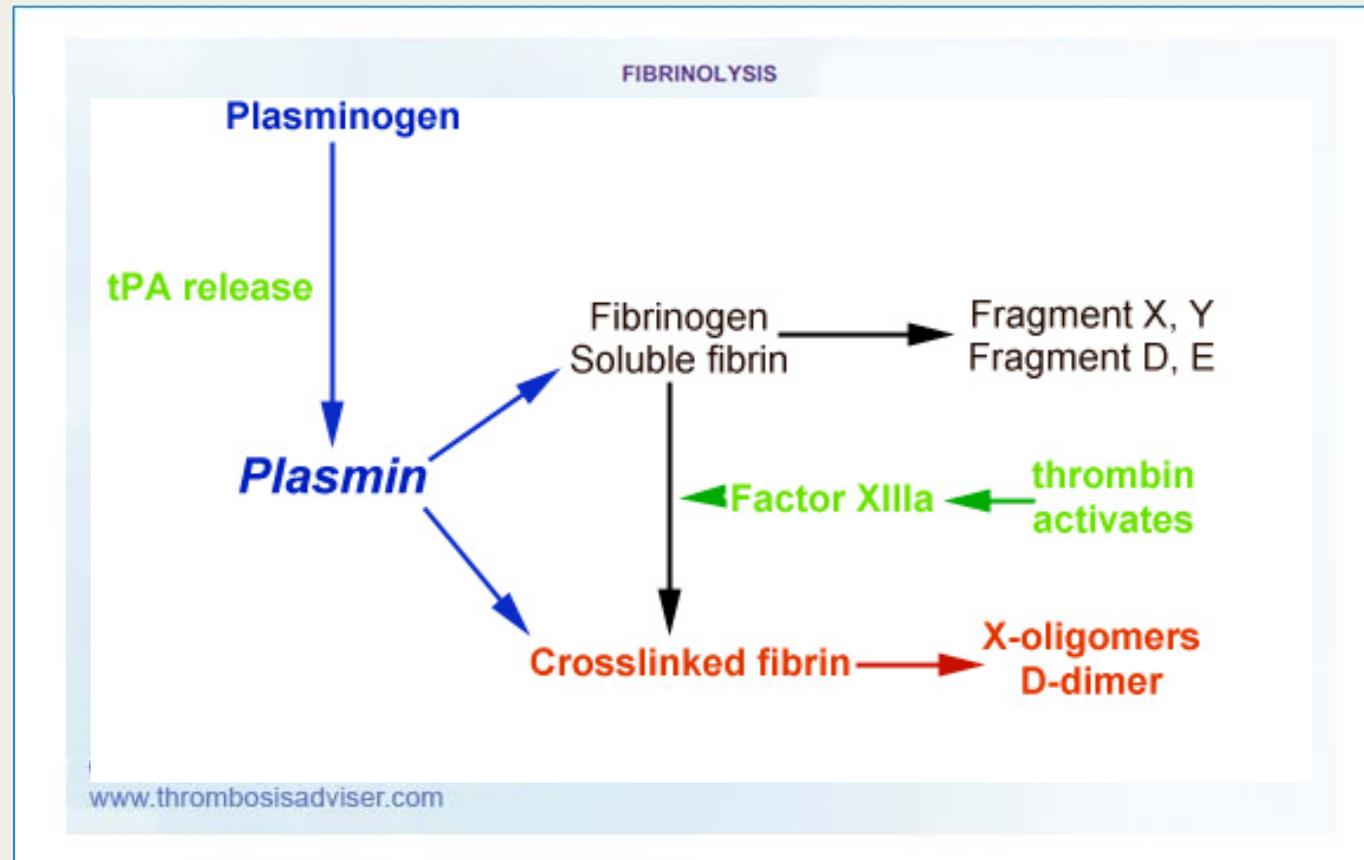
- BNP o NTpro-BNP pueden ser usados en Urgencias para confirmar o descartar el diagnóstico de fallo cardiaco en pacientes que se presentan con disnea de causa ambigua .

CLASE II

- B**
•El BNP o NT pro-BNP pueden usarse para diagnóstico de fallo cardiaco en pacientes con I. Renal. Sin embargo, deberán usarse valores de corte diferentes (*actualmente no disponibles*) en función de la fracción de filtración .



DÍMERO D



Producto de degradación de los polímeros de fibrina que forman el trombo por acción de la plasmina.

DÍMERO D



Universidad
de Navarra



INSTITUTO DE DIAGNÓSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLÓGICA



Presente por tanto en situaciones de Trombogénesis/Trombolisis.

E.T.E.V

En Dx. ETEV: **alta sensibilidad** aunque **baja especificidad** ya que puede aparecer elevado en múltiples procesos:

- **Sepsis e infecciones**
- **CID**
- **Cancer**
- **Procesos inflamatorios**
- **Embarazo**
- **Insuficiencia Renal**

ALTO VALOR PRE

Disorders associated with increased plasma levels of fibrin D-dimer
Arterial thromboembolic disease
Myocardial infarction
Stroke
Acute limb ischemia
Atrial fibrillation
Intracardiac thrombus
Venous thromboembolic disease
Deep vein thrombosis
Pulmonary embolism
Disseminated intravascular coagulation
Preeclampsia and eclampsia
Abnormal fibrinolysis; use of thrombolytic agents
Cardiovascular disease, congestive failure
Severe infection/sepsis/inflammation
Surgery/trauma (eg, tissue ischemia, necrosis)
Systemic inflammatory response syndrome
Vasooclusive episode of sickle cell disease
Severe liver disease (decreased clearance)
Malignancy
Renal disease
Nephrotic syndrome (eg, renal vein thrombosis)
Acute renal failure
Chronic renal failure and underlying cardiovascular disease
Normal pregnancy
Venous malformations

SISTEMAS DE DETECCIÓN

Sensib.	Especif
95	.
95	68
90	↓
90	
86	
80	
	40

MÉTODOS CUANTITATIVOS/CUALITATIVOS

ELISA Cuantitativo	(30')
ELISA Semicuantitativo	(10')
ELISA Cualitativo Rápido	(10')
Aglutinación Látex Cuantitativo	(10'-15')
Aglutinación Látex Semicuantitativo	(5')
Aglutinación Eritrocitos (Simple RED)	(2')

DÍMERO D

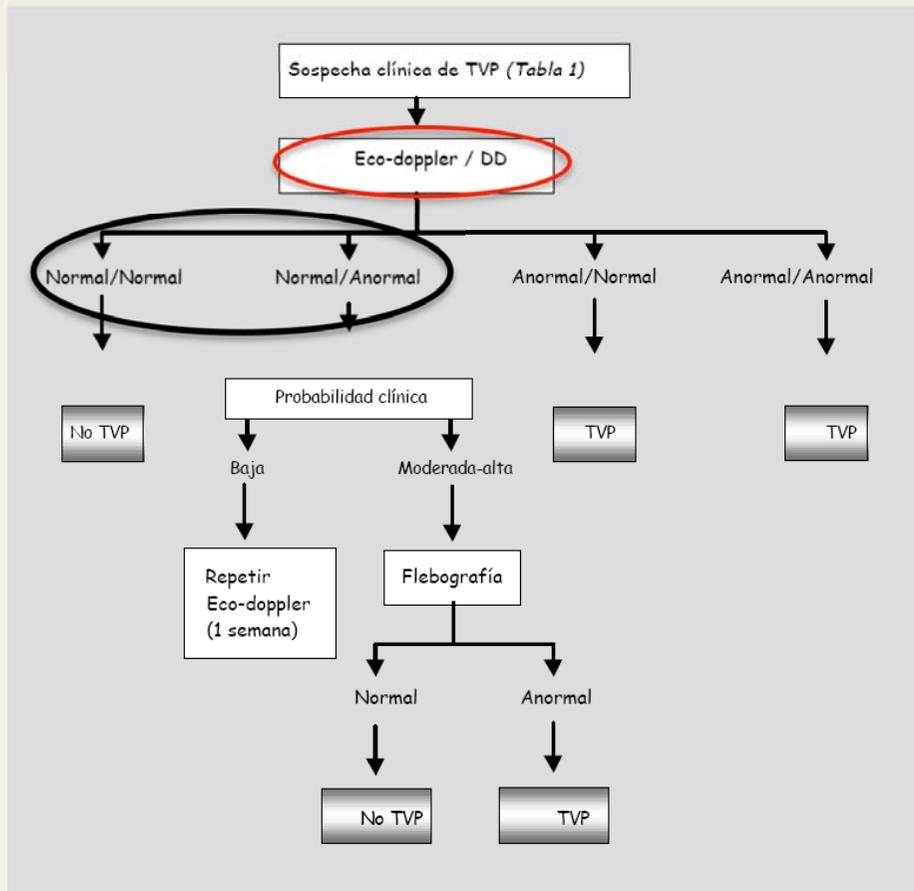


Figura 1: Algoritmo diagnóstico en la sospecha de trombosis venosa profunda (TVP) de extremidades inferiores

DD= Dímero D

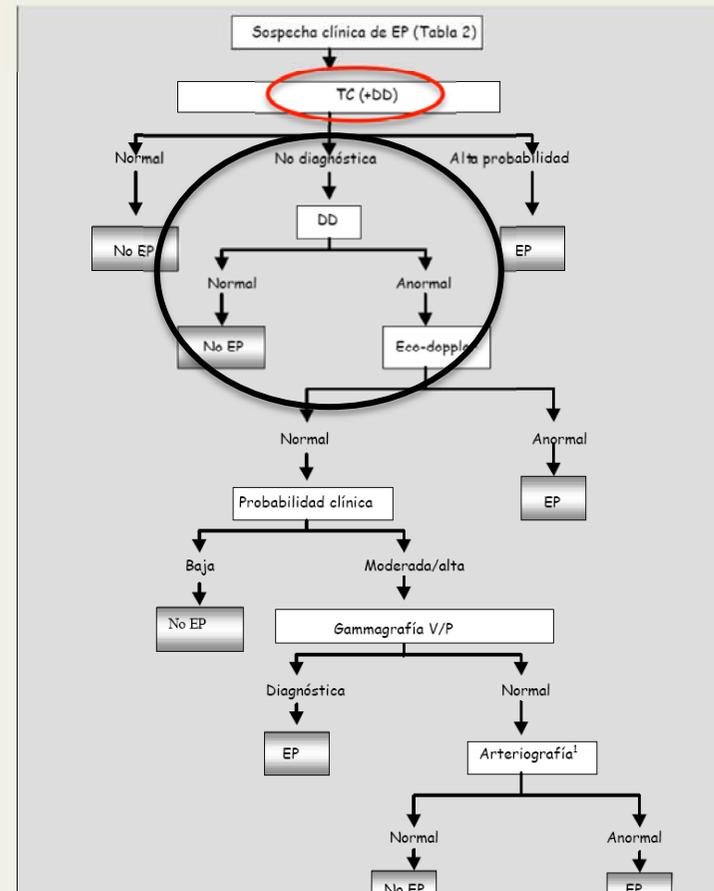


Figura 2: Algoritmo diagnóstico del embolismo pulmonar (EP)

¹ La angiorrresonancia puede ser una alternativa en ciertos casos (sobre todo en pacientes alérgicos al contraste yodado)

DD= Dímero D; TC= Tomografía digital



Derivation of a Simple Clinical Model to Categorize Patients Probability of Pulmonary Embolism: Increasing the Models Utility with the SimpliRED D-dimer

Philip S. Wells, David R. Anderson, Marc Rodger, Jeffrey S. Ginsberg, Clive Kearon,
Michael Gent, Alexander G. G. Turpie, Janis Bormanis, Jeffrey Weitz,
Michael Chamberlain, Dennis Bowie, David Barnes, Jack Hirsh

From the Departments of Medicine, University of Ottawa, Ottawa, Canada, McMaster University,
Hamilton, Canada, Dalhousie University, Halifax, Canada

Thrombosis and Hemostasis 2000

La asociación de la Probabilidad clínica pre-test incrementa significativamente la sensibilidad del Dímero-D en el diagnóstico de TEP

Tabla 2: Modelo clínico de valoración de la probabilidad clínica previa (PCP) de embolia pulmonar (EP)

Componentes	Puntuación
- Signos y síntomas clínicos de TVP	+3
- Diagnostico alternativo menos probable que TEP	+3
- Taquicardia (>100 por min)	+1,5
- Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	+1,5
- TVP o EP previos	+1,5
- Hemoptisis	+1
- Cáncer (en tratamiento, tratados en los 6 meses previos o paliativo)	+1

Interpretación:

PCP baja: <2

PCP intermedia: 2-6

PCP alta: >6

Valor Predictivo Negativo dímero-D mas PCP

	PCP (WELLS)	VPN %
ELISA CUANTITATIVO RÁPIDO	BAJA	99'5
	MODERADA	94 - 97'5
	ALTA	72 - 81
AGLUTINACIÓN LÁTEX SEMICUANTITATIVO	BAJA	99'3
	MODERADA	92 - 96'3
	ALTA	64 - 76
AGLUTINACIÓN ERITROCITOS	BAJA	99
	MODERADA	87 - 95
	ALTA	35 - 55

Stein PD et al. (Ann. Intern Med. 2004;140;589) . Sox HC . (Ann.Internal Med. 2004 140:602) . Stein PD et al. (American Journal Medicine 2006;119;1004) .

HIPOTESIS

Un nivel de dímero D negativo por Método Elisa Cuantitativo o Látex Aglutinación Semicuantitativo puede ser suficiente para excluir TEP en pacientes con baja o moderada probabilidad clínica pre-test.

Un dímero D negativo mediante Aglutinación de Eritrocitos solo puede ser excluyente en pacientes con baja PCP.

JAMA[®]

Effectiveness of Managing Suspected Pulmonary Embolism Using an Algorithm Combining Clinical Probability, D-Dimer Testing, and Computed Tomography

Writing Group for the Christopher Study Investigators

JAMA. 2006;295(2):172-179 (doi:10.1001/jama.295.2.172)

<http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/295/2/172>

ESTUDIO CRISTOPHER (VAN BELLE A. et al; JAMA 2006; 295:172)

ESTUDIO

(VAN BELLE A. et al; JAMA 2006; 295:172)

CRISTOPHER

3306 Pacientes con sospecha clínica de TEP

(Disnea de inicio súbito, empeoramiento de disnea previa o dolor pleurítico sin causa aparente).

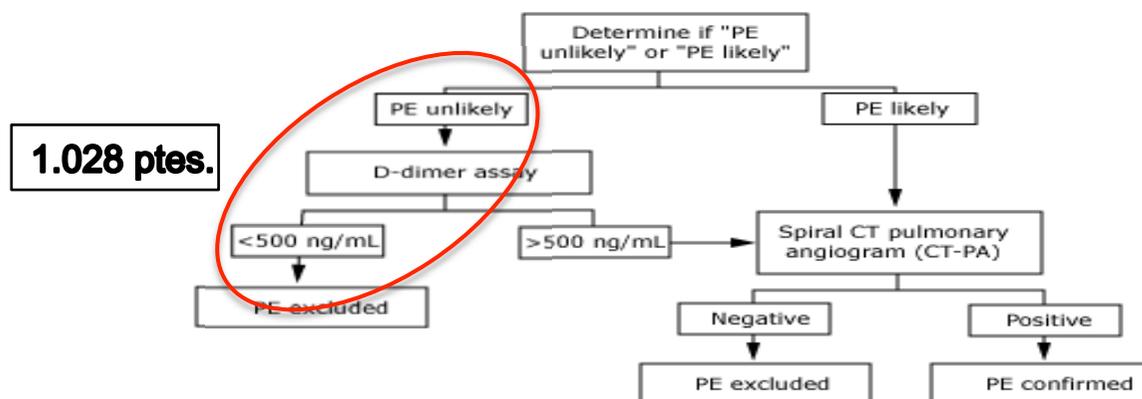
Crterios de Wells modificados

Probable >4 pts.

Improbable <4

ptos.

Diagnostic strategy used in patients with suspected pulmonary embolism



Adapted from van Belle, A, et al. JAMA 2006; 295:172.

ESTUDIO

(VAN BELLE A. et al; JAMA 2006; 295:172)

CRISTOPHER

RESULTADOS

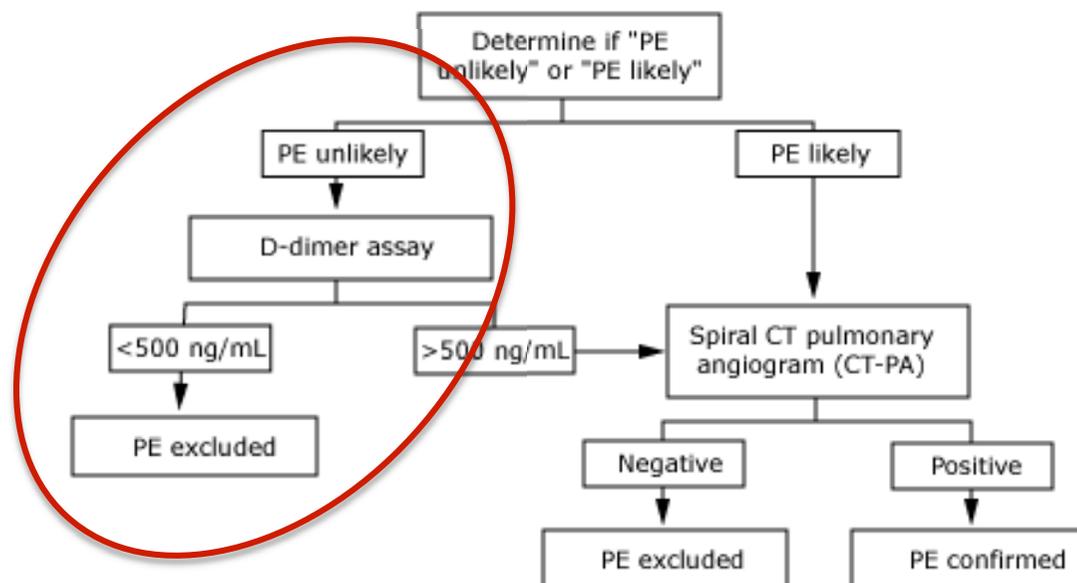
PCP Improbable + Dímero D (*Elisa cuantitavo*) normal 1028 pacientes.
ALTA hospitalaria

TVP 0,1 % a los tres meses (1 paciente)

TEP no mortal 0,4 % a los tres meses (4 pacientes)

TEP mortal 0 % a los tres meses (0 pacientes)

Diagnostic strategy used in patients with suspected pulmonary embolism



Adapted from van Belle, A, et al. JAMA 2006; 295:172.

RECOMENDACIONES M.B.E. Uso Dímero D en ETEV

Un nivel de Dímero D < 500 por ELISA Cuantitativo o Aglutinación de latex semi-cuantitativo puede ser suficiente para excluir TEP en pacientes con baja o moderada PCP.

Un Dímero-D negativo por Aglutinación de eritrocitos (*Simple Red*) es solo suficiente para excluir TEP en pacientes con baja PCP.



CASO CLINICO

Varón **45 años**

ANTECEDENTES PERSONALES

Sin interés.

No fumador. No antecedentes de patología CV.

Hª ACTUAL

Acude a Urgencias por aparición **desde hace aproximadamente una hora** de **disnea** de medianos-pequeños esfuerzos.

Acompañando al cuadro ligera sensación de **opresión centrotorácica** sin dolor franco. No cortejo vegetativo

No tos ni expectoración. No fiebre ni infección respiratoria en días previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso. 72 Kg Talla: 174 cm.

AC: Taquicardia sinusal con **refuerzo de 2º tono pulmonar**. No soplos.

A Pulmonar: Normal.

Resto sin alteraciones.

ANALÍTICA

Hemograma, glucosa, Ionograma, creatinina, transaminasas y sedimento Normales

Gasometría:

Ph 7,44 **PO2 69** PCO2 35 Sat o2 92%

MARCADORES

Dímero D: **376** ng/ml (VN:<350).

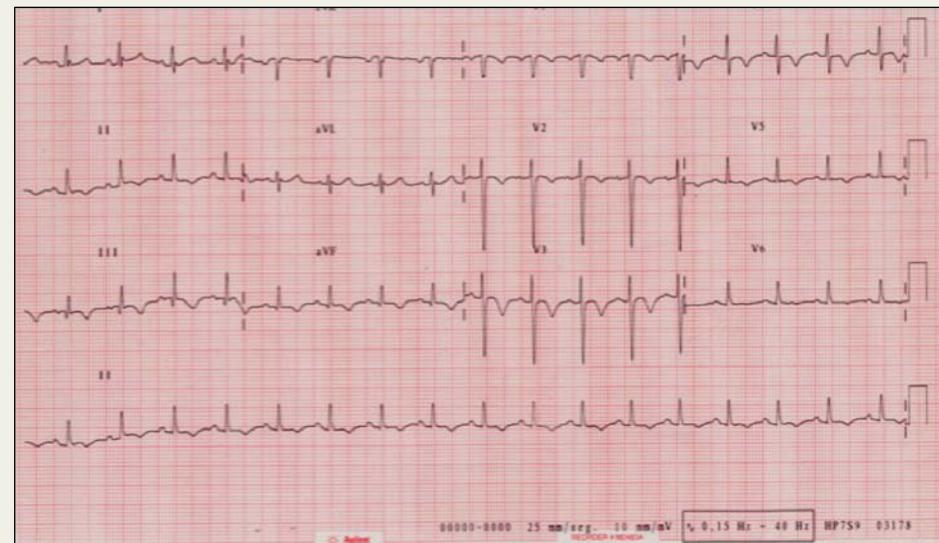
Pro-BNP: **1146** pg/ml (VN: 0-98).

Troponina T: **0,04** micrg/ml (VN: 0-0,035).

CASO CLINICO



Universidad
de Navarra



CASO CLÍNICO

- 1 A la vista de la clínica , el ECG y la elevación de la Troponina T, el paciente presenta un SCA
- 2 Es necesario esperar 6-9 horas y repetir nuevamente Troponinas ya que la elevación es muy escasa
- 3 Es aconsejable determinar CPK (Mb) y/o mioglobina para confirmar el diagnóstico de SCA
- 4 La elevación del Dímero D junto con la gasometría son diagnósticos de TEP
- 5 La determinación de Pro-BNP no tiene ninguna validez en este caso
- 6 La elevación del Pro-BNP indica fallo cardiaco izquierdo probablemente por una miocardiopatía previa

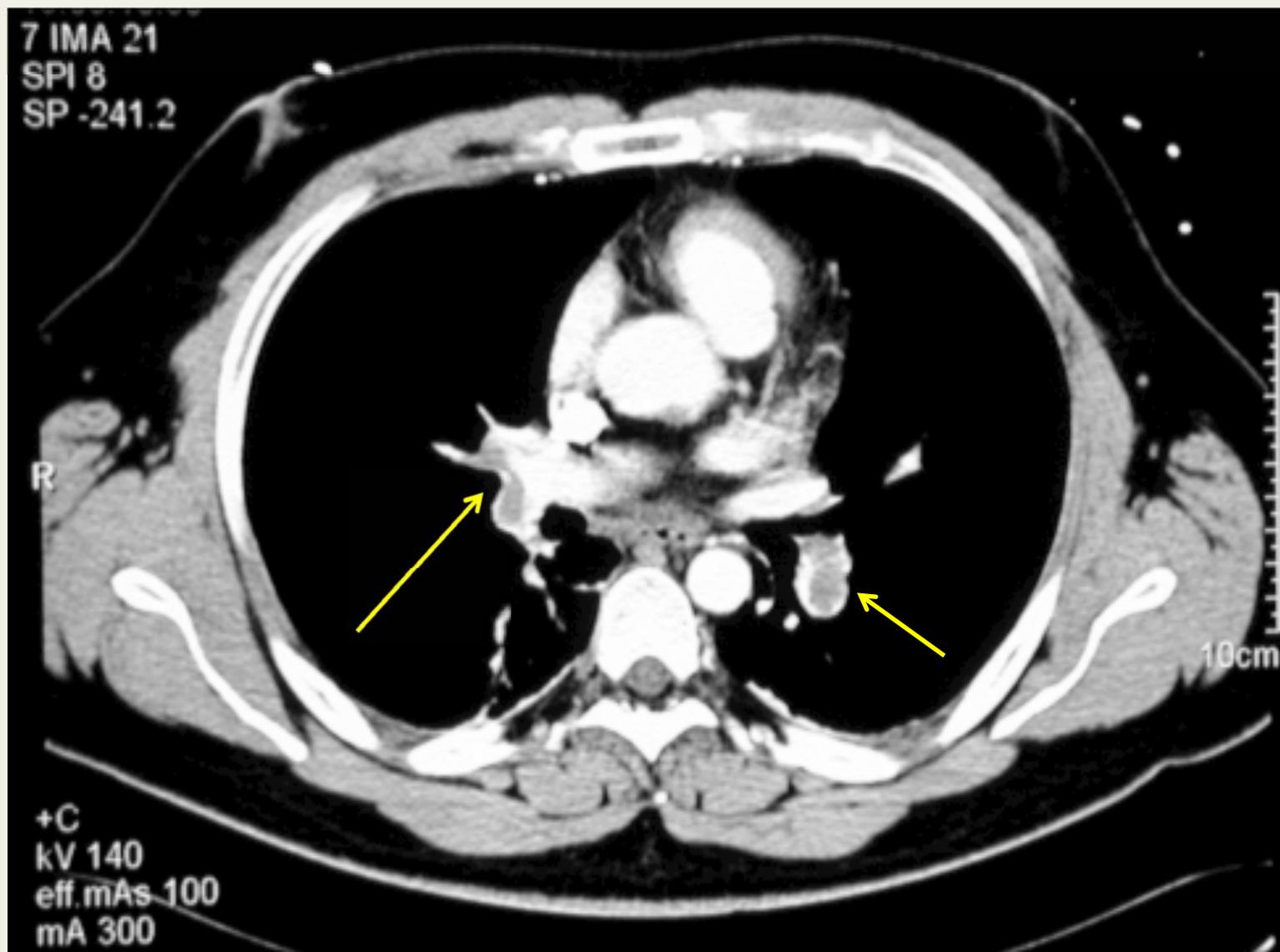
RESPUESTAS

V	F	NS/NC
<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
V	F	NS/NC
<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
V	F	NS/NC
<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
V	F	NS/NC
<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
V	F	NS/NC
<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CASO CLINICO



Universidad
de Navarra



CASO CLINICO



Universidad
de Navarra



INSTITUTO DE ESTUDIOS
DE NAVARRA





Universidad
de Navarra

XXX CONGRESO NACIONAL

de la Sociedad Española de Medicina Interna

Valencia, 18-21 Noviembre 2009 | Palacio de Congresos



MUCHAS GRACIAS POR SU
ATENCIÓN

Juan Pastrana Delgado



Universidad
de Navarra



Universidad
de Navarra



UNIVERSITAS NAVARRENSIS