

Determinación de niveles plasmáticos de enzimas cardíacas en síndrome de preeclampsia-eclampsia

Herrera Villalobos JE,* Sil Jaimes PA,* Camacho Beiza IR,* Villagrán Muñoz VM,* Pinal González FM,* Flores Bringas OM,* De la Cruz Ávila LA*

RESUMEN

Introducción: En la preeclampsia, la lesión endotelial conduce al proceso de isquemia-infarto-necrosis placentaria, considerando la existencia de una expresión de estos fenómenos a través de las enzimas cardíacas (troponina I, mioglobina y CPK-MB). Estos cambios placentarios favorecen a un mayor número de infartos y necrosis. **Objetivo:** describir los niveles plasmáticos de enzimas cardíacas en preeclampsia. **Material y métodos:** se realiza un estudio corte transversal en 25 pacientes con diagnóstico de síndrome de preeclampsia-eclampsia, a los cuales se les toma niveles plasmáticos de enzimas cardíacas (troponina I, mioglobina y CPK-MB), y se realiza reporte histopatológico. **Resultados:** para nuestro estudio se consideró significativa la elevación de las enzimas cardíacas en el síndrome de preeclampsia-eclampsia, con un punto de corte de 0.04 ng/mL para la troponina I; de 1 ng/mL para CPK-MB y de 49 ng/mL para la mioglobina; de acuerdo con esto, se encontró elevación de troponina I tres veces más del punto de referencia, una elevación de CPK en un 43.75% de las pacientes al momento de realizar diagnóstico de preeclampsia-eclampsia y una elevación de mioglobina, cinco veces más de sus rangos normales. El reporte patológico mostró infartos hemorrágicos, necrosis fibrinolítica y vasculopatía trombótica. **Conclusiones:** este estudio mostró que en un 60% de las pacientes con síndrome de preeclampsia-eclampsia, se puede encontrar elevación de las enzimas CPK fracción MB e interpretarse como un daño menor al miocardio en las embarazadas con enfermedad hipertensiva; estos niveles nunca reflejan un infarto al miocardio, pero sí una correlación significativa con infartos y trombos placentarios.

ABSTRACT

Introduction: In preeclampsia endothelial injury, leading to myocardial ischemia-process-placental necrosis, whereas there might be an expression of these phenomena through cardiac enzymes (troponin I, myoglobin and CPK-MB). These placental changes favor a greater number of infarcts, and necrosis. **Objective:** Describe the plasma levels of cardiac enzymes in preeclampsia. **Material and methods:** Performed a cross-sectional study in 25 patients with diagnosis of preeclampsia-eclampsia syndrome, in which it takes plasma levels of cardiac enzymes (troponin I, myoglobin and CPK-MB) and pathological report. **Results:** For our study was considered significant elevation of cardiac enzymes into the syndrome of preeclampsia-eclampsia, with a cutoff of 0.04 ng/mL for troponin I; of 1 ng/mL for CPK-MB and 49 ng/mL for myoglobin, according to this elevation of troponin in control, and three times the reference point, an elevation of CPK in a 43.75% of the patients at the time of diagnosis of preeclampsia-eclampsia and elevated myoglobin 5 times more of their normal ranges. The pathology report show an hemorrhagic infarcts, fibrinoid necrosis and vascular thrombosis. **Conclusions:** Conclude from this study that 60% of patients with preeclampsia-eclampsia syndrome can be found at an elevation of CPK enzymes MB fraction and interpreted as minor damage to the myocardium in pregnant women with hypertensive disease; these levels not reflect a myocardial infarction, but a significant correlation with placental infarctions and thrombosis.

Palabras clave: Preeclampsia, enzimas cardíacas.

Key words: Preeclampsia, cardiac enzymes.

* Unidad de Investigación del Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini».

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial durante el embarazo es la principal causa de muerte materna en México y el resto del mundo, la frecuencia de algún tipo de hipertensión en el embarazo es del 15%. La atención de estas pacientes por un equipo multidisciplinario y el desarrollo de Unidades de Cuidados Intensivos en obstetricia han mejorado el diagnóstico y el tratamiento de esta patología, y reducido complicaciones agudas y secuelas tardías.¹

La CK-MB, la mioglobina y la troponina I son marcadores de proteínas sanguíneas destinados a valorar la presencia de una mínima lesión isquémica y detección de grados menores de necrosis. Estos marcadores específicamente son: creatina-cinasa (CK), la isoenzima MB de la creatina-cinasa (CK-MB), mioglobina y las proteínas estructurales del complejo troponina, es decir, troponina T y troponina I. La aparición de marcadores de proteínas en la sangre se produce a consecuencia de la necrosis celular iniciada por un episodio isquémico. Las proteínas presentes en concentraciones más altas y las más solubles son las que primero aparecen en la sangre, por ejemplo la mioglobina. Las proteínas estructurales y mitocondriales de las células aparecen más tarde, como por ejemplo la CK-MB y las proteínas del complejo troponina, incluida la troponina I.²

Existe un aumento de la isoenzima MB durante el parto vaginal normal, sin evidencia de isquemia miocárdica. El útero y la placenta, son dos órganos que liberan estas enzimas durante el parto. Conocer los patrones normales de estas enzimas, en el suero, durante el parto y el puerperio puede evitar diagnósticos erróneos de la isquemia de miocardio o un infarto. La falta de anomalías electrocardiográficas y lactato deshidrogenasa y aspartato, y bajos niveles de aminotransferasa pueden ayudar en la exclusión de dichos diagnósticos.³

Durante el periodo periparto, las mujeres que abusan de la cocaína son susceptibles a infarto de miocardio. Se describe un caso de infarto de miocardio diagnosticado por aumento de troponina I de una paciente embarazada con antecedentes de consumo reciente de cocaína y preeclampsia severa.⁴

El infarto agudo de miocardio, en las mujeres rara vez se produce durante el embarazo. Sin embargo, cuando ocurre, por lo general conlleva un alto riesgo de mortalidad materna y perinatal. Hay una falta de conciencia de que esta condición puede ocurrir en el embarazo, ya que la enfermedad coronaria es poco frecuente en mujeres en edad fértil.^{5,6}

La administración de oxitocina en bolo intravenoso de 10 UI induce dolor en el pecho, taquicardia transitoria profunda, hipotensión y signos de isquemia miocárdica concomitante de acuerdo con marcados cambios ECG y STCVM. Los efectos están relacionados con la administración de oxitocina y no con el embarazo, procedimiento quirúrgico, el parto o bloqueo simpático de la anestesia espinal.⁷

Es necesario interpretar con precaución la elevación de la CPK y su isoenzima MB durante el periodo de puerperio, para apoyo de diagnóstico de isquemia o infarto del miocardio.⁸ Morton concluye que la isoenzima MB de la CPK, se eleva en un tercio de su basal en mujeres con embarazo normoevolutivo en el primer día postparto vaginal.⁹

La troponina con sus isoenzimas parece ser sensible pero no específica. Las isoenzimas T e I son marcadores sensibles y específicos de lesiones de miocardio; sin embargo, también se encuentran elevadas en sepsis hasta en 85% de los pacientes, sin presentar síndromes coronarios o isquémicos, por lo que la especificidad de la troponina en otras patologías, fuera de los síndromes coronarios isquémicos, no lo es, existiendo cifras altas de falsos positivos en síndromes no coronarios, eclampsia y sepsis.¹⁰ Sin embargo, se ha demostrado que la troponina I, se eleva cinco veces más de su valor basal en pacientes con preeclampsia, en comparación con embarazos normotensos.¹¹

MÉTODO

El método de las pruebas de enzimas cardíacas Triage Cardiac Panel es un fluoroinmunoanálisis que se utiliza con el lector Triage Meter para la determinación cuantitativa de creatina-cinasa MB (CK-MB), mioglobina y troponina I en muestras de sangre entera o plasma recogidas con ácido edénico (EDTA); esta muestra se incluye al orificio de la tarjeta de Triage Cardiac Panel; después de depositar la muestra, sus células se separan automáticamente del plasma por medio de un infiltrado incorporado en la tarjeta. La muestra reacciona con conjugados de anticuerpos fluorescentes en el interior de la cámara de reacción y, por capilaridad, fluye hacia abajo por la zona de detección de la tarjeta. Los complejos de cada conjugado de anticuerpos fluorescentes son capturados en zonas determinadas, lo que produce análisis de unión específicos para cada biomarcador. La tarjeta se introduce en el Triage Meter (lector) y en 15 minutos los resultados se muestran, presentándose como biomarcadores individuales calculados automáticamente por el lector. La prueba de enzimas cardíacas Triage Cardiac Panel contiene todos los reactivos necesarios para la cuantificación simultánea de las proteínas cardíacas CK-MB, mioglobina y troponina I en plasma y sangre entera.

RESULTADOS

Para nuestro estudio, se consideró significativo la cuestión de la elevación de las enzimas cardíacas en el síndrome de preeclampsia-eclampsia, con un punto de corte de 0.04 ng/mL para la troponina I; de 1 ng/mL para CPK-MB y de 49 ng/mL para la mioglobina; de acuerdo con esto, se encontró elevación de troponina I, tres veces más del punto de referencia, una elevación de CPK en un 43.75% de las pacientes al momento de realizar diagnóstico de pree-

Cuadro I.			
Enzimas cardiacas en preeclampsia-eclampsia			
	Troponina I	CPK-MB	Mioglobina
Media	0.0516	3.524	95.28
DS	0.0008	5.11	129.95

Cuadro II.			
Niveles de enzimas cardiacas en preeclampsia			
	Troponina I	CPK-MB	Mioglobina
Media	0.0519	2.82	72.55
DS	0.0087	4.808	102.95

Cuadro III.			
Niveles de enzimas cardiacas en eclampsia			
	Troponina I	CPK-MB	Mioglobina
Media	0.05	7.175	218.0
DS	0	5.810	199.26

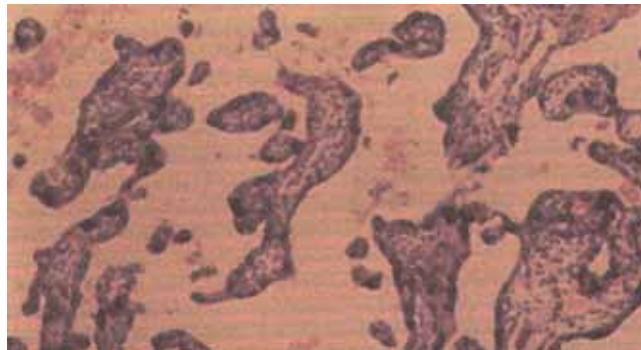


Figura 1. Vasculopatía trombótica.

eclampsia y una elevación de mioglobina cinco veces más que en sus rangos normales (*Cuadros I, II y III*).

El reporte patológico señaló vasculopatía trombótica (*Figura 1*), infartos hemorrágicos (*Figura 2*) y necrosis fibrinoide (*Figura 3*).

CONCLUSIONES

Este estudio mostró que en un 60% de las pacientes con síndrome de preeclampsia-eclampsia se puede encontrar una elevación de las enzimas CPK fracción MB, e interpretarse como un daño menor al miocardio, en las embarazadas con enfermedad hipertensiva, estos niveles nunca reflejan un infarto al miocardio, pero sí una correlación significativa con infartos y trombos placentarios.

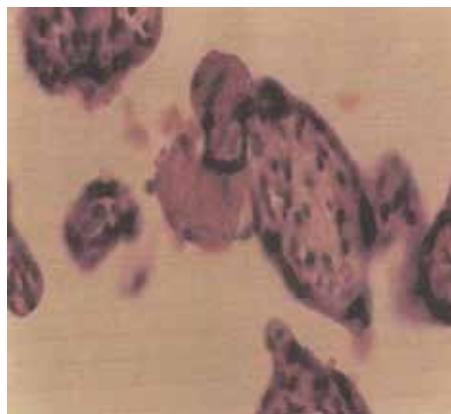


Figura 2. Infarto hemorrágico.

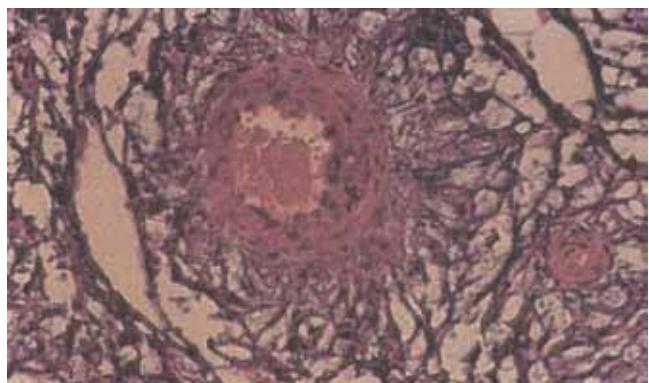


Figura 3. Necrosis fibrinoide.

La elevación de las enzimas cardíacas en pacientes con síndrome de preeclampsia-eclampsia se debe considerar con cierta reserva para el diagnóstico de isquemia o infarto al miocardio, al igual que lo reportado en la literatura. Asimismo, queda como propuesta de un nuevo marcador bioquímico, para predecir el síndrome de preeclampsia en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández PJA, Estrada AA. *Medicina crítica y terapia intensiva en obstetricia*, 1^a edición, Intersistemas, México 2007: 217-57.
2. Ng SM, Krishnaswamy P, Morrissey R, Clopton P, Fitzgerald R, Maisel AS. *Ninety minute accelerated critical pathway for chest pain evaluation*. Am J Cardiol 2001; 104: 1454-1456.
3. Abramov Y, Abramov D, Abramov A, et al. *Elevation of serum creatine phosphokinase and its MB isoenzyme during normal labor and early puerperium*. Acta Obstet Gynecol Scand 1996; 75 (3): 255-60.
4. Livingston JC, Mabie BC, Ramanathan J. Crack cocaine, myocardial infarction and troponin I, levels at the time of cesarean delivery. Anesth Analg 2000; 91: 913-5.
5. Salam AM. *Acute myocardial infarction in the first trimester of pregnancy*. Asian Cardio and Thoracic 2005; 13 (2): 175-77.

6. Tello FL, et al. *Síndrome coronario agudo con elevación de ST durante el embarazo: descripción de un caso y revisión de las opciones terapéuticas.* Med Intensiva [online] 2007; 31 (1): [citado 2010-07-18]: 29-35.
7. Bålfors M. *Signs of myocardial ischaemia after injection of oxytocin: a randomized double-blind comparison of oxytocin and methylergometrine during caesarean section.* British Journal of Anaesthesia 2008; 100 (5): 683-689.
8. Leiserowitz GS, Evans AT, Samuels SJ, et al. *Creatine kinase and its MB isoenzyme in the third trimester and the peripartum period.* J Reprod Med 1992; 37 (11): 910-6.
9. Morton A. *Elevación de troponina en preeclampsia. Endocrinologist and obstetric physician.* BMJ 2004; 328: 1028-9.
10. Amman P, Pfisterer M, Fehr T, et al. *Raised cardiac troponins.* BMJ 2004; 328: 1028-9.
11. Fleming SM, O'Gorman T, Finn J, et al. *Cardiac troponin I in pre-eclampsia and gestational hypertension.* Br J Obstet Gynaecol 2000; 107: 1417-20.

Correspondencia:
Herrera Villalobos JE
Paseo Tollocan sin número,
Col. Universidad; Toluca.
México. 50130 Tel: (722) 2-76-55-40.
E-mail: je_herrera44@hotmail.com