

HOSPITAL DOCENTE CLINICOQUIRURGICO "COMANDANTE MANUEL FAJARDO"

CPK: Valor en el infarto del miocardio

Por los Dres.:

JOSE MESA ARANA*, SONIA CERVANTES VALDES**, HELICONIS PORTUONDO***

Mesa Arana, J.; y otros. *CPK: Valor en el infarto del miocardio*. Rev Cub Med 23: 2, 1984.

Se determinó la actividad enzimática de la CPK total a veintitrés pacientes que presentaron infarto miocárdico agudo, y se observó la elevación de ésta en todos los pacientes. Se observó que las elevaciones son mayores al ingreso, que las encontradas a las 16 y 24 horas. Llama la atención que en los pacientes en que hubo más elevación tardía de la CPK o que la misma no regresó a niveles normales fueron en quienes existió complicación o se detectó nueva necrosis miocárdica. Existe un paciente con hemorragia subaracnoidea que no es evaluable, ya que no se realizó isoenzima. Hubo solamente dos pacientes (los casos 15 y 16) que mantuvieron los niveles elevados sin que se detectaran estos factores mencionados.

INTRODUCCION

En contraste con el electrocardiograma, las enzimas séricas son indicadores sumamente sensibles de necrosis del miocardio. Los niveles de transaminasa glutámica oxalacética en el suero (GOT), deshidrogenasa láctica (LDH), y de fosfoquinasa de creatina (CPK) suelen estar elevados en casos de infarto miocárdico agudo.¹

Aunque la CPK se encuentra principalmente en el citoplasma celular, *Kleine*,² *Jacobs*³ y *Peñe*⁵ han demostrado actividad en las mitocondrias y fracciones de músculo y cerebro.

El avance más importante en enzimología ha sido el uso de isoenzimas de fosfoquinasa de creatina (CPK) para el diagnóstico de infarto miocárdico.¹

Pretendemos realizar un estudio preliminar en pacientes que presentan infarto miocárdico agudo, realizándoles la determinación de la actividad enzimática de la CPK en sus sueros correspondientes y correlacionar las cifras de ésta en distintos

* Médico laboratorista. Especialista de I grado. Profesor asistente hospital clínico- quirúrgico "Comte. Manuel Fajardo".

** Médico internista. Especialista de I grado. Jefe de servicios de la unidad de terapia intensiva Hospital clinicoquirúrgico "Comte Manuel Fajardo"

*** Médico hematólogo. Especialista de I grado Profesor asistente. Jefe del servicio hematología. Hospital clinicoquirúrgico "Comte Manuel Fajardo".

momentos, así como algunas complicaciones o enfermedades asociadas y la evolución de los mismos.

MATERIAL Y METODO

Se determinó la actividad enzimática de la CPK a veintitrés pacientes ingresados en la sala de cuidados intensivos de nuestro hospital en los horarios que se acostumbra a realizar dicha determinación.

El método utilizado fue el descrito por *Forster G. y colaboradores*,⁶ cuyas cifras normales oscilan entre 0 y 50 U/L. Las muestras fueron leídas en un espectrofotómetro marca "Sifa" - 3 con lámpara de mercurio y cubeta de cuarzo de un centímetro de paso de luz.

RESULTADOS

Como se observa en el cuadro se encontró una elevación de la CPK total al ingreso, alas 16 horas y a las 12 horas; pero el promedio mayor

Pacientes	CPK al ingreso	CPK a las 16 horas	CPK a las 24 horas	Complicaciones o enfermedades asociadas	Fallecidos
1	206	121	91	No	No
2	186	111	39	No	No
3	83	120	54	No	No
4	186	132	60	Diabetes mellitus	No
5	70	60	60	Shock	Sí
6	186	132	248	No	No
7	248	248	248	Bloqueo AV	No
8	186	99	60	No	No
9	248	248	186	Diabetes mellitus	No
10	62	55	55	No	No
11	248	248	245	No	No
12	45	37	50	Arritmia	No
13	103	83	66	Arritmia	No
14	107	186	186	No	No
15	248	248	248	No	No
16	103	206	248	No	No
17	60	83	66	Arritmia	No
18	45	29	29	No	No
19	259	259	259	Hemorragia subaracnoidea	Sí
20	121	91	24	Arritmia	Sí
21	600	259	245	No	No
22	259	259	78	No	No
23	259	259	164	No	No
$\bar{x} = 177$ $\bar{x} = 156$ $\bar{x} = 140$					

resultó ser al inicio del ingreso; mientras que a las 16 horas fue menor, para disminuir más aún a las 24 horas con diagnóstico clínico y electro cardiográfico.

Las cifras más elevadas no se relacionan necesariamente con complicaciones o enfermedades asociadas ni con la muerte.

En los casos con arritmia la CPK se elevó moderadamente.

DISCUSION

El avance más importante en enzimología ha sido el empleo de isoenzimas de fosfoquinasa de creatina (CPK) para el diagnóstico del infarto. Existen tres isoenzimas predominantes de CPK conocidas como MM, MB y BB.¹ La forma MM se encuentra en el músculo cardíaco y esquelético y constituye virtualmente toda la actividad de la fosfoquinasa de creatina en el suero normal. La BB, de origen cerebral, y se destaca por su ausencia en los análisis sistemáticos del suero. La MB se encuentra en concentraciones importantes tan sólo en el músculo cardíaco y corresponde a la misma el 20% del contenido de fosfoquinasa de creatina en el miocardio.¹

*Irvin y colaboradores*⁴ estudiaron la relación entre comienzo de los síntomas y aparición de 7,3 horas (2 a 15 horas) y eliminación del suero de 17 a 85 horas (promedio 48 horas) después del comienzo de los síntomas. No fue nada rara la identificación de la isoenzima, tanto antes como después del incremento de fosfoquinasa de creatina (CPK) total, subrayando así que una CPK total normal no constituye índice fidedigno de ausencia de CPK -MB. En el estudio de *Irvin y colaboradores*⁸ se destaca como contribución importante a este respecto que en el 14% (19 de 138) de los pacientes con infarto miocárdico agudo y CPK -MB no se encontraron elevaciones de los valores de CPK total durante su permanencia en el hospital.

Las enzimas totales del suero y las alteraciones de la onda T y segmento ST son índices inespecíficos y no sensibles de necrosis miocárdicas. Por otra parte, las isoenzimas de deshidrogenasa láctica y el centelleo con pirofosfato de tecnecio son sumamente útiles para descubrir lesión miocárdica aguda en pacientes admitidos 48 a 72 horas, después del comienzo de los síntomas.⁹ El signo cardinal de infarto agudo es la presencia de isoenzima MB de fosfoquinasa de creatina (CPK -MB), generalmente asociada con un perfil enzimático evolutivo característico."

Se ha informado también de la ausencia de CPK -MB en varios individuos con datos de historia y signos electrocardiográficos típicos de infarto agudo del miocardio, lo cual quizás depende de que la muestra haya sido obtenida en momento inoportuno y, además, subraya la posibilidad de que su aparición en el plasma sea totalmente transitoria.'

La presencia de isoenzima MB no siempre es específica de lesión celular del miocardio, pues en los traumatismos del miocardio, en el posoperatorio, después de

cardioversión con corriente continua, en el síndrome de Reye, en miositis y en distrofia de Duchenne y traumatismos masivos del músculo esquelético se ha constatado esta isoenzima.⁸

En nuestra casuística pudimos observar como en lo referido, una elevación de la CPK total en todos los casos, aunque la isoenzima MB no fue realizada, cuestión que nos sirve para la orientación y pronóstico del infarto prescindiendo que nos sirve para la orientación y pronóstico del infarto prescindiendo de la ejecución de la isoenzima.

La técnica empleada es sencilla y rápida y demuestra elevaciones rápidas en el momento del ingreso, y disminución paulatina a las 16 y 24 horas posteriores, como lo señalan los trabajos publicados.

SUMMARY

Mesa Arana, J. et al. *CPK: its value in the myocardial infarction*. Rev Cub Med 23: 2, 1984.

Enzymatic activity of total CPK was determined to 23 patients suffering acute myocardial infarction, and increased CPK was observed in all the patients. It was observed that CPK rises are higher at admission than those found at 16 and 24 hours. Call the attention that in those patients where late CPK rise was observed or when it did not return to normal values, there were complications or new myocardial necrosis was detected. There is a patient with subarachnoid hemorrhage who is not appraisable, since isoenzyme was not performed. There only was two patients (cases 15 and 16) who maintained increased levels without detecting those mentioned factors.

RÉSUMÉ

Mesa Arana, J. et al. *CPK: valeur dans l'infarctus du myocarde*. Rev Cub Med 23: 2, 1984.

On a déterminé l'activité enzymatique de la CPK totale chez 23 patients qui ont présenté infarctus myocardique aigu, et on a constaté l'élévation de celle-ci chez tous les patients. Il a été observé que les élévations sont supérieures au moment de l'hospitalisation par rapport à celles trouvées au bout de 16 et de 24 heures. Il a attiré notre attention le fait que les patients chez lesquels l'élévation de la CPK a été plus tardive ou n'a pas régressé aux niveaux normaux, ont été ceux qui ont présenté des complications ou qui ont présenté une nouvelle nécrose myocardique. Un patient a présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne qui n'a pas pu être évaluée, car on n'a pas réalisé l'isoenzyme. Il n'y a eu que deux patients (les cas 15 et 16) qui ont maintenu les taux élevés et chez lesquels on n'a pas détecté les facteurs mentionnés.

BIBLIOGRAFIA

1. Roe, C. R.; L. E. Limbird; G. S. Wagner et al.: Combined isoenzyme analysis in the diagnosis of myocardial infarction. Application of electrophoretic methods for the detection and quantitation of the creatine phosphokinase MB isoenzyme. J Lab Clin Med 80: 577, 1972.
2. Forster, G.; H. V. Bergmeyer: Methoden der enzymatischen Analyse. 2da. edición. Tomo I Velez Chemic Wein Hem. p 755, 1976.
3. Yasmineh, I. G.; R. B. Pyle; J. N. Cohn et al.: Serial serum creatine phosphokinase MB isoenzyme activity after acute myocardial infarction: studies in the baboon and man. Circulation 55: 733, 1977.

4. *Reimen, K. A.; J E. Lowe; M. M. ñasmussen et al.*: The wavefront phenomemon of ischemic cell death: myocardial infarct sign vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 56: 786, 1977.
5. *Irvin, fi. G.; F. R. Gobb; E. R. Roe*: Relationship between onset of symtoms of ocute myocardial infarction and publication.
6. Clínicas Médicas de Norteamérica. Urgencias Cardíacas. Infarto miocárdido agudo Vol. 1, 13: 24, 1979.
7. *Konttinen, A.; H. Somer*: Specificity of serum creatine klnase isoenzymes in diagnosis of acute myocardial Infarction. *Br Med J* 1: 386, 1973.
8. *Roark, S. F.; G. S. Wagner; H. L. Izlar et al.*: Diagnosis of acute myocardial Infarction in a community hospital: significance of CPK-MB determination. *Circulation* 53: 965, 1976.

Recibido: 3 de abril de 1982.

Aprobado: 16 de octubre de 1983.

Dr. José Mesa Arana
Hospital Manuel Fajardo
Zapata y C, Vedado
Ciudad de La Habana.

Estudio del crecimiento de los componentes óseos del antebrazo en kayakistas

Por los Dres.:

ABELARDO RODRIGUEZ MENENDEZ*, FELIX COMPANIONI LANDIN**, y la alumna MARIA ELENA
NARANJO LOPEZ***

Rodríguez Menéndez, A. y otros. *Estudio del crecimiento de los componentes óseos del antebrazo en kayakistas*. Rev Cub Med 23: 2, 1984 .

Se estudia una muestra de 15 jóvenes integrantes del equipo nacional cubano de kayaks comprendido entre los 17 y 21 años de edad, del sexo masculino, con la finalidad de observar la posibilidad de influir la actividad física que realizan estos individuos, sobre el crecimiento de los huesos del antebrazo. Se realizó a cada individuo una radiografía antero- posterior del antebrazo. Posteriormente se realizaron mediciones de la longitud y grosor de diferentes porciones del radio y la ulna con un Vernier de precisión hasta 0,01 mm. Los datos obtenidos por las mediciones fueron analizados por el *test* de *Mann-Witney*. Se comprobó mayor crecimiento óseo en los deportistas. No se observaron diferencias significativas al comparar los huesos de los antebrazos derecho e izquierdo.

* Instructor graduado ICBP Victoria de Girón. Especialista en anatomía humana

** Candidato a Doctor en Ciencias ICBP "Victoria de Girón". Especialista en Anatomía Humana.

*** Alumna ayudante de anatomía humana. Estudiante de medicina de 4to. año Hospital clínicoquirúrgico "Joaquín Albarrán".