

Procalcitonina como Marcador Pronóstico y Diagnóstico EN Pacientes con Injuria Miocárdica

Procalcitonin as a Prognostic Marker and Diagnosis in Patients with Myocardial Injury

Manzur-Jattin Fernando^{1,2}, Ramos-Villegas Yancarlos², Quintana-Pájaro Loraine², Corrales-Santander Hugo^{2,3,4}, Muñoz-Báez Karen², Herrera-Martínez Mara² and Moscote-Salazar Luis Rafael^{2,5*}

Fecha de recepción: July 30, 2018, **Fecha de aceptación:** August 06, 2018, **Fecha de publicación:** August 13, 2018

Editorial

La procalcitonina (PCT) es el precursor de la hormona calcitonina, fundamental para la regulación metabólica del calcio en los seres humanos. Está compuesta por 116 aminoácidos y hace parte de la familia de proteínas CAPA [1]. El gen que codifica su transcripción corresponde al CALC-1 ubicado en el cromosoma 11. La producción de esta prohormona en los individuos no sometidos a cuadros de inflamación sistémica, ocurre en las células parafoliculares (Células C) de la glándula tiroidea y en el pulmón. Cuando se activan las vías de señalización, se realiza la transcripción de la preprocalcitonina con 141 aminoácidos, el cual posteriormente es clivado por proteólisis a 116 aminoácidos y finalmente a los 32 constituyentes de la calcitonina [2].

Sin embargo, cuando el organismo es sometido a procesos inflamatorios o de estrés oxidativo, se cree que inicia la producción extratiroidea y extrapulmonar de PCT. Lo anterior se explica por la expresión del CALC-1 en hígado, tejido adiposo y bazo [2]. De esta forma, ante un estímulo bacteriano los niveles sanguíneos de PCT aumentan de forma marcada y se pueden correlacionar con la severidad del cuadro clínico. Asimismo, la acción contrarreguladora en la liberación de PCT ejercida por el interferón- γ producido en las infecciones virales, posibilita el uso de PCT para diferenciar cuadros virales de los bacterianos [1]. En consecuencia, desde hace unos años la procalcitonina se está evaluando y proponiendo el uso como marcador de sepsis.

Ante un proceso inflamatorio la producción de procalcitonina es inducida por la presencia de endotoxinas y proteínas de superficie microbianas como lipopolisacáridos, y citocinas como IL-1, IL-6 y TNF α independientemente de los niveles de calcio [3]. La presencia de una infección bacteriana, induce la expresión del gen CALC-1 por las células neuroendocrinas de los tejidos extratiroideos favoreciendo un aumento de los niveles séricos 2-3 horas posinducción hasta 10000 veces en 24 horas, con una vida media de 24 a 30 horas; las concentraciones vuelven a los niveles basales entre 5-7 días tras finalizado el proceso inflamatorio [3,4].

No obstante, investigaciones publicadas en la última década en el campo de la cardiología amplían los interrogantes de extender su uso en los pacientes con injuria miocárdica. Se ha encontrado altas concentraciones en pacientes con aterosclerosis, shock cardiogénico, síndromes coronarios y en diabéticos con o sin factores de riesgo

- 1 Médico Cardiólogo, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Colombia
- 2 Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), línea Cartagena Neurotrauma Research Group, Facultad de Medicina - Universidad de Cartagena, Cartagena Colombia
- 3 Candidato a Magíster en Toxicología, Profesor Facultad de Medicina - Universidad de Cartagena, Colombia
- 4 Programa de Medicina, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Colombia
- 5 Especialista en Neurocirugía-Cuidado crítico, Director de Cartagena Neurotrauma Research Group, Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina – Universidad de Cartagena-Colombia

*Correspondencia:

Moscote-Salazar Luis Rafael

✉ mineurocirujano@aol.com

para enfermedad cardiovascular [5,6]. En esta última población se cree que el estrés oxidativo y la presencia de productos de glicación avanzada activan el receptor RAGE y consecuentemente el factor β y estimulando la regulación a la alta del gen CALC-1 [5].

En el año, Remskar et al. evaluaron 54 pacientes con infarto agudo del miocardio durante 8 días, en los cuales midieron niveles séricos de proteína C reactiva, velocidad de sedimentación eritrocitaria, conteo de leucocitos, temperatura axilar y concentración plasmática de PCT. En su análisis encontraron que todos los parámetros inflamatorios incluyendo la PCT, presentaban un incremento significativo en aquellos pacientes con complicaciones cardíacas y no cardíacas [7]. Cinco años más tarde, en el, Senturk et al. evaluaron los niveles séricos de PCT en 50 pacientes con síndrome coronario agudo 48 horas después de su ingreso. Respecto a los niveles séricos de PCT, se incrementaban en los pacientes con síndrome coronario agudo, pero no se correlacionaba con la severidad del mismo [8]. Un año después se publicó el estudio de Dominic et al. quienes cuantificaron los niveles de PCT, IL-6, CK-MB, Troponina I (TnI) y Proteína C reactiva (PCR) en 60 pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), los resultados mostraron una detección más temprana (Valores ≥ 0.5 ng/ml) en las concentraciones de PCT (2-3 h) en comparación con la elevación de CK-MB y TnI en más del 90% de los pacientes. Asimismo, encontraron una equivalencia en tiempo de los picos máximos de PCT, PCR e IL-6 [9].

Sin embargo, las investigaciones fueron más allá de evaluación de PCT como marcador de injuria miocárdica. En el año 2010, se publicó el estudio de Dominic et al. quienes analizaron los niveles PCT en 977 pacientes con IAM y con seguimiento ecocardiográfico, para determinar su utilidad para el pronóstico de eventos cardiovasculares mayores definidos como muerte, recurrencia del IAM o falla cardíaca. Este estudio encontró peores desenlaces en los pacientes con concentraciones de PCT superiores a 37.0 pg/ml⁻¹. Además, los niveles de PCT se asociaron con remodelación y disfunción ventricular izquierda posterior al infarto [10].

Durante el año Sinning et al. estudiaron 2131 pacientes con enfermedad cardiovascular seguidos durante 3.6 años hallando concentraciones de PCT más elevadas en los pacientes con muertes de origen cardiovascular (0.021 ng/l vs. 0.015 ng/l, $p < 0.0001$) y síndrome coronario agudo (0.016 ng/l vs. 0.014 ng/l, $p < 0.001$). En el análisis de regresión cox, la elevación de la PCT se relacionó con mayor mortalidad (HR: 1.34, IC: 1.08-1.65, $P = 0.007$) pero no con mayores eventos cardiovasculares [11]. En el año, Schiopu et al. evaluaron los niveles plasmáticos de 3713 sujetos sin antecedentes de enfermedad cardiovascular durante 13,7 años encontrando que los niveles de PCT se asociaron a varios factores de riesgo cardiovascular como: hipertensión, diabetes y falla renal. Además, encontraron una correlación significativa entre los niveles de PCT y eventos cardiovasculares [6]. En ese mismo año, Picariello et al. evaluaron 247 pacientes en una unidad de cuidados intensivos encontrando que los niveles de PCT eran un predictor de mortalidad en UCI (HR: 8.24, con IC del 95%: 2,02-33,66, $p = 0,003$, cuando se corrigió para el diagnóstico y TnI) [12].

En el año, Hamdy et al. analizaron 100 sujetos de los cuales 40 eran diabéticos con enfermedad cardiovascular 40 diabéticos sin enfermedad cardiovascular y 20 controles sin diabetes a los que midieron los niveles séricos de PCT para correlacionarlos con diversos parámetros metabólicos encontrando que la media de los niveles de PCT fue de 881.3 ± 123.56 ng/l, 707.17 ± 99.19 ng/l y 381.67 ± 100.2 ng/l [5]. Mientras que en, Goktug et al. evaluaron 545 pacientes divididos en dos grupos según la escala SYNTAX, herramienta para evaluar la severidad de la enfermedad coronaria, obteniendo que los niveles séricos de PCT eran mayores en el grupo con puntuaciones altas en la escala ($p < 0.001$) [13].

Teniendo en cuenta lo anterior, la procalcitonina promete ser un importante marcador en el campo de la cardiología, aunque se necesitan más investigaciones controladas que permitan establecer la correcta utilidad clínica en el marco del síndrome coronario agudo y así poder definir indicaciones, valores de referencia y contraindicaciones.

Referencias

- 1 Riedel S (2012) Procalcitonin and the role of biomarkers in the diagnosis and management of sepsis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 73: 221–227.
- 2 Name Bayona O, Fernández López A, Luaces Cubells C (2002) Procalcitonina: Una nueva herramienta diagnóstica en la infección bacteriana. *Med Clin* 119: 707–714.
- 3 Domínguez-comesaña E, Ballinas-miranda JR (2014) Procalcitonin as a marker of intra-abdominal infection. *Cir Cir* 82: 231–239.
- 4 Pierce R, Bigham MT, Giuliano JS (2014) Use of procalcitonin for the prediction and treatment of acute bacterial infection in children. *Curr Opin Pediatr* 26: 292–298.
- 5 Hamdy H, Ghoneim W, Abdelmonem H (2016) clinical utility of procalcitonin in the prediction of cardiovascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus. *Egypt J Hosp Med* 65: 479–490.
- 6 Schiopu A, Hedblad B, Engström G, Struck J, Morgenthaler NG, et al. (2012) Plasma procalcitonin and the risk of cardiovascular events and death: A prospective population-based study. *J Intern Med* 272: 484–491.
- 7 Remskar M, Horvat M, Hojker S, Noc M (2002) Procalcitonin in patients with acute myocardial infarction. *Wien Klin Wochenschr* 114: 205–210.
- 8 Şentürk T, Cordan J, Baran I, Özdemir B, Güllülü S, et al. (2007) Procalcitonin in patients with acute coronary syndrome: Correlation with high-sensitive C-reactive protein, prognosis and severity of coronary artery disease. *Acta Cardiol* 62: 135–141.
- 9 Kafkas N, Venetsanou K, Patsilinos S, Voudris V, Antonatos D, et al. (2008) Procalcitonin in acute myocardial infarction. *Acute Card Care* 10: 30–36.

- 10 Kelly D, Khan SQ, Dhillon O, Quinn P, Struck J, et al. (2010) Procalcitonin as a prognostic marker in patients with acute myocardial infarction. *Biomarkers* 15: 325–331.
- 11 Sinning CR, Sinning JM, Schulz A, Schnabel RB, Lubos E, et al. (2011) Association of serum procalcitonin with cardiovascular prognosis in coronary artery disease. *Circ J* 75: 1184–1191.
- 12 Picariello C, Lazzeri C, Attana P, Chiostrì M, Gensini GF, et al. (2012) The impact of admission procalcitonin on prognosis in acute coronary syndromes: A pilot study. *Biomarkers* 17: 56–61.
- 13 Ertem AG, Efe TH, Akboga MK, Acar B, Unal S, et al. (2016) The association between serum procalcitonin levels and severity of coronary artery disease assessed by syntax score in patients with acute coronary syndrome. *Angiology* 68: 1–6.