

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN ERITROCÍTICA

HISTORIA:

Edmundo Biernacki (1866-1912), un médico polaco, encontró que la Velocidad de Sedimentación aumentada en sangre estaba presente en individuos que tenían en común la elevación de Fibrinógeno

En 1918, Robin Fahraeus (1888-1968) continuó los estudios de Biernacki y utilizó este procedimiento para Enfermedades Infecciosas. Aunque su principal motivación era apoyar este estudio en pruebas de embarazo no lo logró y encontró más utilidad en Enfermedades Infecciosas

Alf Westergren (1881-1968) redefinió la técnica para realizar la prueba de Velocidad de Sedimentación de Eritrocitos y reportó su utilidad para determinar el pronóstico de pacientes con Tuberculosis

Modificaciones de la metodología de la Velocidad de Sedimentación Eritrocítica fueron publicadas posteriormente por Westergren en 1925 y desde entonces ha tenido una aplicación muy amplia

En 1977 el Comité Internacional de Estandarización en Hematología recomendó la adopción del método de Westergren a través de todo el mundo

Metodología: La prueba de Westergren hace uso de una columna de vidrio vertical de 200 milímetros por 2.5 milímetros de diámetro

La columna se llena con sangre anticoagulada con Etilendiaminotetraacético Potásico (KEDTA). Los Glóbulos Rojos de la columna de sangre caen y en 1 hora es leída y reportada en mm/hora. El método de Wintrobe emplea un tubo más corto (100 milímetros) y un anticoagulante diferente (oxalato de potasio)

Y también la cifra obtenida es corregida para la presencia de Anemia. Generalmente, se aceptan que el método de Wintrobe es más sensible para elevaciones ligeras, pero también tiene un alto nivel de resultados falsos Positivos mientras que la prueba de Westergren es más sensible para cambios de niveles elevados y puede ser más útil cuando la Velocidad de Sedimentación Eritrocítica esta siendo utilizada para evaluar la respuesta al tratamiento, por ejemplo, en enfermedades tales como la Arteritis temporal

Mecanismo: Básicamente, las fuerzas que afectan la Sedimentación de los Glóbulos Rojos incluyen el tamaño de las células, la viscosidad del plasma, y las fuerza repelentes entre cargas Negativas de la superficie de los Glóbulos Rojos

La superficie contiene cargas Negativas que se deben a la presencia de moléculas de ácido siálico las cuales actúan produciendo un rechazo entre los Glóbulos Rojos. La presencia de las llamadas proteínas asimétricas, especialmente el Fibrinógeno y la Gamaglobulina, afectan la cantidad de estas fuerzas repelentes y permite la formación de un fenómeno de Rouleaux causando que las células inicien una sedimentación más rápidamente

De esta manera, la Velocidad de Sedimentación Eritrocitaria es una medición indirecta de la inflamación

Rango: Los intervalos de referencia de la Velocidad de Sedimentación Eritrocítica son de 0–5 mm/hora para hombres y 0–20 mm/hora para mujeres

Muchos artículos han descrito que la Velocidad de Sedimentación aumenta con la edad y sugieren que debe haber una corrección para ajustar estos cambios y describen que la edad del paciente dividido entre 2 y la edad de la mujer más 10 dividido entre 2 se ha de tomar en consideración; Estas fórmulas no han sido universalmente adoptadas

Utilidad: Aunque todavía es ampliamente utilizada, la prueba de Velocidad de Sedimentación tiene un uso limitado como prueba de diagnóstico

Solamente la Arteritis temporal y la Polimialgia Reumática son enfermedades que podrían ser utilizadas con criterio de diagnóstico

Es útil para predecir el pronóstico en enfermedades tales como Artritis Reumatoide y la Enfermedad Hodgkin y tiene utilidad como un marcador de la eficacia del tratamiento en muchas enfermedades tales como la Artritis Reumatoide, Vasculitis, Enfermedades de la Colágena y Artritis Sépticas

Recientemente los autores Gronlie y Hjortdahl de Noruega describieron la utilidad de la prueba después de efectuar un estudio de investigación, ellos analizaron el trabajo de 24 médicos que efectuaron 559 determinaciones de Sedimentación Eritrocitaria, los médicos sintieron que 33 % de las mediciones fueron útiles debido a que les ayudaron a excluir alguna enfermedad subyacente

En el 44% fue útil debido a que confirmaron una infección clínica (14%), lo cual fue utilizado para vigilar el estado de la enfermedad, o fue útil para diferenciar el diagnóstico (8%). El 23% de las mediciones no proporciona ninguna utilidad

Los autores Soex Liang ha descrito que la prueba no es útil en algunas otras circunstancias por ejemplo, en los pacientes que tienen síntomas vagos y el examen físico es normal ya que 6 de 10,000 se beneficiarían con la Prueba de Velocidad Sedimentación Eritrocitaria, además en países Escandinavicos con una elevación inexplicable de la prueba de Velocidad de Sedimentación Eritrocitaria seguidos a través del tiempo, se apreció que no desarrollaron una enfermedad seria

Además, ellos describen que en muchos casos de enfermedades inflamatorias tales como Arteritis temporal y Polimialgia Reumática la Velocidad de Sedimentación Eritrocitaria era normal

La utilidad de esta prueba necesita siempre ser tomada en un contexto clínico. El autor de este artículo, describe que el utiliza la prueba de Velocidad de Sedimentación para establecer un diagnóstico Negativo en un paciente que tiene síntomas vagos y un examen normal

Además, el utiliza la prueba para confirmar alguna impresión clínica de la presencia de la enfermedad inflamatoria y utilizarla como un marcador para ver la eficacia del tratamiento. Describe en este artículo que elevaciones de 50 mm/hora se deberán efectuar pruebas adicionales tratando de explicar la razón de ese resultado, sin embargo no recomienda efectuar pruebas costosas ya que en ocasiones es preferible esperar varios meses para repetir la prueba de Sedimentación Eritrocitaria a través del tiempo

Soex Liang describe el criterio del uso de la prueba de Sedimentación de Velocidad Eritrocitaria

a.- La prueba de Sedimentación no deberá ser utilizada para individuos asintomáticos

b.- Esta prueba deberá ser utilizada e interpretada con precaución cuando la historia y el examen físico no proporcionan una hipótesis diagnóstica específica. Elevaciones extremas de la Velocidad de Sedimentación raramente ocurren sin evidencia de una enfermedad seria

c.- Si no existe una explicación del por qué de una elevación de la prueba se debe repetir esta varios meses después ya que en lugar de desarrollar una serie de evaluaciones en el paciente que serian costosas e innecesarias

d.- La Velocidad de Sedimentación Eritrocitaria se indica para el diagnóstico y vigilancia de la Polimialgia Reumática y la Arteritis temporal

e.- La prueba es útil para la vigilancia del curso de la Artritis Reumatoide junto con los datos clínicos y puede ayudar a resolver situaciones conflictivas clínicas

f.- La Velocidad de Sedimentación Eritrocitaria puede ser útil para monitorear pacientes con Enfermedad de Hodgkin tratados

CASO CLÍNICO:

Niño de 12 años de edad que se presentó al hospital con dolor Torácico Subesternal

Historia Clínica: Niño de 12 años de edad sin antecedentes de importancia que se presenta al Depto. de Urgencias de un Hospital con dolor Torácico Subesternal

2 días antes se le había diagnosticado una Neumonía y recibía antibióticos orales. Su dolor Torácico remitió después de la administración de Nebulizaciones que contenían Albuterol, pero los estudios mostraron elevaciones de Troponina Cardíaca y Creatin Quinasa MB y el Electrocardiograma mostró cambios ST por lo que fue internado para efectuar estudios adicionales

Historia Familiar: En la familia había antecedentes de Hipertensión Arterial y su abuelo murió repentinamente de un ataque cardíaco a los 26 años de edad, su abuela materna tenía una historia de problemas cardíacos y murió a los 40 años de edad

Resultados de Laboratorio:

Troponina I 20.5 ng/ml (-0.1), CPK Total 229 u/lto (0-200), CPK MB 30 u/lto (menor 13.1)

12 horas después los estudios de describen a continuación:

Troponina I 6.99 ng/ml (menor de 0.1), CPK Total 86 u/lto, CPK MB 4.7 u/lto.

Sodio 142 meq/lto, Potasio 4.3 meq/lto, Cloro 109, CO2 23 mmol/lto, Nitrógeno de la Urea 13 mg/dl, Creatinina 0.6 mg/dl, Glucosa 82 mg/dl, Colesterol Total 148 mg/dl, HDL Colesterol 18 mg/dl, (46-61), LDL Colesterol 110 mg/dl, VLDL Colesterol 30 mg/dl (7-12), Triglicérido 30 mg/dl (46-74).

Estudios de Anticuerpos Vírales y Cuentas sanguíneas no fueron obtenidos

Existen hallazgos compatibles con una Neumonía Basal izquierda

Electrocardiograma: Elevación del segmento ST en derivación I, II, III y V6 consisten con Isquemia de Miocardio/Infarto que afectaba Arteria Coronaria derecha.

Ecocardiograma:

a.- Función de Ventrículo izquierdo normal bajo con fracción de inyección de 59%

b.- No se encontró líquido pericárdico

c.- El origen de las arterias coronarias en las ramas es proximales normal

d.- No se observaron anomalías de movimiento en la pared y estos cambios Ecocardiográficos no son consistentes con Infarto de Miocardio o Enfermedad de Kawasaki

En Resumen: Se trata de un niño de 12 años de edad con dolor Torácico con elevaciones de Troponina I y CPK MB y cambios Electrocardiográficos en el segmento ST. Estos hallazgos son consistentes con Infarto agudo de Miocardio. Sin embargo, el reto diagnóstico era determinar si las elevaciones en los marcadores cardíacos para Isquemia o daño cardíaco representaba Infarto de Miocardio en este paciente muy joven o si el patrón indicaba alguna otra causa que aumentara los marcadores antes descritos

Los diagnósticos de trabajo que fueron considerados basándose en la presentación clínica del paciente y datos de laboratorio son las siguientes:

a.- Probable Miocarditis (elevación de Troponina y cambios Electrocardiográficos).

b.- Neumonía lobar inferior izquierda.

c.- Con dudas la posibilidad de Isquemia o Infarto de Miocardio afectando la arteria coronaria derecha.

Discusión:

En este caso, un niño de 12 años de edad que tiene elevación de Troponina I junto con cambios Electrocardiográficos, aunque la mayoría de estos hallazgos son consistentes con Infarto agudo de Miocardio, una declinación muy rápida de las Enzimas Cardíacas especialmente la Troponina I, la edad joven del paciente, los hallazgos Ecocardiográficos y la Neumonía concurrente, la rápida recuperación del Curso Clínico, hicieron el diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio muy poco probable, sin embargo el Síndrome de Isquemia o Infarto de Miocardio no fue completamente descartado desde el principio

El niño tenía una historia muy fuerte en su familia de Hipertensión y Enfermedad Cardíaca tanto por el lado materno como el paterno ya que ambos abuelos murieron repentinamente de Ataques Cardíacos a edades jóvenes sin embargo, una información detallada de la causa de la muerte es difícil de obtener ya que no se pudo precisar si murieron de Infarto de Miocardio o de algunas otras Enfermedades Cardíacas tales como Arritmia Fatal, por tal es difícil darle valor a estos antecedentes clínicos

Los estudios de Lípidos y Lipoproteínas sugieren un posible factor de riesgo cardíaco bajo las nuevas guías que describen los Programas de Educación Nacionales de Colesterol (NCEP), pero a pesar de la presencia de estos factores de riesgo cardíacos había unos puntos contradictorios en el diagnóstico del Síndrome de Isquemia Infarto

Primero, es extremadamente raro para niños de 12 años de edad que desarrollen Infarto al Miocardio amén de que el niño tenga otros cambios de Morbilidad tales como la Enfermedad de Kawasaki, o un Síndrome Mucocutáneo de Ganglios Linfáticos

Pacientes con la Enfermedad de Kawasaki pueden desarrollar Arritmias, Miocarditis y Aneurisma Coronario al igual que secuelas tardías en el corazón. El Ecocardiograma podría revelar la presencia de Aneurismas en las Arterias Coronarias y el Ecocardiograma debería haber detectado Arritmia, estos hallazgos estaban ausentes en este caso. Por otra parte, el paciente carecía de la constelación de síntomas que acompañan a la Enfermedad de Kawasaki

El curso hospitalario también es inconsistente con el diagnóstico de Infarto de Miocardio. Los síntomas mejoraron rápidamente con la inhalación de 2 agonistas, los cuales no deben resolver los síntomas de un Infarto al Miocardio. La mejora del dolor Torácico inhalando los Agonistas sugiere que está afectado el sistema respiratorio como una fuente de dolor Torácico más que el origen sea cardíaco. La Troponina I generalmente permanece elevada hasta una semana en los pacientes con Infarto de Miocardio, pero en este caso hubo una declinación muy rápida de esta sustancia, lo cual va en contra de la posibilidad del Infarto

La Miocarditis es una Inflamación Cardíaca que es muy común como resultado de un proceso infeccioso. Las causas más comunes de la Miocarditis son vírales, especialmente el Virus Coxsackie B. La presentación clínica de la Miocarditis es variable, y varían desde cuadros asintomáticos hasta un profundo choque cardiogénico. Los síntomas más obvios que sugieren Miocarditis son los antecedentes de un Síndrome Viral con fiebre, mialgias y mal estado general. El dolor Torácico puede ocurrir hasta en el 35% de pacientes y pueden ser típicamente localizado y algunas veces atípico o puede dar una apariencia pericárdica. Ocasionalmente, los pacientes se presentaron con un Síndrome Clínico idéntico al del Infarto agudo al Miocardio, con un dolor Torácico Isquémico y los

cambios Electrocardiográficos de elevación de Segmentos ST. Aunque la presencia del antecedente de un Síndrome Viral y la asociación de esta Neumonía del lóbulo inferior izquierdo y la Miocarditis no están muy claras en este paciente, los síntomas podrían ser explicables con una Miocarditis

Los hallazgos de Laboratorio de la Miocarditis incluyen Leucocitosis, Eosinofilia y una Velocidad Eritrocitaria elevada. Aunque la infección Viral es la causa más común de Miocarditis, una elevación del título de Anticuerpos solo demostrará la respuesta a una Infección viral reciente y no necesariamente indican de una Miocarditis activa. La Biopsia Endomiocárdica es la prueba crítica para confirmar el diagnóstico, pero este procedimiento es muy invasivo y tiene una sensibilidad y una especificidad limitada y deben considerarse seriamente y descartarse. En este caso, la Cuenta Hemática y la Velocidad de Sedimentación Eritrocitaria los títulos vírales y la Biopsia Endomiocárdica no fueron realizados y la confirmación de la Miocarditis no fue obtenida

En un artículo reciente Smith y sus colegas estudiaron la correlación experimental y clínica entre los niveles elevados de la Troponina I Cardíaca y la Miocarditis, en este trabajo de investigación ellos midieron a la Troponina I y la CPK MB en el suero de pacientes con el diagnóstico histológico de Miocarditis y compararon los valores medidos en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Congestiva de causa no explicable, pero sin evidencia de Miocarditis en la Biopsia Endomiocárdica. Entre los pacientes con Miocarditis 18 de 53 pacientes (34%) se les encontró que tenían niveles elevados de Troponina I, pero solo 3 de 53 pacientes (5.7%) tenían niveles elevados de CPK MB. Mientras 4 de 35 pacientes con Insuficiencia Cardíaca de origen no explicable (11%) se les encontró que tenía un nivel elevado de Troponina I y ninguno de esos 35 pacientes tenían elevaciones de la CPK. La Troponina I fue significativamente más alta en pacientes con Miocarditis que en los pacientes controles mientras que la CPK MB no fue significativa en pacientes con Miocarditis que en pacientes controles

La sensibilidad de una elevación de Troponina I para el diagnóstico de Miocarditis es de 0.34, especificidad de 0.39 y el valor predictivo positivo es de 0.82, ellos también mostraron que la Troponina I no correlaciona con la severidad histológica de la Miocarditis en pacientes o en la Miocarditis autoinmune de animales de investigación

El complejo Troponina es un filamento delgado de músculos esqueléticos y Miocárdico y en la actualidad se utiliza como una guía para el estudio de pacientes con Enfermedad Cardíaca sobre todo para diagnosticar el Infarto de Miocardio. La Troponina I se recomienda como prueba de elección por su alta sensibilidad. Las elevaciones de Troponina I indican la presencia de daño Miocárdico pero no necesariamente Isquemia Aguda. Varias condiciones tales como Miocarditis, Pericarditis aguda, Insuficiencia Cardíaca y Embolismo Pulmonar son causas que también elevan la Troponina I y es crítico correlacionar las elevaciones con la información clínica para un diagnóstico preciso. Basándose en estas discusiones mencionadas, las elevaciones de Troponina I en este caso descrito se penso que fueron causadas por Miocarditis más que por un Infarto de Miocardio

Como se puede ver en este caso los resultados de Laboratorio por si mismos no confirman un correcto diagnóstico y el caso requiere ser evaluado por los datos clínicos para una correcta interpretación de las pruebas de laboratorio

REFERENCIAS

Tamama Kenichi y colaboradores.

Caso Núm. 413 de Química Clínica de la Universidad de Pittsburgh Medical Center
Departamento de Patología. Enero 2005, www.path.upmc.edu/cases/case413.html.