

Tina-quant Lipoprotein (a) Gen.2

REF	i	CONTENT		Analizadores adecuados para el cobas c pack
08106126190	08106126500	Tina-quant Lipoprotein (a) Gen.2 (150 pruebas)	ID del sistema 2086 001	cobas c 303, cobas c 503, cobas c 703

Material requerido adicionalmente (no suministrado):

05852641190	Preciset Lp(a) Gen.2 (5 × 1 mL)	Códigos 20962-20966	
05852650190	PreciControl Lp(a) Gen.2 Level Low (2 × 1 mL) Level High (2 × 1 mL)	Código 20137 Código 20138	
08063494190	Diluent NaCl 9 % (123 mL)	ID del sistema 2906 001	

Español

Información del sistema

LPA2: ACN 20860

Indicaciones de uso

Prueba in vitro para la determinación cuantitativa de la apolipoproteína (a) en suero y plasma humanos en los sistemas **cobas c**.

Características

Las mediciones de lipoproteína (a) [Lp(a)], realizadas con este ensayo en suero y plasma humanos, se utilizan como ayuda para evaluar los trastornos del metabolismo lipídico y la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, cuando se utilizan junto con la evaluación clínica y otras pruebas de lipoproteínas.

La Lp(a) es una clase de partículas lipoproteicas con propiedades estructurales similares a las de la lipoproteína de baja densidad (LDL).^{1,2} Comparada con la LDL, la Lp(a) contiene la glicoproteína específica de la apolipoproteína(a) [apo(a)]. La apo(a) es una proteína rica en carbohidratos y está unida a la apoB-100 a través de un único puente disulfuro.³ Es altamente homóloga al plasminógeno y contiene múltiples dominios Kringle, que son estructuras similares a bucles.^{3,4} Kringle IV (KIV) presenta 10 tipos diferentes en apo(a), con el tipo 1 y de 3 a 10 presentes como una sola copia y el tipo 2 presente en un número de copias variables en diferentes individuos. El número de KIV tipo 2 (KIV-2) están determinados genéticamente por el gen LPA de la apo(a) en el cromosoma 6 y pueden oscilar entre 1 y > 40 copias, lo que da lugar a múltiples isoformas diferentes y, por lo tanto, a una gran heterogeneidad de tamaño de apo(a) que oscila entre 250 kDa y > 800 kDa.^{5,6} Existe una marcada correlación inversa entre el número de repeticiones KIV 2 y la concentración sérica/plasmática de Lp(a).⁷ Las personas que expresan un bajo número de repeticiones que dan lugar a isoformas de apo(a) pequeñas tienen, en promedio, concentraciones séricas de Lp(a) significativamente más altas, en comparación con las personas que solo portan isoformas de apo(a) grandes.⁸

Los niveles de Lp(a) están determinados genéticamente por el gen apo(a) y no están influenciados por la edad o la dieta.^{9,10} Las concentraciones pueden variar entre individuos y entre poblaciones de diferentes ancestros.¹¹

El número variable de repeticiones KIV-2 idénticas pueden interferir en la medición precisa de Lp(a) en suero y plasma: La Lp(a) con un menor número de repeticiones KIV podría subestimarse y la Lp(a) con un mayor número de repeticiones KIV podría sobreestimarse mediante métodos dependientes de KIV-2.^{2,3} Debido a esta pronunciada heterogeneidad de tamaños, la cuantificación precisa de la masa de Lp(a) es problemática porque el tamaño de la molécula en las muestras puede ser muy diferente del tamaño en los calibradores del ensayo. Por este motivo, la comunidad científica recomienda el uso de ensayos de Lp(a) no afectados o mínimamente afectados por la variación del tamaño de la apo(a) y calibrados en nmol/L.^{12,13,14} Además, el valor del material de referencia actual de la OMS/IFCC para Lp(a) y el del nuevo material de referencia que está preparando el actual grupo de estandarización de la IFCC se expresan en nmol/L.^{3,12}

Los ensayos que proporcionan mediciones en nmol/L requieren la estandarización frente a un método independiente del tamaño de la apo(a). Para este ensayo, el proceso de estandarización se realiza por comparación con un método ELISA basado en un anticuerpo monoclonal que detecta un único epítipo por molécula de Lp(a) situada en el Kringle IV tipo 9, lo que permite comunicar las mediciones en nmol/L.^{2,3} La comparabilidad de la prueba de Roche con este método de referencia ELISA independiente del tamaño de la apo(a) se evalúa constantemente

mediante un proceso de certificación que se repite para cada calibrador maestro.

Existen pruebas sólidas de que existe una relación estadísticamente significativa e independiente entre el aumento de las concentraciones de Lp(a) y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica.^{15,16,17} Las concentraciones elevadas de Lp(a) en suero se correlacionan con la manifestación prematura de aterosclerosis y accidentes cerebrovasculares.¹⁵ La Lp(a) también constituye un riesgo de estenosis de la válvula aórtica.¹⁵ Una concentración elevada de Lp(a) debe interpretarse en el contexto de otros factores de riesgo y del riesgo cardiovascular global absoluto.¹⁵

Múltiples sociedades nacionales e internacionales han incorporado recomendaciones para la realización de pruebas de Lp(a) en sus directrices.^{15,18,19,20,21,22,23,24} La Sociedad Cardiovascular Canadiense y la Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS) recomiendan que todos los adultos se sometan a pruebas de Lp(a) elevada al menos una vez en la vida.^{21,23} Según la EAS, las mediciones de Lp(a) también deberían considerarse en casos seleccionados con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura.²¹ La ACC/AHA considera que la Lp(a) aumenta el riesgo de ASCVD y recomienda el cribado en individuos seleccionados con riesgo limitrofe o intermedio.²⁰

Principio del test

Ensayo inmunoturbidimétrico potenciado con partículas.²⁵

La lipoproteína (a) humana se aglutina con partículas de látex revestidas con anticuerpos anti-Lp(a). El precipitado se determina por turbidimetría.

Reactivos - Soluciones de trabajo

- R1** Tampón de glicina: 170 mmol/L, pH 7.0; estabilizadores; BSA (albúmina de suero bovino); 0.1 % de suero de conejo, conservante
- R3** Partículas de látex recubiertas con anticuerpos policlonales anti-Lp(a) humana (conejo); tampón de glicina: 170 mmol/L, pH 7.3, BSA; conservante

R1 está en la posición B y R3 está en la posición C.

Medidas de precaución y advertencias

Para el uso diagnóstico in vitro por profesionales de laboratorio. Observar las precauciones habituales de manejo de reactivos de laboratorio.

Residuos infecciosos o microbianos:

Advertencia: manipule los residuos como material potencialmente biopeligroso. Deseche los residuos de acuerdo con las instrucciones y procedimientos de laboratorio aceptados.

Peligros medioambientales:

Aplique todos los reglamentos locales de eliminación pertinentes para asegurar una eliminación segura.

Existe una ficha de datos de seguridad a disposición del usuario profesional que la solicite.

Preparación de los reactivos

Los reactivos están listos para el uso.

Antes del uso, invertir el recipiente de reactivos varias veces para asegurar la mezcla completa de los componentes.

Conservación y estabilidad

Sin abrir, a 2-8 °C: véase la fecha de caducidad impresa en la etiqueta del **cobas c** pack.

En uso y refrigerado en el analizador: 26 semanas

Obtención y preparación de las muestras

Emplear únicamente tubos o recipientes adecuados para recoger y preparar las muestras.

Solo se han analizado y considerado aptos los tipos de muestra aquí indicados.

Suero

Plasma: tratado con heparina de litio o con EDTA di y tripotásico.

Los tipos de muestra aquí indicados fueron analizados con tubos de recogida de muestras seleccionados, comercializados en el momento de efectuar el análisis, lo cual significa que no fueron analizados todos los tubos de todos los fabricantes. Los sistemas de recogida de muestras de diversos fabricantes pueden contener diferentes materiales que, en ciertos casos, pueden llegar a afectar los resultados de los análisis. Si las muestras se procesan en tubos primarios (sistemas de recogida de muestras), seguir las instrucciones del fabricante de tubos.

Prestar especial atención al llenado adecuado de los tubos con EDTA tripotásico.

Centrifugar las muestras que contienen precipitado antes de realizar el ensayo.

Consulte la sección de limitaciones e interferencias para obtener detalles sobre posibles interferencias por muestras.

Estabilidad:

Si las muestras no se analizan dentro de 8 horas, deben conservarse a 2-8 °C.²⁶

Si las muestras no se analizan dentro de 48 h,²⁶ deben conservarse a -70 °C (± 10 °C) o a temperaturas inferiores.^{27,28} Las muestras deben congelarse una sola vez. En las muestras que se congelan y descongelan repetidamente puede producirse un deterioro del analito.

Material suministrado

Consultar la sección "Reactivos - Soluciones de trabajo" en cuanto a los reactivos suministrados.

Material requerido adicionalmente (no suministrado)

Consultar la sección "Información de pedido"

Equipo usual de laboratorio

Realización del test

Para garantizar el funcionamiento óptimo del test, observe las instrucciones de la presente metódica referentes al analizador empleado. Consulte el manual del operador apropiado para obtener las instrucciones de ensayo específicas del analizador.

Roche no se responsabiliza del funcionamiento de las aplicaciones no validadas por la empresa. En su caso, el usuario se hace cargo de su definición.

Aplicación para suero y plasma**Definición del test**

Tiempo de determinación	10 min		
Longitud de onda (sub/princ)	800/660 nm		
Pipeteo de reactivo		Diluyente (H ₂ O)	
R1	100 µL	-	
R3	25 µL	-	
Volúmenes de muestra	Muestra	Dilución de muestra	
		Muestra	Diluyente (NaCl)
Normal	1.5 µL	-	-
Disminuido	6.0 µL	8 µL	88 µL
Aumentado	1.5 µL	-	-

Para obtener más información sobre las definiciones de test de la prueba, consulte la pantalla de parámetros de aplicación del analizador y test correspondientes.

Calibración

Calibradores	S1: H ₂ O S2-S6: Preciset Lp(a) Gen.2
Modo de calibración	No lineal
Intervalo de calibraciones	Calibración completa automática - al cambiar el lote de reactivos Calibración completa - si fuera necesario según los procedimientos de control de calidad

El intervalo de calibración puede ampliarse si el laboratorio asegura una verificación aceptable de la calibración.

Trazabilidad: el presente método ha sido estandarizado frente al material de referencia SRM2B de la IFCC para nmol/L.²⁹

Control de calidad

Efectuar el control de calidad con el material de control indicado en la sección "Información de pedido". Adicionalmente puede usarse otro material de control apropiado.

Adaptar los intervalos y límites de control a los requisitos individuales del laboratorio. Se recomienda realizar el control de calidad después de la calibración de un lote y, a continuación, al menos cada 26 semanas. Los valores obtenidos deberían hallarse dentro de los límites definidos. Cada laboratorio debería establecer medidas correctivas a seguir en caso de obtener valores fuera de los intervalos definidos.

Cumplir con las regulaciones gubernamentales y las normas locales de control de calidad pertinentes.

Cálculo

Los sistemas **cobas c** calculan automáticamente la concentración de analito de cada muestra en la unidad nmol/L (mg/dL).

Factor de conversión:³⁰ mg/dL = (nmol/L + 3.83) × 0.4587

Limitaciones del análisis - interferencias

Criterio: recuperación dentro de ± 6 nmol/L de los valores iniciales para muestras ≤ 60 nmol/L y dentro de ± 10 % para muestras > 60 nmol/L.

Ictericia:³¹ sin interferencia significativa hasta un índice I de 60 para la bilirrubina conjugada y sin conjugar (concentración de la bilirrubina conjugada y sin conjugar: aproximadamente 1026 µmol/L o 60 mg/dL).

Hemólisis:³¹ sin interferencia significativa hasta un índice H de 1000 (concentración de hemoglobina: aproximadamente 621 µmol/L o 1000 mg/dL).

Lipidemia (Intralipid):³¹ sin interferencia significativa hasta un índice L de 2000. No existe una correlación satisfactoria entre el índice L (que corresponde a la turbidez) y la concentración de triglicéridos.

Factores reumatoides: sin interferencia significativa por factores reumatoides hasta una concentración de 1200 UI/mL.

Plasminógeno: sin reactividad cruzada significativa en el intervalo de concentración analizado (hasta 150 mg/dL).

Apolipoproteína B: sin reactividad cruzada significativa en el intervalo de concentración analizado (hasta 200 mg/dL).

Fármacos: no se registró ninguna interferencia con paneles de fármacos de uso común analizados a concentraciones terapéuticas.^{32, 33}

Efecto hook de alta dosis: no se produjeron resultados falsos hasta una concentración de lipoproteína (a) de 450 nmol/L.

En casos muy raros pueden obtenerse resultados falsos debidos a la gammapatía, particularmente del tipo IgM (macroglobulinemia de Waldenström).³⁴

Para el diagnóstico, los resultados del test siempre deben interpretarse teniendo en cuenta la anamnesis del paciente, la exploración clínica así como los resultados de otros exámenes.

ACCIÓN REQUERIDA

Programación de lavado especial: en los sistemas **cobas c**, ciertas combinaciones de test requieren ciclos de lavado especial. Toda la programación de lavado especial necesaria para evitar la contaminación

por arrastre está disponible a través de **cobas link**. La lista de las contaminaciones por arrastre puede encontrarse en la versión más actual de la hoja de metódica NaOHD/SMS/SCCS. Para obtener más información, consulte el manual del operador del analizador correspondiente.

Límites e intervalos

Intervalo de medición

Intervalo de medición: 7-240 nmol/L

Determinar las muestras de mayor concentración a través de la función de repetición. La dilución de las muestras por la función de repetición es a 1:3. Los resultados de las muestras diluidas por la función de repetición se multiplican automáticamente por 3.

Límites inferiores de medición

Límite de Blanco, Límite de Detección y Límite de Cuantificación

Límite de Blanco = 6 nmol/L

Límite de detección = 7 nmol/L

Límite de cuantificación = 7 nmol/L

El Límite de Blanco, el Límite de Detección y el Límite de Cuantificación fueron determinados cumpliendo con los requerimientos EP17-A2 del Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio (CLSI - Clinical and Laboratory Standards Institute).

El Límite de Blanco es el valor del percentil 95 obtenido a partir de $n \geq 60$ mediciones de muestras libres de analito en varias series independientes. El Límite de Blanco corresponde a la concentración por debajo de la cual se encuentran, con una probabilidad del 95 %, las muestras sin analito.

El Límite de Detección se determina basándose en el Límite de Blanco y en la desviación estándar de muestras de baja concentración.

El Límite de Detección corresponde a la menor concentración de analito detectable (valor superior al Límite de Blanco con una probabilidad del 95 %).

El Límite de Cuantificación es la menor concentración de analito cuya medición puede reproducirse con un error total del 20 %. Se ha determinado a partir de muestras con una concentración baja de lipoproteína (a).

Valores teóricos

Generalmente, se elige como punto de corte o valor umbral una concentración de Lp(a) de 30 mg/dL que corresponde al percentil 75 en una población de referencia caucásica de sexo masculino.^{35,36}

La Sociedad Europea de Aterosclerosis (European Atherosclerosis Society) recomienda un cribado para detectar valores elevados de Lp(a) en personas con riesgo intermedio o alto definiendo los valores ≤ 50 mg/dL como nivel deseable.³⁷

El Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (NHLBI) desaconseja el uso de valores para la masa total de Lp(a), y usar en su lugar unidades nmol/L que consideran el número de partículas. Adicionalmente, el instituto recomienda realizar ensayos que no dependen del tamaño de apo (a), estandarizados de acuerdo al material de referencia SRM2B de la IFCC.³⁸

A partir de datos provenientes del estudio Framingham, se establecieron valores superiores a 75 nmol/L como valor de corte para la presencia de un riesgo elevado.³⁸

Concentraciones elevadas de Lp(a) pueden encontrarse en la mayoría de los grupos raciales/étnicos, siendo la prevalencia más baja entre los blancos y los asiáticos. Las concentraciones medianas de Lp(a) en negros e indios asiáticos del sur son 2 a 4 veces superiores a los valores de blancos: hasta el 68 % de los negros tienen niveles de Lp(a) superiores a 75 nmol/L mientras que solo alrededor del 25 % de los blancos superan estos 75 nmol/L.³⁹

Por lo tanto, para este ensayo no se han establecido intervalos de referencia para diferentes poblaciones étnicas o estados de enfermedad. Dado que las concentraciones de Lp(a) dependen en gran medida de factores hereditarios y varían según las poblaciones étnicas, se recomienda a cada laboratorio que establezca sus propios valores teóricos.

Cada laboratorio debería comprobar si los intervalos de referencia pueden aplicarse a su grupo de pacientes y, en caso necesario, establecer sus propios valores.

Datos específicos de funcionamiento del test

A continuación, se indican los datos representativos del funcionamiento de los analizadores. Estos datos representan el funcionamiento del propio proceso analítico.

Los resultados obtenidos en laboratorios individuales pueden diferir debido a la heterogeneidad del material de muestra, el envejecimiento de los componentes del analizador y la mezcla de reactivos utilizados en el analizador.

Precisión

La precisión se determinó a partir de muestras humanas y controles según la directiva EP05-A3 del instituto para estándares clínicos y de laboratorio (Clinical and Laboratory Standards Institute, CLSI): repetibilidad ($n = 84$) y precisión intermedia (2 alícuotas por serie, 2 series por día, 21 días). Los resultados de repetibilidad y precisión intermedia se obtuvieron con un analizador **cobas c 503**.

Repetibilidad	Media nmol/L	DE nmol/L	CV %
Lp (a) Control Level Low	35.2	0.412	1.2
Lp (a) Control Level High	97.7	0.435	0.4
Suero humano 1	19.7	0.414	2.1
Suero humano 2	49.3	0.516	1.0
Suero humano 3	80.5	0.434	0.5
Suero humano 4	120	0.546	0.5
Suero humano 5	203	0.794	0.4

Precisión intermedia	Media nmol/L	DE nmol/L	CV %
Lp (a) Control Level Low	35.1	0.562	1.6
Lp (a) Control Level High	99.0	1.14	1.2
Suero humano 1	19.7	0.508	2.6
Suero humano 2	49.3	0.676	1.4
Suero humano 3	80.5	0.831	1.0
Suero humano 4	119	1.14	1.0
Suero humano 5	203	1.33	0.7

Los datos obtenidos con los analizadores **cobas c 503** son representativos para los analizadores **cobas c 303** y **cobas c 703**.

Comparación de métodos

Se han comparado los valores de lipoproteína (a) en muestras de suero y plasma humanos obtenidos en un analizador **cobas c 503** (y) con los obtenidos con el reactivo correspondiente en un analizador **cobas c 501** (x).

Número de muestras (n) = 99

Passing/Bablok ⁴⁰	Regresión lineal
$y = 1.019x + 0.878$ nmol/L	$y = 1.010x + 1.34$ nmol/L
$r = 0.988$	$r = 1.000$

Las concentraciones de las muestras se situaron entre 7.34 y 235 nmol/L.

Se han comparado los valores de lipoproteína (a) en muestras de suero y plasma humanos obtenidos en un analizador **cobas c 303** (y) con los obtenidos con el reactivo correspondiente en un analizador **cobas c 501** (x).

Número de muestras (n) = 72

Passing/Bablok ⁴⁰	Regresión lineal
$y = 0.984x + 2.00$ nmol/L	$y = 0.988x + 1.70$ nmol/L
$r = 0.990$	$r = 1.000$

Las concentraciones de las muestras se situaron entre 7.07 y 222 nmol/L.

Se han comparado los valores de lipoproteína (a) en muestras de suero y plasma humanos obtenidos en un analizador **cobas c 703** (y) con los

Tina-quant Lipoprotein (a) Gen.2

obtenidos con el reactivo correspondiente en un analizador **cobas c 503 (x)**.

Número de muestras (n) = 85

Passing/Bablok ⁴⁰	Regresión lineal
$y = 1.011x - 0.313 \text{ nmol/L}$	$y = 1.017x - 0.707 \text{ nmol/L}$
$r = 0.988$	$r = 1.000$

Las concentraciones de las muestras se situaron entre 10.3 y 226 nmol/L.

Referencias bibliográficas

- Kostner KM, Kostner GM. Lipoprotein (a): a historical appraisal. *J Lipid Res* 2017 Jan;58(1):1-14.
- Schmidt K, Noureen A, Kronenberg F, et al. Structure, function, and genetics of lipoprotein (a). *J Lipid Res* 2016 Aug;57(8):1339-59. doi: 10.1194/jlr.R067314. Epub 2016 Apr 13. PMID: 27074913; PMCID: PMC4959873.
- Marcovina SM, Albers JJ. Lipoprotein (a) measurements for clinical application. *J Lipid Res* 2016 Apr;57(4):526-537.
- Maranhão RC, Carvalho PO, Strunz CC, et al. Lipoprotein (a): structure, pathophysiology and clinical implications. *Arq Bras Cardiol*. 2014 Jul;103(1):76-84.
- Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein (a) as a cause of cardiovascular disease: insights from epidemiology, genetics, and biology. *J Lipid Res*. 2016 Nov;57(11):1953-1975.
- Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Ramakrishnan R. The metabolism of lipoprotein (a): an ever-evolving story. *J Lipid Res* 2017 Sep;58(9):1756-1764.
- Coassin S, Kronenberg F. Lipoprotein(a) beyond the kringle IV repeat polymorphism: The complexity of genetic variation in the LPA gene. *Atherosclerosis*. 2022 May;349:17-35.
- Kronenberg F. Human Genetics and the Causal Role of Lipoprotein(a) for Various Diseases. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2016 Feb;30(1):87-100.
- Langsted A, Kamstrup PR, Nordestgaard BG. Lipoprotein(a): fasting and nonfasting levels, inflammation, and cardiovascular risk. *Atherosclerosis*. 2014 May;234(1):95-101.
- Kronenberg F. Lipoprotein(a) in various conditions: to keep a sense of proportions. *Atherosclerosis*. 2014 May;234(1):249-251.
- Reyes-Soffer G. The impact of race and ethnicity on lipoprotein(a) levels and cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol*. 2021 Jun 1;32(3):163-166.
- Cobbaert CM, Althaus H, Begcevic Brkovic I, et al. IFCC Working Group for Standardization of Apolipoproteins by Mass Spectrometry. Towards an SI-Traceable Reference Measurement System for Seven Serum Apolipoproteins Using Bottom-Up Quantitative Proteomics: Conceptual Approach Enabled by Cross-Disciplinary/Cross-Sector Collaboration. *Clin Chem*. 2021 Mar 1;67(3):478-489.
- Ward NC, Watts GF, Bishop W, et al. Australian Atherosclerosis Society Position Statement on Lipoprotein(a): Clinical and Implementation Recommendations. *Heart Lung Circ*. 2023 Mar;32(3):287-296.
- Cegla J, France M, Marcovina SM, et al. Lp(a): When and how to measure it. *Ann Clin Biochem*. 2021 Jan;58(1):16-21.
- Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* 2022 Oct 14;43(39):3925-3946.
- Forbes CA, Quek RG, Deshpande S, et al. The relationship between Lp(a) and CVD outcomes: a systematic review. *Lipids Health Dis*. 2016 May 17;15:95.
- Pearson K, Rodriguez F. Lipoprotein(a) and Cardiovascular Disease Prevention across Diverse Populations. *Cardiol Ther* 2020 Dec;9(2):275-292.
- Wilson DP, Jacobson TA, Jones PH, et al. Use of Lipoprotein(a) in clinical practice: A biomarker whose time has come. A scientific statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol* 2019 May-Jun;13(3):374-392.
- Cegla J, Neely RDG, France M, et al. HEART UK Medical, Scientific and Research Committee. HEART UK consensus statement on Lipoprotein(a): A call to action. *Atherosclerosis*. 2019 Dec;291:62-70.
- Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019 Jun 18;139(25):e1082-e1143.
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020 Jan 1;41(1):111-188.
- Handelsman Y, Jellinger PS, Guerin CK, et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease Algorithm - 2020 Executive Summary. *Endocr Pract*. 2020 Oct;26(10):1196-1224.
- Pearson GJ, Thanassoulis G, Anderson TJ, et al. 2021 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in Adults. *Can J Cardiol* 2021 Aug;37(8):1129-1150.
- Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, et al. Frequent questions and responses on the 2022 lipoprotein(a) consensus statement of the European Atherosclerosis Society. *Atherosclerosis*. 2023 Jun;374:107-120.
- Simó JM, Camps J, Gómez F, et al. Evaluation of a Fully Automated Particle-enhanced Turbidimetric Immunoassay for the Measurement of Plasma Lipoprotein(a). Population-Based Reference Values in an Area with Low Incidence of Cardiovascular Disease. *Clin Biochem* 2003 Mar;36(2):129-134.
- National Committee for Clinical Laboratory Standards, Procedures for the handling and Processing of Blood Specimens, Approved Guideline, NCCLS publication H18-A, Villanova, 1990.
- Simó JM, Camps J, Vilella E, et al. Instability of Lipoprotein (a) in Plasma Stored at -70 °C: Effects of Concentration, Apolipoprotein (a) Genotype, and Donor Cardiovascular Disease. *Clin Chem* 2001 Sep;47(9):1673-1678.
- Sgoutas DS, Tuten T. Effect of Freezing and Thawing of Serum on the Immunoassay of Lipoprotein(a). *Clin Chem* 1992;38(9):1873-1877.
- Marcovina SM, Albers JJ, Scanu AM, et al. Use of a reference Material Proposed by the International federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine to Evaluate Analytical methods for the Determination of Plasma Lipoprotein (a). *Clin Chem* 2000 Dec;46(12):1956-1967.
- Anne Langsted, Pia R. Kamstrup, Borge G. Nordestgaard. High lipoprotein(a) and high risk of mortality. *European Heart Journal* (2019) 40:2760-2770.
- Glick MR, Ryder KW, Jackson SA. Graphical Comparisons of Interferences in Clinical Chemistry Instrumentation. *Clin Chem* 1986;32:470-475.
- Breuer J. Report on the Symposium "Drug effects in Clinical Chemistry Methods". *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1996;34:385-386.
- Sonntag O, Scholer A. Drug interference in clinical chemistry: recommendation of drugs and their concentrations to be used in drug interference studies. *Ann Clin Biochem* 2001;38:376-385.
- Bakker AJ, Mücke M. Gammopathy interference in clinical chemistry assays: mechanisms, detection and prevention. *Clin Chem Lab Med* 2007;45(9):1240-1243.
- Marcovina SM, Koschinsky ML. A Critical Evaluation of the Role of Lp(a) in Cardiovascular Disease: Can Lp(a) Be Useful in Risk Assessment? *Semin Vasc Med* 2002 Aug;2(3):335-344.
- Shai I, Rimm EB, Hankinson SE, et al. Lipoprotein (a) and Coronary Heart Disease Among Women: Beyond a Cholesterol Carrier? *Eur Heart J* 2005;26:1633-1639.
- Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, et al. Lipoprotein (a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J* 2010 Dec;31(23):2844-2853.




- 38 Marcovina SM, Koschinsky ML, Albers JJ, et al. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Lipoprotein (a) and Cardiovascular Disease: Recent Advances and Future Directions. Clin Chem 2003 Nov;49(11):1785-1796.
- 39 Tsimikas S, Clopton P, Brilakis ES, et al. Relationship of Oxidized Phospholipids on Apolipoprotein B-100 Particles to Race/Ethnicity, Apolipoprotein (a) Isoform Size, and Cardiovascular Risk Factors: Results From the Dallas Heart Study, Circulation 2009 Apr;119(13):1711-1719.
- 40 Bablok W, Passing H, Bender R, et al. A general regression procedure for method transformation. Application of linear regression procedures for method comparison studies in clinical chemistry, Part III. J Clin Chem Clin Biochem 1988 Nov;26(11):783-790.

En la presente metódica se emplea como separador decimal un punto para distinguir la parte entera de la parte fraccionaria de un número decimal. No se utilizan separadores de millares.

Todo incidente grave que se haya producido en relación con el producto se comunicará al fabricante y a la autoridad competente del Estado Miembro en el que se encuentren el usuario y/o el paciente.

Símbolos

Roche Diagnostics emplea los siguientes símbolos y signos adicionalmente a los indicados en la norma ISO 15223-1.

	Contenido del kit
	Volumen para reconstitución
	Número Global de Artículo Comercial
Rx only	Para los EE.UU.: atención: según la ley federal estadounidense, este producto puede ser vendido exclusivamente por facultativos o por prescripción médica.

La barra del margen indica suplementos, eliminaciones o cambios.

© 2024, Roche Diagnostics



Roche Diagnostics GmbH
Sandhofer Strasse 116
68305 Mannheim, Alemania
www.roche.com

+800 5505 6606

