

- Nader PR, Bradley RH, Houts RM, McRitchie SL, O'Brien M. Moderate-to-vigorous physical activity from ages 9 to 15 years. *JAMA*. 2008;300:295-305.
- Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr*. 2005;146:732-7.
- Janssen I. Physical activity guidelines for children and youth. *Can J Public Health*. 2007;98:S109-21.
- Malina RM. Physical activity and fitness: pathways from childhood to adulthood. *Am J Hum Biol*. 2001;13:162-72.
- González-Gross M, Castillo MJ, Moreno L, Nova E, González-Lamuño D, Pérez-Llomas F, et al. Alimentación y Valoración del Estado Nutricional de los Adolescentes Españoles (Proyecto AVENA). Evaluación de riesgos y propuesta

- de intervención. I. Descripción metodológica del estudio. *Nutr Hosp*. 2003;18:15-27.
- Veiga OL, Gómez-Martínez S, Martínez-Gómez D, Villagra A, Calle ME, Marcos A. Physical activity as a preventive measure against overweight, obesity, infections, allergies and cardiovascular disease risk factors in adolescents: AFINOS Study protocol. *BMC Public Health*. 2009;9:475.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000;320:1240-3.

doi:10.1016/j.recesp.2011.01.007

## IAMSEST durante la realización de un ecocardiograma de estrés con dobutamina: ¿dónde está el problema?

### NSTEMI During a Stress Echocardiogram With Dobutamine: Where Is the Problem?

#### Sra. Editora:

Pocos estudios han evaluado la seguridad de la ecocardiografía de estrés con dobutamina (EED) desde que en 1979 se introdujera en la práctica clínica. Rodríguez García et al<sup>1</sup> describen una tasa de complicaciones mayores de 1/325, con dosis > 20/μg/kg/min, datos superponibles (1/475) a los del metaanálisis recientemente publicado por Geleijnse et al<sup>2</sup>. El infarto agudo de miocardio (IAM) es una complicación infrecuente (0,02%-0,06%)<sup>1</sup> que aconteció en pacientes con enfermedad coronaria y, aunque en los trabajos citados no se especifica la definición de IAM utilizada, el primero se publicó en 2001<sup>1</sup> y el segundo<sup>2</sup> incluye estudios realizados en los años noventa, mientras que la actual definición de IAM se ha publicado en 2007<sup>3</sup> y en ella se establece el «papel central» de la troponina. Por otra parte, la dobutamina a dosis > 20 μg/kg/min es fuerte inductora de isquemia por sus efectos en doble producto y tono arterial, y algunos le atribuyen incremento en la activación y la agregación plaquetaria<sup>1,2</sup>. Con el siguiente caso atendido en nuestro centro, planteamos la dificultad para interpretar aumentos aislados de troponina en el contexto de EED aplicando la actual definición de IAM.

Mujer de 60 años, obesa, hipertensa y diabética tipo 2, ingresó desde urgencias por dolor torácico prolongado y en reposo, sin expresividad electrocardiográfica ni analítica, tras ser atendida extrahospitalariamente por clínica compatible con angina de esfuerzo de 2 meses de evolución; se le prescribió tratamiento antiisquémico y se solicitó ecocardiograma y ergometría convencional. El ecocardiograma mostraba dudosas alteraciones segmentarias en cara anterior. La ergometría convencional (Bruce) sin medicación, en la que alcanzó el 86% de la frecuencia cardíaca máxima teórica, 10,2 MET, resultó clínica y eléctricamente negativa, con respuesta tensional adecuada. Por persistencia de la clínica durante el ingreso y las anomalías ecocardiográficas, se decidió realizar una EED. Con protocolo convencional, 10-40 μg/kg/min de dobutamina y 1 mg de atropina, alcanzó el 90% de la frecuencia cardíaca máxima teórica. Tras la atropina, presentó dolor torácico asociado a cortejo vegetativo, con registro electrocardiográfico y ecocardiográfico negativos en todo momento, que persistió durante 3 h. Se documentó elevación de troponina I (máximo, 0,67 ng/ml a las 3 h; normal, hasta 0,04 y rango IAM ≥ 0,4) con creatinina normal. La coronariografía no evidenció lesiones epicárdicas. El cuadro se atribuyó a enfermedad en microcirculación. No se realizó test de vasospasmo, y se la trató con nitratos y diltiazem.

Según los actuales criterios de definición de síndrome coronario agudo<sup>3</sup>, nuestra paciente presentó un IAM sin elevación del ST en ausencia de lesiones coronarias epicárdicas. El cuadro indica afección microvascular. No se descartó un posible origen

vasospástico, poco plausible por ausencia de alteraciones en ST y motilidad en fase aguda. No obstante, algunos trabajos concluyen que dicha posibilidad quedaría enmascarada si el espasmo acontece a nivel «distal»<sup>2</sup>.

Algunos autores han realizado determinaciones de troponina tras EED, con resultados contradictorios en cuanto a su utilidad diagnóstica y pronóstica. Pastor et al<sup>4</sup> encontraron lesiones significativas en todos los pacientes con coronariografía disponible, EED negativa y elevación de troponina. Pero además concluyen que la dobutamina a las dosis administradas en esos tests puede producir daño miocárdico ligero demostrado por elevación de troponina, en ausencia de alteraciones de la motilidad o lesiones angiográficas. Sin embargo, Meluzin et al<sup>5</sup> y Beckman et al<sup>6</sup> no hallaron aumento de troponina I o T en 27 y 20 pacientes, respectivamente, con alteraciones de la contractilidad durante EED y enfermedad coronaria conocida.

Quizá la actual definición de IAM es demasiado estricta para aplicarla a pruebas de provocación de isquemia como el EED, y el problema podría ser mayor con las nuevas técnicas «ultrasensibles» de detección de troponina. Además, la incidencia de IAM en los trabajos revisados parece ser menor que la real, probablemente por haberse utilizado criterios de definición diferentes de los actuales. Necesitamos trabajos que evalúen el valor pronóstico de estos aumentos de troponina tras pruebas de estrés, lo cual permitirá evaluar mejor su seguridad.

Juan G. Córdoba-Soriano\*, Juan Carlos García López, Víctor M. Hidalgo-Olivares y Ana M. Ruíz Tornero

Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jgcordobas@hotmail.com (J.G. Córdoba-Soriano).

On-line el 5 de abril de 2011

## BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez García MA, Iglesias-Garriz I, Corral Fernández F, Garrote Coloma C, Alonso-Orcajo N, Branco L, et al. Evaluación de la seguridad de la ecocardiografía de estrés en España y Portugal. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:941-8.
- Geleijnse ML, Krenning BJ, Nemes A, Van Dalen BM, Soliman O, Ten Cate FJ, et al. Incidence, pathophysiology, and treatment of complications during dobutamine-atropine stress echocardiography. *Circulation*. 2010;121:1756-67.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD, on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28:2525-38.
- Pastor G, San Román JA, González-Sagrado M, Vega JL, Arranz ML, Serrador AM, et al. Ecocardiografía de estrés con dobutamina y troponina T como marcador de daño miocárdico. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:469-73.
- Meluzin J, Toman J, Groch L, Hornacek I, Sitar J, Fischerova B, et al. Can dobutamine echocardiography induce myocardial damage in patients with dysfunctional but viable myocardium supplied by a severely stenotic coronary artery? *Int J Cardiol*. 1997;61:175-81.
- Beckman S, Boscksch W, Müller C, Scharl M. Does dobutamine stress echocardiography induce damage during viability diagnosis of patients with chronic dysfunction after myocardial infarction? *J Am Soc Echocardiogr*. 1998;11:181-7.

doi:10.1016/j.recesp.2010.10.035