



Figura 2. Coronariografía de control a los 7 días. Desaparición de trombo intracoronario.

tratamiento anticoagulante con acenocumarol. A los 7 días del infarto se repitió la coronariografía y se confirmó la desaparición del trombo (fig. 2). A los 3 meses del infarto, el paciente permanecía asintomático y con mejoría de la función ventricular (FEVI, 50%) en el ecocardiograma de control. Las cifras de FVIII seguían elevadas (210%).

Aunque la principal causa de infarto de miocardio es la enfermedad ateroesclerótica, no hay que olvidar otras causas como la trombosis coronaria, sobre todo en pacientes jóvenes. El estudio de enfermedad coronaria en jóvenes incluye a pacientes menores de 45 años. Nuestro paciente tenía justo 45 años, sin factores de riesgo cardiovascular, y presentó un infarto agudo de miocardio anterior por un trombo en la arteria descendente anterior sin enfermedad coronaria angiográfica.

Entre las alteraciones del sistema de coagulación clásicamente asociadas a la trombosis arterial figuran la hiperfibrinogenemia, los déficits de proteína C, proteína S y factor antitrombina III, el aumento de la actividad de la trombina o la mutación del factor V de Leiden^{1,2}. Desde hace unos años, la elevación del FVIII se ha sumado a la lista de factores protrombóticos. El FVIII es una glucoproteína que actúa como cofactor del factor IX y es

fundamental para generar trombina. Varios estudios han demostrado que el FVIII elevado es un factor de riesgo independiente de trombosis arterial (infarto de miocardio, ictus isquémico, trombosis arterial periférica), trombosis venosa y recurrencia trombótica³⁻⁵. La mayoría de los pacientes incluidos en estos estudios tuvieron su primer evento a una edad menor que nuestro paciente. También se sabe que los pacientes con un infarto agudo de miocardio que tienen cifras elevadas de FVIII tienen peor pronóstico. Sin embargo, se desconoce el mecanismo subyacente a esta elevación del FVIII⁶ y hay pocos datos en la literatura sobre el manejo de los pacientes que han sufrido eventos trombóticos y sobre cuánto tiempo se debe mantener el tratamiento anticoagulante en ausencia de recurrencia. Nosotros seguimos las indicaciones del Servicio de Hematología, que recomendó la anticoagulación oral durante 6 meses.

En resumen, el FVIII se debe incluir en el estudio de hipercoagulabilidad de un paciente con infarto de miocardio sin enfermedad arteriosclerótica.

Verónica Hernández*, Nuria Muñoz, M. Antonia Montero, Agustín Camacho, Fernando Lozano y Vicente Fernández

Servicio de Cardiología, Hospital General de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: veronicahernandez@hotmail.com (V. Hernández).

On-line el 12 de enero de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Gorog DA, Rakhit R, Paramus D, Laffan M, Davies GJ. Raised factor VIII is associated with coronary thrombotic events. *Heart*. 1998;80:415-7.
2. Xu W, Wang TY, Becker RC. Enfermedades hematológicas: desde dentro del corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:606-13.
3. Bank I, Libourel EJ, Middelkoop S, Hamulyak K, Van Pampus EC, Buller HR, et al. Elevated levels of FVIII: C within families are associated with an increased risk for venous and arterial thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2005;3:79-84.
4. O'Donnell J, Laffan M. Elevated plasma factor VIII levels a novel risk factor for venous thromboembolism. *Clin Lab*. 2001;47:1-6.
5. Bosma J, Rijbroek A, Rauwerda JA. A rare case of thromboembolism in a 21-year old female with elevated factor VIII. *Eur J Endovasc Surg*. 2007;34:592-4.
6. Hernández-Jerónimo J, Pérez-Campos E, Matadamas C, Majluf-Cruz A. Un nuevo factor de riesgo trombofílico: el aumento del factor VIII plasmático. *Rev Invest Clin*. 2003;55:448-57.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.10.011

Implicación diagnóstica de la variación porcentual de troponina I en el rango de normalidad en pacientes con sospecha de angina inestable

Diagnostic Implication of the Percentage Change in Troponin I in Normal Range in Patients With Suspected Unstable Angina

Sra. Editora:

La angina inestable (AI) es un motivo frecuente de ingreso hospitalario. La estratificación del riesgo debe ser el primer paso en el manejo diagnóstico y terapéutico¹. No obstante, a pesar de los recursos diagnósticos actuales, todavía un porcentaje importante de pacientes con riesgo elevado según las escalas pronósticas (EP) de uso generalizado no presentan enfermedad coronaria (EC) en el estudio angiográfico realizado durante el ingreso².

Con el objeto de aportar información accesoria al electrocardiograma (ECG) y las EP en el manejo de estos pacientes en el escenario planteado, estudiamos si las variaciones dentro del rango de normalidad (RN) en las cifras de troponina I no ultrasensible (TnI) seriadas en urgencias predecían la presencia de EC en el estudio hemodinámico.

Para ello, evaluamos todos los ingresos por AI durante el año 2010 en nuestro servicio. Se incluyó de forma prospectiva a todos los pacientes sin antecedentes de cardiopatía isquémica, con enzimas de daño miocárdico seriadas con resultado negativo, definido como cifras por debajo del percentil 99 del valor superior de normalidad (VSNp99), con riesgo intermedio o alto según las EP *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) y *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE) y con coronariografía durante el ingreso. La muestra final incluyó a 78 pacientes, con una media de edad de 64,5 años. El estudio fue aprobado por el Comité Ético y

de Investigación Clínica y todos los pacientes firmaron el consentimiento informado.

Al ingreso se registraron los antecedentes personales, los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y la curva enzimática, tanto de TnI como de creatinina (CK) y su isoenzima MB (CK-MB). El valor de estos marcadores se determinó mediante inmunoanálisis en el analizador UniCel® DxI 800 con kits Access AccuTnI®, Synchron LX-20® y Access CK-MB® respectivamente (Beckman Coulter Inc.). Se consideró alteración patológica del ECG la depresión del segmento ST > 0,5 mm y/o la presencia de onda T negativa ≥ 2 mm en dos o más derivaciones concordantes³. La muestra se dividió en función de la presencia o ausencia de EC significativa en el estudio hemodinámico, definida como estenosis > 50% del tronco coronario izquierdo o > 70% del resto de las arterias coronarias.

Los pacientes con EC presentaron valores pico de TnI más elevados (0,098 frente a 0,012; $p < 0,001$; VSNp99, 0,30 ng/ml); la distribución de los FRCV era homogénea en ambos grupos (tabla). El análisis de la rentabilidad diagnóstica para la detección de EC del aumento porcentual de TnI en el RN (entre valores mínimo y máximo) encontró un punto de corte óptimo del 20%, de forma que los porcentajes superiores durante la determinación seriada mostraron una especificidad del 95% y un valor predictivo positivo del 96% en el diagnóstico de EC, con un área bajo la curva característica operativa del receptor (ROC) de 0,77 (intervalo de confianza del 95%, 0,67-0,87; $p < 0,001$) (fig.) y una exactitud general de la prueba del 70,6%. La razón de verosimilitud para resultados positivos fue de 14,2.

Si bien las alteraciones del ECG discriminaron en gran medida a los pacientes con EC, la información adicional que proporciona el análisis de la TnI mejoró significativamente la especificidad en su diagnóstico. Cabe destacar que las EP utilizadas al ingreso no identificaron la presencia de EC significativa.

Podemos concluir que, en la evaluación inicial del paciente que ingresa por AI, el análisis de las variaciones de TnI en el RN aporta información suplementaria al clínico a la hora de establecer un manejo invasivo precoz por su capacidad predictiva de EC angiográficamente significativa.

El diagnóstico de AI se fundamenta en la evaluación conjunta de dolor torácico, alteraciones del ECG y determinación de biomarcadores. Ante un cuadro típico, con una estimación de riesgo intermedio o alto según las EP habituales, se recomienda ingreso hospitalario con el objeto de evaluar la presencia de EC. En centros donde no se dispone de TnI ultrasensible, se consideran negativos los valores inferiores al VSNp99, sin tener en cuenta en la práctica clínica las variaciones de sus cifras en esa franja. Estudios previos ya demostraron el valor pronóstico de las pequeñas elevaciones de TnI y el potencial beneficio de una estrategia invasiva precoz en pacientes con AI⁴. Aunque considerar valores de TnI por debajo del VSNp99 incrementa la sensibilidad en el diagnóstico de EC, conlleva inherentemente una disminución en la especificidad, si bien esta puede mejorarse al analizar de manera conjunta la variación temporal de sus cifras⁵ y la información del ECG. En nuestro estudio, la variación porcentual en el RN de las cifras de TnI se mostró como una excelente herramienta para

Tabla

Características de la muestra según la presencia de enfermedad coronaria y en función del corte óptimo del 20%

Características	Muestra	Sin EC	Con EC	p
Pacientes	78 (100)	24 (30,8)	54 (69,2)	—
Edad (años)	64,5 ± 12,6	60,2 ± 12,3	66,4 ± 12,9	0,810
Sexo (varones/mujeres)	44 (56)/34 (44)	7 (34)/17 (66)	37 (68)/17 (32)	0,600
Factores de riesgo cardiovascular				
Hipertensión arterial	56 (71)	14 (58)	42 (77)	0,070
Diabetes mellitus	30 (38)	8 (33)	22 (40)	0,530
Dislipemia	51 (65)	17 (70)	34 (63)	0,500
Tabaquismo	44 (56)	13 (54)	31 (57)	0,790
TIMI score	3,19 ± 1,16	3 ± 1,06	3,28 ± 1,20	0,190
GRACE score	115,21 ± 29,39	107,71 ± 25,72	118,60 ± 30,51	0,300
Hemoglobina (mg/dl)	13,3 ± 1,7	13,1 ± 1,3	13,4 ± 1,6	0,770
Creatinina (mg/dl)	1,1 ± 0,8	0,9 ± 0,2	1,1 ± 0,3	0,890
Alteraciones patológicas del electrocardiograma				
Alteración ST-onda T	34 (44)	5 (21)	29 (54)	0,060
Marcadores de necrosis miocárdica				
CK total máxima (U/l)	118,1 ± 86,1	11,1 ± 70,7	129,4 ± 114,6	0,650
CK-MB máxima (ng/ml)	15 ± 9,3	14,8 ± 7,6	15,3 ± 12,3	0,110
↑% CKMB	11,2 ± 41,2	2,2 ± 31,9	16,3 ± 71,8	0,090
TnI máxima (ng/ml)	0,071 ± 0,090	0,012 ± 0,005	0,098 ± 0,009	0,001
↑% TnI	94,2 ± 218,4	2,1 ± 10,3	139,4 ± 323,2	0,001
Características	Muestra	↑% TnI < 20%	↑% TnI > 20%	p
TIMI score	2,24 ± 1,20	2,21 ± 1,20	2,27 ± 1,20	0,830
GRACE score	115,8 ± 29,4	115,5 ± 26,6	116,1 ± 33,7	0,940
Alteración ST-onda T	34 (43)	18 (36)	16 (55)	0,110
↑% CK-MB	12 ± 41,2	8,9 ± 66,5	17,2 ± 56,2	0,560
↑% TnI	94,2 ± 48,4	1,9 ± 0,8	258 ± 78,5	0,001
EC coronariografía	54 (69)	26 (53)	28 (96)	0,001

CK: creatinina; CK-MB: isoenzima MB de la creatinina; EC: enfermedad coronaria angiográficamente significativa; GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events; TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction; TnI: troponina I no ultrasensible; ↑%: incremento porcentual de las cifras seriadas en urgencias. Las cifras expresan n (%) o media ± desviación estándar.

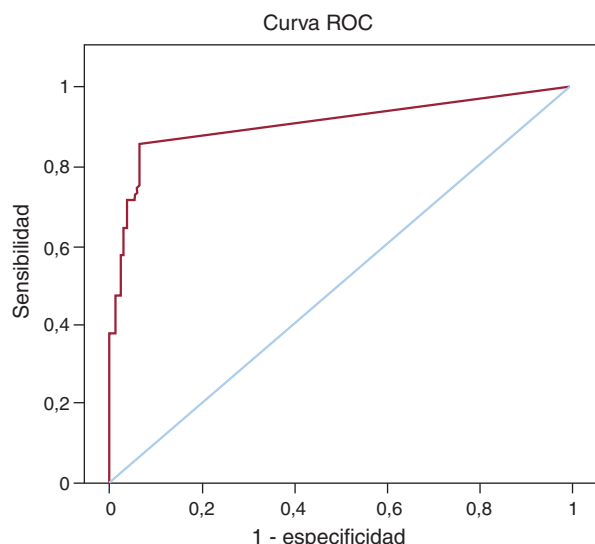


Figura. Curva característica operativa del receptor (ROC) del diagnóstico de enfermedad coronaria basado en el incremento porcentual de las cifras de troponina I en el rango de normalidad seriadas en urgencias (punto de corte óptimo, 20%).

predecir EC en el estudio hemodinámico y podría orientar al clínico hacia el manejo invasivo de estos pacientes.

Las limitaciones del trabajo están determinadas por el tamaño muestral reducido, la selección de los pacientes con coronariografía durante el ingreso y la necesidad de una cohorte de validación que confirme la hipótesis planteada.

Óscar Fabregat-Andrés^{a,*}, Alfonso Valle-Muñoz^b, Miguel Corbí-Pascual^b, Mónica Ferrando-Beltrán^a, Elena Lucas-Inarejos^a y Francisco Ridocci-Soriano^a

^aServicio de Cardiología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^bServicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: osfan@comv.es (Ó. Fabregat-Andrés).

On-line el 25 de enero de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Ardissino D, Boersma E, Budai A, Fernández-Avilés F, Fox KA, Hasdai D, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2007;60:1070.e1-80.
2. García-Almagro FJ, Gimeno JR, Villegas M, Muñoz L, Sánchez E, Teruel F, et al. Aplicación de una puntuación de riesgo coronario (TIMI Risk Score) en una población no seleccionada de pacientes que consultan por dolor torácico en un servicio de urgencias. Rev Esp Cardiol. 2005;58:775-81.
3. Jiménez-Candil J, González-Matas JM, Cruz-González I, Hernández-Hernández J, Martín A, Pabón P, et al. Pronóstico hospitalario del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST determinado por una nueva escala de riesgo integrada por variables electrocardiográficas obtenidas al ingreso. Rev Esp Cardiol. 2010;63:851-5.
4. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. JAMA. 2001;286:2405-12.
5. Baker JO, Reinhold J, Redwood S, Marber M. Troponins: Redefining their limits. Heart. 2011;97:447-55.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.10.012

Estenosis aórtica y aorta de porcelana: ¿el implante valvular percutáneo podría ser una opción terapéutica válida?

Aortic Stenosis and Porcelain Aorta: Could Percutaneous Valve Implantation Be a Valid Therapeutic Option?

Sra. Editora:

El implante transcáteter de prótesis valvular aórtica (TAVI, en inglés) se ha consolidado en los últimos años como una alternativa eficaz y segura para el tratamiento de la estenosis valvular aórtica severa sintomática en pacientes de riesgo quirúrgico elevado^{1,2}. Para la selección de los candidatos se utilizan escalas de riesgo (la más usada es EuroSCORE) que valoran las comorbilidades asociadas de cada paciente y cuantifican el riesgo quirúrgico de modo individualizado^{3,4}.

En nuestro medio, algunos pacientes son considerados inoperables por padecer comorbilidades dependientes de la anatomía aórtica, que no se incluyen entre las variables del EuroSCORE, como la existencia de una aorta de porcelana. Hay alternativas quirúrgicas no convencionales (p. ej., el tubo ápico-aórtico) de las que no se han descrito series con suficiente seguimiento^{2,5,6}.

La aorta de porcelana es una enfermedad estructural de la pared aórtica definida como la calcificación extensa y circunferencial de la aorta torácica, determinada mediante tomografía computarizada (TC) o fluoroscopia³. La frecuencia de presentación de aorta de porcelana en diferentes series de pacientes con estenosis aórtica tratados con TAVI es variable y puede alcanzar un 18%^{2,3}. Esta y los malos accesos vasculares son las dos razones principales para indicar el acceso transapical en el tratamiento con TAVI³.

Los datos publicados acerca de la evolución de los pacientes con aorta de porcelana tratados con TAVI con dispositivo SAPIENS son escasos, pero parecen ser favorables, si bien es cierto que presentan una tasa mayor de mala posición valvular, con necesidad de reintervenir para implantar nueva válvula, y no hay evidencia de incremento de los eventos cerebrovasculares en el implante transapical respecto al transfemoral^{3,4}. Respecto al implante de prótesis aórtica percutánea del tipo CoreValve®, no hay datos del

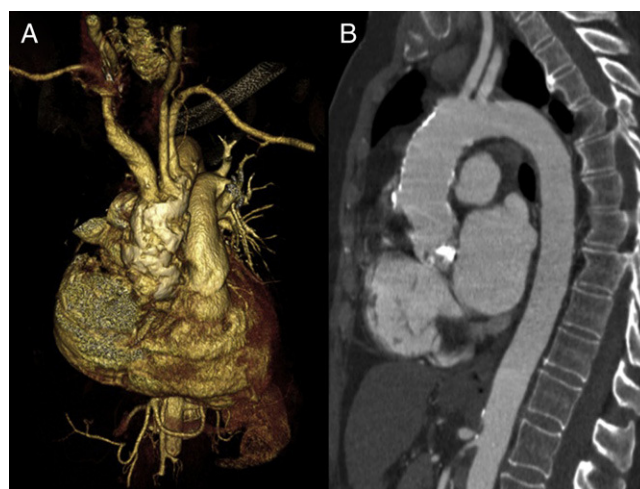


Figura 1. Reconstrucción tridimensional (A) y tomografía computarizada torácica (B) que muestra calcificación severa, difusa y circunferencial de la aorta en porcelana (primer caso).