

**Síndrome de ratchet:** retracción y dislocación de electrodos ocasionada por el desplazamiento progresivo de los electrodos por sus piezas fijadoras o sus protecciones, facilitado por los movimientos del brazo homolateral y debido a una fijación no completa del electrodo con el protector, pero sin que haya rotación del generador sobre alguno de sus ejes. En este caso, podrían afectarse todos los electrodos de un sistema en un paciente o, lo que puede resultar más frecuente, que sólo se afecte alguno de los electrodos con posición absolutamente normal de otros, algo que puede resultar clave a la hora de identificar el síndrome de *ratchet* y su diferenciación de los otros dos síndromes de macrodislocación de electrodos.

Antes de la revisión quirúrgica del sistema en caso de dislocación de electrodos, la simple visualización del electrodo o los electrodos, junto con la visualización radiológica de la posición del generador y su comparación con la del implante, nos permitirá una aproximación a la identificación del mecanismo operativo. Para casos en que las evidencias no sean definitivas, bien porque hay un solo electrodo en el sistema y no presenta signos de un mecanismo (p. ej., su giro sobre su eje largo en forma de trenza), bien porque se observa posición normal del generador sin alteraciones del electrodo, sería preferible denominar el proceso macrodislocación de electrodos, sin más.

Pensamos que la clasificación y ordenación de definiciones propuesta puede ser de ayuda al clínico y al médico implantador y permitiría una mejor caracterización de esta no excepcional complicación en pacientes portadores de dispositivos cardíacos electrónicos implantables.

Miguel A. Arias\*, Marta Pachón, Alberto Puchol, Jesús Jiménez-López, Blanca Rodríguez-Picón y Luis Rodríguez-Padial

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [maapalomares@secardiologia.es](mailto:maapalomares@secardiologia.es) (M.A. Arias).

On-line el 11 de enero de 2012

## BIBLIOGRAFÍA

1. Feltes Guzmán GI, Vivas Balcones D, Pérez de Isla L, Zamorano Gómez JL. Malposición de catéter de marcapasos durante 9 años. Rol del ecocardiograma. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:250.
2. Carnero-Varo A, Pérez-Paredes M, Ruiz-Ros JA, Giménez-Cervantes D, Martínez-Corbalán FR, Cubero-López T, et al. "Reel Syndrome": a new form of twiddler's syndrome? *Circulation.* 1999;100:e45-6.
3. Von Bergen NH, Atkins DL, Gingerich JC, Law IH. "Ratchet" syndrome, another etiology for pacemaker lead dislodgement: a case report. *Heart Rhythm.* 2007;4:788-9.
4. Benezet-Mazuecos J, Benezet J, Ortega-Carnicer J. Pacemaker twiddler syndrome. *Eur Heart J.* 2007;28:2000.
5. Bracke F, Van Gelder B, Dijkman B, Meijer A. Lead system causing twiddler's syndrome in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:231-2.
6. Higgins SL, Suh BD, Stein JB, Meyer DB, Jons J, Willis D. Recurrent twiddler's syndrome in a nonthoracotomy ICD system despite a Dacron pouch. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21:130-3.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.09.023

## Infarto agudo de miocardio por oclusión trombótica en paciente con elevación del factor VIII de la coagulación

### Acute Myocardial Infarction for Thrombotic Occlusion in Patient With Elevated Coagulation Factor VIII

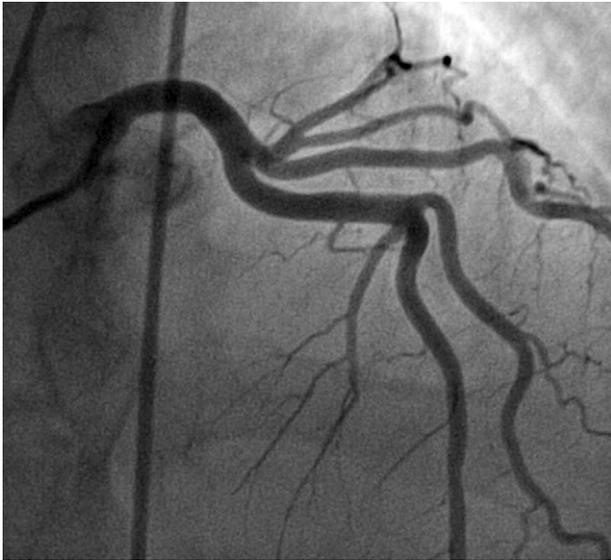
Sra. Editora:

Hemos leído con gran interés el artículo de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA del pasado mes de julio sobre las enfermedades hematológicas y el corazón y creemos que sería interesante añadir la elevación del factor VIII (FVIII) como factor de riesgo de eventos trombóticos venosos y arteriales. A modo de ejemplo, presentamos el caso de un varón de 45 años sin factores de riesgo cardiovascular, deportista habitual y con índice de masa corporal de 23, que acudió a su hospital por dolor torácico intenso tras montar en bicicleta durante 20 min. El electrocardiograma (ECG) mostraba elevación del ST de V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>, I y aVL y bloqueo completo de rama derecha. Se fibrinolizó con 7.000 U de tenecteplasa en la primera hora del inicio del dolor y se lo trasladó a nuestro hospital. Llegó asintomático, hemodinámicamente estable, con normalización del ST en el ECG con QS de V<sub>2</sub> a V<sub>3</sub> y T negativas en precordiales. En el ecocardiograma transtorácico al ingreso, se objetivó un ventrículo izquierdo dilatado, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) moderadamente deprimida (38%) y acinesia anteroseptal. A las 23 h del inicio del cuadro, se realizó una coronariografía que demostró la presencia de material trombótico en el segmento proximal de la arteria descendente anterior, que generaba una obstrucción del 40% con flujo distal TIMI III; el resto de los vasos no presentaban lesiones (fig. 1). La exploración física era normal; la analítica mostró troponina I 57 ng/ml y creatinina pico 2.440 U/l. El perfil lipídico, hemograma y coagulación eran normales. Dadas la ausencia de factores de riesgo

cardiovascular y la presencia de trombo arterial, se realizó un estudio de hipercoagulabilidad a las 48 h del ingreso en nuestro hospital. Los valores de fibrinógeno, proteína S, proteína C y antitrombina III eran normales, no se detectó mutación del factor V de Leiden y el anticoagulante lúpico resultó negativo. Las cifras de FVIII estaban elevadas (234,2%; normal, 50-140). El paciente no tenía antecedentes de trombosis venosas ni arteriales. Se comentó el caso con el Servicio de Hematología, que indicó iniciar



**Figura 1.** Coronariografía. Proyección anteroposterior craneal: imagen de trombo en segmento proximal de arteria descendente anterior.



**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 aterosclerótica, 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<sup>1,2</sup>. 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 trombótica<sup>3-5</sup>. 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 FVIII<sup>6</sup> 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: [veronichernandez@hotmail.com](mailto:veronichernandez@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 terapéutico<sup>1</sup>. 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 ingreso<sup>2</sup>.

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 (Tnl) 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