

**Tabla 2**

Características relacionadas con el procedimiento

Acceso radial	124 (89,2)
Arteria origen del infarto	
Descendente anterior	52 (37,4)
Coronaria derecha	66 (47,5)
Circunfleja	20 (14,4)
TIMI basal	
TIMI 0-1	115 (82,7)
TIMI 2-3	24 (17,3)
Longitud total de la lesión (mm)	22,6 ± 8,7
Número de stents por paciente	
1	106 (76,3)
2	28 (20,1)
3	5 (3,6)
Diámetro máximo de la lesión (mm)	3,1 ± 0,4
Stent directo	75 (54)
Aspiración de trombo	80 (57,6)
TIMI final	
TIMI 3	134 (96,5)
TIMI 1-2	4 (3,6)
Sin reflujo	9 (6,5)
Complicaciones angiográficas*	18 (12,9)

TIMI: trombolisis en el infarto de miocardio.

Los datos expresan media ± desviación estándar o n (%).

\* Embolización distal, oclusión de rama lateral, disección o perforación.

Según los criterios del *Academic Research Consortium*, se produjeron dos trombosis definitivas durante el seguimiento (1,4%), una de ellas aguda durante el ingreso y la otra a los 7 meses de seguimiento, en un paciente que suspendió temporalmente la terapia antiagregante.

Se produjo reestenosis clínica en el 5% de los casos, y fue necesaria una nueva TVR en el 5,8% y de la lesión tratada (TLR) en 3,8%.

La angioplastia primaria es el tratamiento de elección en pacientes con IAMCEST. Sin embargo, la elección del tipo de *stent* es un tema controvertido ya que, si bien se ha demostrado que los *stents* liberadores de fármaco (SLF) reducen de manera efectiva la reestenosis, podrían retrasar el remodelado, lo que se ha relacionado con trombosis, especialmente en situaciones de alto riesgo como el IAMCEST<sup>2</sup>. En el estudio realizado por Planas et al<sup>3</sup>, se observa un TLR del 8,6% en el grupo de pacientes tratados con SLF, superior a lo obtenido en nuestro estudio, lo que se puede relacionar con que a dichos pacientes se les realizó control angiográfico a los 6 y a los 12 meses, lo que podría aumentar la indicación de intervencionismo coronario.

Son pocos los estudios realizados con el *stent* Genous<sup>®</sup> en angioplastia primaria. En el registro realizado por Lee et al<sup>4</sup>, con 321 pacientes, se reporta trombosis definitiva en el 0,9% y una

mortalidad total del 5,8%. Lo más relevante de dicho estudio es que no se produjo un aumento del número de trombosis tardías pese a la utilización de doble terapia antiagregante durante 1 mes. Más recientemente, Low et al<sup>5</sup>, que realizaron seguimiento angiográfico a 95 pacientes a los 6 y los 12 meses, observaron una frecuencia de reestenosis binaria del 28% y una pérdida luminal de 0,82 mm, mayor que en nuestro estudio, lo que se puede relacionar con un aumento de la indicación de intervencionismo en pacientes con control angiográfico.

Si lo comparamos con otros dispositivos, en el contexto del IAMCEST destacamos el estudio realizado por Chong et al<sup>6</sup>, en el que el *stent* Genous<sup>®</sup> parece una alternativa comparable al *stent* convencional y SLF, sin diferencias significativas en cuanto a TVR e infarto de miocardio no fatal y eventos adversos cardíacos mayores a largo plazo<sup>6</sup>.

El *stent* Genous<sup>®</sup> aparece como una alternativa segura y eficaz en pacientes con IAMCEST, con baja tasa de trombosis y TLR, pero son necesarios más estudios comparativos con los dispositivos disponibles hasta la fecha.

Melisa Santas-Alvarez\*, Diego Lopez-Otero, Ana B. Cid-Alvarez, Pablo Souto-Castro, Ramiro Trillo-Nouche y Jose R. Gonzalez-Juanatey

Departamento de Cardiología Intervencionista, Hospital Clínico de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [melisasantas@hotmail.com](mailto:melisasantas@hotmail.com) (M. Santas-Alvarez).

On-line el 5 de diciembre de 2011

## BIBLIOGRAFÍA

- Mioglionico M, Patti G, D'Ambrosio A, Di Sciascio G. Percutaneous coronary intervention utilizing a new endothelial progenitor cells antibody-coated stent: A prospective single-centre registry in high-risk patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;71:600-4.
- Saia F, Lemos PA, Lee CH, Arampatzis CA, Hoyer A, Degertekin A, et al. Sirolimus-eluting stent implantation in ST-elevation acute myocardial infarction: a clinical an angiographic study. *Circulation.* 2003;108:1927-9.
- Planas-del Viejo AM, Pomar-Domingo F, Vilar-Herrero JV, Jacas-Osborn V, Nadal-Barangé M, Pérez-Fernández E. Resultados clínicos y angiográficos tardíos de *stents* liberadores de fármacos en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:360-8.
- Lee YP, Tay E, Lee CH, Low A, Teo SG, Poh KK, et al. Endothelial progenitor cell capture stent implantation in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction: one year follow-up. *Eurointervention.* 2010;5:698-702.
- Low A, Lee CH, Teo SG, Chan M, Tay E, Lee YP, et al. Effectiveness and safety of the Genous endothelial progenitor cell-capture stent in acute ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2011;108:202-5.
- Chong E, Poh KK, Liang S, Lee RCH, Low A, Teo S-G, et al. Two-year clinical registry follow-up endothelial progenitor cell capture stent versus sirolimus-eluting bioabsorbable polymer-coated stent versus bare metal stent in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST elevation myocardial infarction. *J Interv Cardiol.* 2010;23:101-8.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.09.019

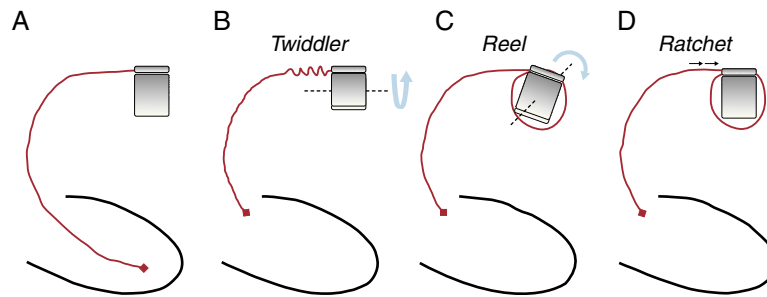
## Ordenación terminológica sobre macrodislocación de electrodos de dispositivos cardíacos electrónicos implantables

### *Terminology Management for Implantable Cardiac Electronic Device Lead Macro-Dislodgement*

Sra. Editora:

El mal posicionamiento de electrodos de dispositivos cardíacos electrónicos implantables es muy infrecuente y en ocasiones

se descubre casualmente, aunque puede conllevar serias complicaciones<sup>1</sup>. Sin embargo, la dislocación de electrodos inicialmente posicionados de forma correcta es una entidad frecuente y fuente significativa de complicaciones clínicas para los pacientes portadores de estos dispositivos. Puede ser un hallazgo casual y asintomático en determinados pacientes, pero en otros puede originar una amplia gama de problemas clínicos. Entre ellos, la estimulación extracardiaca, terapias inapropiadas en portadores de desfibriladores automáticos, síncope e insuficiencia cardíaca por pérdida de resincronización cardíaca en



**Figura 1.** Esquema de cada uno de los mecanismos operativos en la macrodislocación de electrodos de dispositivos implantables. A: normal. B: esquema del síndrome de *twiddler*. C: esquema del síndrome de *reel*. D: esquema del síndrome de *ratchet*.

pacientes con estimulación biventricular, incluso puede ocasionar la muerte por asistolia en pacientes totalmente dependientes de estimulación.

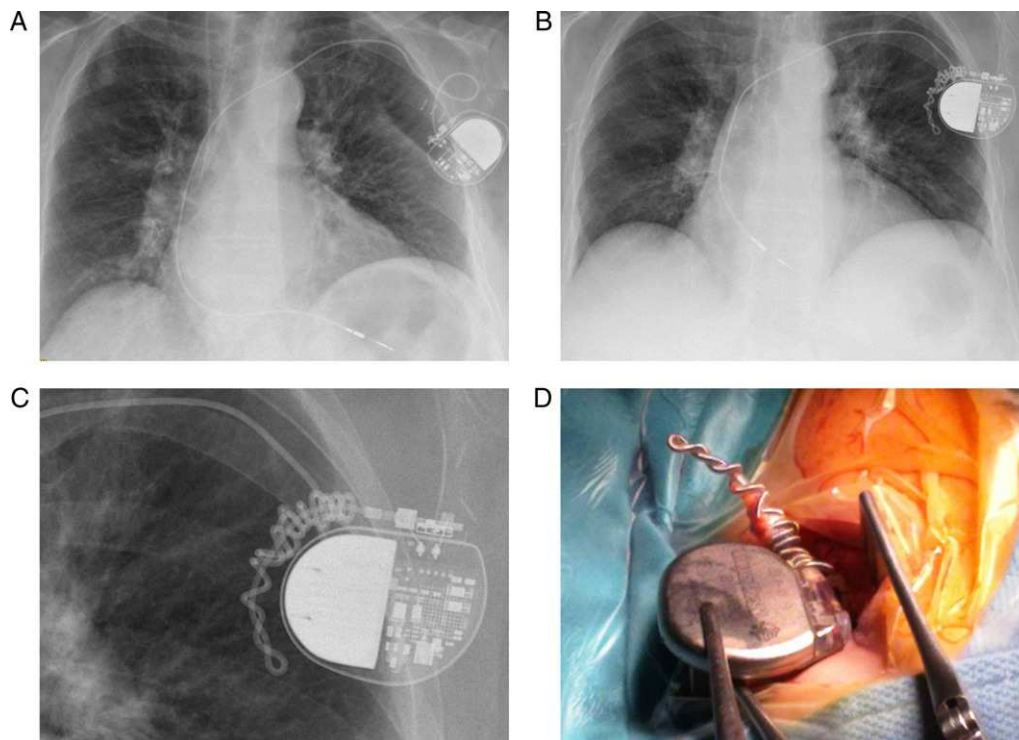
Dejando aparte los traumatismos y las afecciones iatrogénicas, se han descrito varios síndromes de macrodislocación de electrodos que engloban las causas habituales de dislocación de electrodos<sup>2-4</sup>: los síndromes de *twiddler* (en inglés, «girar»), *reel* (en inglés, «carrete») y *ratchet* («trinquete o garfio que se desliza por los dientes de una rueda, para impedir que esta vuelva atrás»). Pese a tratarse de un problema relevante, la terminología es confusa, probablemente debido a que tales términos se han establecido a partir de casos clínicos individuales en la literatura. Casos idénticos se han definido y clasificado de forma diferente a criterio de los autores y, por el contrario, casos diferentes han sido clasificados de igual manera. Así, casos descritos inicialmente como síndrome de *twiddler* son realmente formas de síndrome de *reel*, y casos descritos como alguna de esas dos entidades representarían realmente casos de síndrome de *ratchet*<sup>5,6</sup>. Por ello, resultaría muy adecuado ordenar la definición precisa para cada uno de los mecanismos potenciales, lo que podrá facilitar la comprensión de

los mecanismos operativos en cada paciente y conocer los predictores de que se presente el problema, sus consecuencias y la frecuencia de presentación real de cada uno de ellos.

A continuación presentamos una propuesta de definición y clasificación precisa de tales síndromes de macrodislocación de electrodos (fig. 1):

*Síndrome de twiddler*: retracción y dislocación de electrodos, debida a la rotación del generador del dispositivo alrededor del eje definido por el electrodo. Aunque la manipulación externa por el paciente puede facilitar que se produzca, esta no sería una condición necesaria. Debido al movimiento de giro del generador, el electrodo se enrollaría como una trenza, lo que permite observar un aspecto característico y definitorio (fig. 2).

*Síndrome de reel*: retracción y dislocación de electrodos debidas a la rotación del generador sobre su eje sagital, lo que ocasiona que el electrodo se enrolle como un carrete encima o debajo del generador. Debido al mecanismo operante tanto en el síndrome de *twiddler* como en el de *reel*, deberían verse afectados todos los electrodos en mayor o menor medida, en caso de que haya varios.



**Figura 2.** Ejemplo de síndrome de *twiddler* en una paciente de 68 años que presentó una macrodislocación del electrodo ventricular de un marcapasos implantado hacía 2 meses por fibrilación auricular con pausas significativas. A: radiografía posteroanterior de tórax en la que se observa la normal posición del electrodo. B: radiografía posteroanterior de tórax en la que es evidente la macrodislocación del electrodo y el enrollado de su porción proximal sobre su eje largo, debido a la rotación del generador sobre su eje horizontal. C: detalle de la porción proximal y generador en la radiografía. D: detalle de la revisión quirúrgica del sistema.

**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.