

A Coruña, España

<sup>b</sup>Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jnicolas.lopez.canoa@gmail.com

(J.N. López Canoa).

On-line el 13 de abril de 2018

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Castellanos A, Martínez-Sellés M, Mejía-Rentería H, et al. Tako-tsubo syndrome in men: rare, but with poor prognosis. *Rev Esp Cardiol.* 2018;71:703-708.

2. Kawaji T, Shiomi H, Morimoto T, et al. Clinical impact of left ventricular outflow tract obstruction in takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2015;79:839-846.
3. Yeh RW, Yu PB, Drachman DE. Takotsubo cardiomyopathy complicated by tamponade: classic hemodynamic findings with a new disease. *Circ J.* 2010;122:1239-1241.
4. Eitel I, Lücke C, Grothoff M, et al. Inflammation in takotsubo cardiomyopathy: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Radiol.* 2010;20:422-431.
5. Núñez Gil IJ, Andrés M, Almendro Delia M, et al. Characterization of tako-tsubo cardiomyopathy in Spain: results from the RETAKO national registry. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:505-512.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.013>  
0300-8932/

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Aceptación clínica de la definición universal del infarto de miocardio



### Clinical Acceptance of the Universal Definition of Myocardial Infarction

Sr. Editor:

La determinación de troponina en los servicios de urgencias es de utilidad para distinguir entre el infarto de miocardio (IM) sin elevación del segmento ST y la angina inestable. En la práctica

clínica, las lesiones miocárdicas aguda y crónica son reconocibles debido a un amplio espectro de causas cardíacas y no cardíacas<sup>1</sup>. En 2007, la definición universal del IM estableció la clasificación de los pacientes según su etiología<sup>2</sup>. Desde entonces, el término IM tipo 2 se utiliza para describir condiciones clínicas asociadas con lesión miocárdica isquémica en ausencia de placas ateromatosas complicadas. A pesar de que diversos estudios han evidenciado en los pacientes con IM tipo 2 mayores tasas de mortalidad que en los pacientes con IM tipo 1, aún hay discrepancias en dicho pronóstico, posiblemente por los diferentes criterios diagnósticos utilizados<sup>3-5</sup>. No obstante, ningún estudio ha demostrado la

**Tabla 1**

Características clínicas basales de los pacientes según el servicio que da el alta

	Cardiología (n = 119)	Medicina interna (n = 105)	Otros (n = 125)	Urgencias (n = 303)	p
Edad (años)	75 [63-81]	84 [75-88]	72 [59-81]	81 [72-85]	< 0,001
Varones	73 (61,34)	52 (49,52)	76 (60,80)	159 (52,48)	0,128
Infarto de miocardio	29 (24,37)	21 (20,00)	30 (24,00)	80 (26,40)	0,624
Insuficiencia cardiaca	19 (15,97)	21 (20,00)	16 (12,80)	63 (20,79)	0,218
Ictus o AIT	18 (15,13)	19 (18,10)	11 (8,80)	14 (15,51)	0,200
EPOC	23 (19,33)	38 (36,19)	24 (19,20)	94 (31,02)	0,003
Diabetes	41 (34,45)	37 (35,24)	42 (33,60)	118 (38,94)	0,677
Hipertensión arterial	91 (76,47)	80 (76,19)	86 (68,80)	239 (78,88)	0,175
Enfermedad renal crónica	27 (22,69)	17 (16,19)	34 (27,20)	71 (23,43)	0,257
Índice de Charlson	2 [1-3]	2 [1-4]	2 [0-4]	2 [1-4]	0,255
<b>Síntomas</b>					
Dolor torácico	27 (22,69)	17 (16,19)	15 (12,00)	97 (32,01)	< 0,001
Disnea	44 (36,97)	65 (61,90)	30 (24,00)	103 (33,99)	< 0,001
Síncope	25 (21,01)	4 (3,81)	13 (10,40)	17 (5,61)	< 0,001
Otros	30 (25,21)	29 (27,62)	72 (57,60)	127 (41,91)	< 0,001
<b>Electrocardiograma*</b>					
Fibrilación auricular	36 (31,30)	34 (33,66)	21 (19,09)	114 (40,43)	0,001
<b>Signos vitales</b>					
FC (lpm)	90 [67-117]	100 [81-112]	87 [73-109]	87,5 [69-113]	0,126
PAS (mmHg)	134 [119-159]	129 [116-148]	134 [110-159]	134 [119-156]	0,368
SaO <sub>2</sub> (%)	96 [93-98]	93 [89-96]	97 [92-99]	97 [94-99]	< 0,001
<b>Determinaciones analíticas</b>					
TFGe (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	58,6 [40,2-78,0]	59,3 [39,0-80,2]	45,8 [19,8-82,3]	53,7 [41,0-74,1]	0,021
Hemoglobina (g/l)	130 [109-140]	123 [110-134]	123 [98-139]	124 [112-140]	0,282
Tnl máxima (ng/ml)	0,25 [0,08-1,09]	0,12 [0,06-0,46]	0,14 [0,08-0,67]	0,09 [0,06-0,17]	< 0,001

AIT: accidente isquémico transitorio; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FC: frecuencia cardiaca; PAS: presión arterial sistólica; SaO<sub>2</sub>: saturación arterial de oxígeno; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada; Tnl: troponina I.

Los valores expresan n (%) o mediana [intervalo intercuartílico].

\* Disponibles los datos de electrocardiograma de 115 pacientes admitidos en cardiología, 101 admitidos en medicina interna, 110 admitidos en otros departamentos y 282 no admitidos.

aceptación de dicha clasificación o su uso generalizado en la práctica clínica. Nuestro objetivo es evaluar la concordancia entre el diagnóstico asociado con la elevación de troponina en informes médicos frente al diagnóstico según la definición universal de IM en pacientes con troponina positiva sin síndrome coronario agudo (SCA).

Se realizó un estudio retrospectivo en un hospital universitario que incluyó a todos los pacientes consecutivos ingresados en el servicio de urgencias entre enero de 2012 y diciembre de 2013 con al menos una determinación de troponina. Se excluyó a los pacientes con determinación de troponina inferior al percentil 99 de referencia, edad menor de 18 años, recuperados de parada cardíaca, con miocarditis, residencia fuera del área de referencia e IM tipo 1. Las determinaciones de troponina se realizaron utilizando el mismo inmunoanálisis (troponina I-Ultra de Siemens, Advia Centaur; percentil 99 de referencia, 0,039 ng/ml y coeficiente de variación < 10%). La categorización diagnóstica se realizó por consenso de 2 cardiólogos: a) IM tipo 2 según los criterios utilizados por Saaby et al.<sup>6</sup> (que utilizó una prueba de troponina contemporánea con mayor imprecisión analítica que el inmunoanálisis utilizado en nuestro estudio), y b) lesión miocárdica sin SCA: pacientes con cifras de troponina altas que no cumplían los criterios de IM tipo 2. El comité ético local aprobó el estudio. Se clasificó a los

pacientes en 4 grupos basados en el servicio que da el alta hospitalaria (cardiología, medicina interna, urgencias y otros). Los diagnósticos asociados con la elevación de la troponina en los informes de alta se clasificaron en 5 categorías: IM de tipo 2, lesión miocárdica sin SCA, SCA secundario, no especificado y otros.

Se incluyó a 652 pacientes en el análisis. La **tabla 1** muestra las características basales. Los pacientes ingresados en medicina interna tenían con más frecuencia antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica; los pacientes ingresados en cardiología y en medicina interna presentaron disnea como principal síntoma, mientras que los síntomas atípicos fueron más frecuentes en los ingresados en otros servicios y en los dados de alta directamente del servicio de urgencias. Entre los 188 pacientes categorizados como IM tipo 2, solo en 6 casos (3,2%) se especificó este diagnóstico en los informes de alta; de los 464 pacientes con lesión miocárdica, solo en 11 (2,4%) se especificó este diagnóstico en los informes de alta. La concordancia general entre esta categorización y el diagnóstico especificado en los informes de alta fue del 2,61% ( $\kappa = 0,006$ ; intervalo de confianza del 95%, -0,002 a 0,013). La **tabla 2** muestra además el análisis según el servicio de alta.

Nuestro estudio demuestra que, en la práctica habitual, algunos pacientes de los servicios de urgencias presentan valores de

**Tabla 2**

Análisis de la concordancia entre los diagnósticos en los informes de alta frente a la clasificación según la definición universal del IM en el total de la muestra y según el servicio de alta

Diagnósticos al alta	Clasificación según la definición universal del IM		Total
	IM tipo 2	Lesión miocárdica sin SCA	
<b>Total de pacientes</b>			
IM tipo 2	6	1	7
Lesión miocárdica sin SCA	5	11	16
Otros	17	30	47
No especificado	160	422	582
<i>Total</i>	<i>188</i>	<i>464</i>	<i>652</i>
<i>Concordancia, 2,61%; <math>\kappa = 0,006</math> (IC95%, -0,002 a 0,013)</i>			
<b>Cardiología (n = 119)</b>			
IM tipo 2	4	1	5
Lesión miocárdica sin SCA	2	8	10
Otros	7	5	12
No especificado	45	47	92
<i>Concordancia, 10,08%; <math>\kappa = 0,039</math> (IC95%, 0,006-0,074)</i>			
<b>Medicina interna (n = 105)</b>			
IM tipo 2	2	0	2
Lesión miocárdica sin SCA	0	0	0
Otros	3	4	7
No especificado	27	69	96
<i>Concordancia, 1,90%; <math>\kappa = 0,013</math> (IC95%, -0,005 a 0,031)</i>			
<b>Otros (n = 125)</b>			
IM tipo 2	0	0	0
Lesión miocárdica sin SCA	0	1	1
Otros	3	8	11
No especificado	32	81	113
<i>Concordancia, 0,80%; <math>\kappa = 0,002</math> (IC95%, -0,002 a 0,006)</i>			
<b>Urgencias (n = 303)</b>			
IM tipo 2	0	0	0
Lesión miocárdica sin SCA	3	2	5
Otros	4	13	17
No especificado	56	225	281
<i>Concordancia, 0,66%; <math>\kappa = -0,006</math> (IC95%, -0,015 a 0,002)</i>			

IC95%: intervalo de confianza del 95%; IM: infarto de miocardio; SCA: síndrome coronario agudo.

troponina elevados con una amplia variedad de diagnósticos clínicos. Entre ellos, hay una muy baja especificación del diagnóstico relacionado con la elevación de troponina en los informes de alta, lo que indica falta de aceptación de los términos IM tipo 2 o lesión miocárdica. En algunos casos, los clínicos dudan en asignar el diagnóstico de IM tipo 2 y, en cambio, «aceptan» el diagnóstico de lesión miocárdica. Numerosos motivos pueden explicar este hallazgo: los médicos pueden eludir la clasificación de un paciente con IM tipo 2 o lesión miocárdica debido a la incerteza de que haya enfermedad coronaria subyacente o simplemente para evitar tratamientos con evidencia científica en el IM tipo 1 pero sin suficiente evidencia que respalde su uso en ausencia de una placa aterotrombótica complicada; otra posible explicación es la falta de comprensión de lo que realmente constituye un IM tipo 2. Se considera que, para que el IM de tipo 2 o la lesión miocárdica sean diagnósticos aceptados de manera universal, debe haber un amplio consenso sobre sus criterios diagnósticos; esto debería permitir la homogeneización de la investigación y la identificación de estrategias terapéuticas que modifiquen su pronóstico. Quizá cuando la evidencia llegue a este punto, la aceptación clínica de la terminología incluida en la definición universal del IM estará ampliamente reconocida. Este estudio tiene limitaciones inherentes a su diseño unicéntrico y a la inclusión de pacientes con una sola determinación de troponina, lo que podría influir la asignación de algunos diagnósticos.

German Cediel<sup>1a\*</sup>, Maribel González-del-Hoyo<sup>b</sup>, Gil Bonet<sup>b</sup>, Anna Carrasquer<sup>b</sup>, Carme Boqué<sup>c</sup> y Alfredo Bardají<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>b</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

<sup>c</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [gecediel@yahoo.com](mailto:gecediel@yahoo.com) (G. Cediel).

On-line el 24 de abril de 2018

## BIBLIOGRAFÍA

- Bardají A, Cediel G, Carrasquer A, de Castro R, Sánchez R, Boqué C. Troponin Elevation in Patients Without Acute Coronary Syndrome. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:469–476.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2007;116:2634–2653.
- Nestelberger T, Boeddinghaus J, Badertscher P, et al. Effect of definition on incidence and prognosis of Type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70:1558–1568.
- Smilowitz NR, Weiss MC, Mauricio R, et al. Provoking conditions, management and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial necrosis. *Int J Cardiol.* 2016;218:196–201.
- Cediel G, Gonzalez-Del-Hoyo M, Carrasquer A, Sánchez R, Boqué C, Bardají A. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischaemic myocardial injury. *Heart.* 2016;103:616–622.
- Saaby L, Poulsen TS, Høsbond S, et al. Classification of myocardial infarction: frequency and features of type 2 myocardial infarction. *Am J Med.* 2013;126:789–797.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.018>  
0300-8932/

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Ablación con catéter de taquicardia auricular perihisiana desde el seno de Valsalva no coronario tras reemplazo de válvula aórtica



### Catheter Ablation of Peri-Hisian Atrial Tachycardia From the Noncoronary Sinus of Valsalva After Aortic Valve Replacement

#### Sr. Editor:

Una mujer de 77 años, con estenosis aórtica reumática grave y fibrilación auricular paroxística, ingresó para reemplazo de válvula aórtica. Tras la cirugía (bioprótesis aórtica sin sutura Perceval S de 21 mm [Sorin Group] y aislamiento de venas pulmonares con pinza de ablación bipolar por radiofrecuencia), la paciente pasó a la unidad de cuidados intensivos posquirúrgicos. Dos días después, aparecieron rachas incesantes de taquicardia auricular (TA) (figura 1A) con repercusión hemodinámica. Ante la refractariedad al tratamiento con amiodarona y atenolol, se realizó ablación urgente.

Se colocó un catéter de 24 polos (Orbiter, Bard Medical) alrededor del anillo tricuspídeo, con su porción distal en el seno coronario. En la paciente se presentaban espontáneamente rachas de taquicardia de QRS estrecho, con relación A:V 1:1, que alternaba con secuencias de Wenckebach con intervalo A-A constante y V-A variable, lo que permitió confirmar el diagnóstico de TA. El electrograma auricular más precoz en el catéter de 24 polos se encontraba en el ostium del seno coronario. Se creó un mapa electroanatómico de la aurícula derecha (sistema de navegación Carto, catéter de ablación irrigado ThermoCool, SmartTouch curva J para mapeo; Biosense Webster) (figura 2), en el que el electrograma auricular más precoz se localizó en el septo interauricular anterior, 8,8 mm posterior al haz de His. Dicha distancia se consideró segura para la ablación con radiofrecuencia (en lugar de

crioablación). La ablación focal (2 aplicaciones; 45 y 65 s; potencia, 35–40 W) finalizó la taquicardia sin que se modificara el intervalo PR (tras 21 y 25 s respectivamente), pero con recurrencia (con la misma longitud de ciclo) tras pocos minutos. Se realizó una extensión superior de la ablación (40 s, 35 W), sin éxito. Por dicho motivo, se creó un mapa electroanatómico de la raíz aórtica, cartografiando específicamente el seno de Valsalva no coronario. La presencia de la prótesis aórtica no dificultó el mapeo. La precocidad máxima de los electrogramas auriculares locales fue similar a la encontrada en el septo interauricular derecho (figura 1B); la distancia entre el punto de máxima precocidad y la prótesis aórtica se consideró segura para la ablación. La ablación focal (aplicación inicial: 45 s, 45–50 W, exitosa; aplicación de seguridad adyacente de 30 s a 50 W) condujo en 17 s a la finalización de la taquicardia (figura 1C), que no volvió a ser inducible. Se dio de alta a la paciente 3 días después, y tras 6 meses de seguimiento se encontraba libre de arritmias sin fármacos antiarrítmicos.

Las TA que surgen del septo interauricular cerca del haz de His son relativamente infrecuentes<sup>1,2</sup>. La porción anterior del septo interauricular se relaciona con la parte posterior de la raíz aórtica, de modo que estas taquicardias pueden ablacionarse desde el seno no coronario (más raramente desde otros senos de Valsalva). De hecho, su origen teórico es un remanente del tejido que embriológicamente constituye el nódulo retroaórtico<sup>3</sup>, extensión del nódulo auriculoventricular que se sitúa por debajo del seno no coronario. La ablación desde la raíz aórtica tiene mayores tasas de éxito (88–100%) y menores tasas de recurrencia (0–4%)<sup>4–6</sup> que la ablación desde el septo interauricular derecho o izquierdo, y además evita el riesgo de bloqueo auriculoventricular que supone la ablación perihisiana desde las aurículas. Por ello, nuestro grupo realiza de manera sistemática el mapeo de la raíz aórtica en la TA,